

# CIRUGÍA BUICAL

**PATOLOGÍA Y TÉCNICA**

**3.<sup>a</sup> EDICIÓN**



**M. DONADO**

**MASSON**

Material chroniony prawem autorskim

## Historia y exploración clínica en patología bucofacial

L. Calatrava Páramo (†) y M. Donado Rodríguez

### INTRODUCCIÓN

El objetivo primordial dentro del área de la salud es el mantenimiento de la propia salud y, por consiguiente, la prevención de la enfermedad.

Sin embargo, dentro del ámbito de la cirugía bucal como parte del amplio marco de la patología bucofacial es necesario establecer el diagnóstico de la enfermedad o proceso patológico correspondiente e instaurar su tratamiento.

La cirugía bucal según la Sociedad Americana de Cirujanos Orales es «la parte de la práctica dental relacionada con el diagnóstico, tratamiento quirúrgico y complementario de las enfermedades, lesiones y malformación de la cavidad oral y de la región maxilofacial».

En el mismo sentido la define la III/D/1374/ 5/84 de la UE como «la parte de la Odontología que se ocupa del diagnóstico y tratamiento quirúrgico de las enfermedades, anomalías y lesiones de los dientes, la boca, los maxilares y los tejidos anejos».

No cabe duda de que ante estas definiciones, los contenidos y las competencias parecen excesivamente amplios y que, para su ejercicio, exigen un doble abordaje del paciente: odontológico y médico.

El profesional de la salud bucodental, odontólogo o estomatólogo, se propondrá por tanto como meta conservar la salud y prevenir, diagnosticar y tratar la enfermedad cuando ésta se presente. Dicho profesional debe conocer los distintos procesos patológicos (infecciones, traumatismos, tumores y deformidades) y la localización en que éstos asientan (cavidad bucal, macizo maxilofacial y regiones adyacentes), procesos que no conocen barreras o límites entre estos territorios; utilizará medios diagnósticos adecuados, instaurará una terapéutica —quirúrgica en este caso— y orientará o remitirá el paciente al especialista oportuno cuando las entidades sobrepasen sus competencias.

Como medios diagnósticos se emplearán secuencialmente: la historia y la exploración clínicas, la exploración radiológica y las exploraciones complementarias, que incluyen, entre otras, las pruebas de laboratorio, determinaciones microbiológicas y las técnicas de punción-aspiración, citología o biopsia.

En lo que respecta a la patología bucofacial, en la mayoría de las ocasiones, la historia y la exploración clínicas serán suficientes; en otras será necesario el diagnóstico radiográfico para confirmar por medio de la imagen lo sugerido por la clínica o para facilitar el hallazgo de lesiones insospechadas; en la patología quística y tumoral, por el contrario, la biopsia será la única prueba que constatará y rubricará el diagnóstico propuesto.

### CUESTIONARIO DE SALUD

Consiste en un documento escrito que se presenta en recepción durante la primera consulta y que el paciente debe cumplimentar aportando las informaciones pertinentes referidas a su historia odontológica y médica. En él constarán sus datos personales tanto en el aspecto bucal como de otros órganos, aparatos o sistemas. Son muy importantes las relacionadas con las enfermedades de riesgo, la toma de medicamentos, las posibles alergias o interacciones medicamentosas, las alteraciones de la coagulación, intervenciones quirúrgicas previas, reacciones a los anestésicos, alteraciones cardiovasculares, endocrinas, etc.

Actúa a modo de entrevista previa a la anamnesis para conocer el estado general de salud del paciente. El documento, al igual que la historia clínica y el consentimiento informado, está acogido a lo establecido en la LO 15/1999 de 13 de diciembre de Protección de Datos de Carácter Personal, que obliga a la responsabilidad del profesional respecto a los datos declarados.

TABLA 1-1. Cuestionario de salud

**MODO DE CUMPLIMENTARLO:** 1) Escriba con letra muy clara, de imprenta. 2) Dibuje una x en el recuadro que corresponda. 3) Si tiene cualquier duda, no rellene el apartado y consúltenos. 4) Sus informaciones son para nuestros archivos y se consideran confidenciales.

**HISTORIA ESTOMATOLÓGICA**

SÍ NO

- |  |                          |                          |
|--|--------------------------|--------------------------|
| 1. ¿Ha recibido alguna vez instrucciones para el cuidado adecuado de sus dientes en casa? .....  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2. En su opinión, ¿cuál es su estado bucal actual?<br>malo <input type="checkbox"/> regular <input type="checkbox"/> bueno <input type="checkbox"/>  |                          |                          |
| 3. ¿Cuándo visitó por última vez al dentista? .....  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 4. ¿Ha sufrido en el consultorio dental mareos, desmayos o reacciones de algún tipo? .....   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5. Tuvo experiencias desagradables o dolores con otros dentistas? .....  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 6. En general, ¿cuánto miedo-temor le produce el tratamiento dental?<br>nada <input type="checkbox"/> poco <input type="checkbox"/> moderado <input type="checkbox"/> bastante <input type="checkbox"/> mucho <input type="checkbox"/> |                          |                          |
| 7. Al extraerse algún diente o muela, ¿se partió, o fue difícil? .....   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

**HISTORIA MÉDICA****I. SECCIÓN GENERAL**

- |  |                          |                          |
|--|--------------------------|--------------------------|
| 1. ¿Goza de buena salud? .....   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2. ¿Está en tratamiento médico actualmente? .....  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3. Si lo está, explique el motivo .....  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 4. ¿Toma o ha tomado recientemente algún medicamento? .....  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5. Si es así, indique los medicamentos y la razón por la que los toma .....  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 6. ¿Ha tenido reacciones anormales o alérgicas a algún medicamento? .....  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7. Si es así, indique el o los medicamentos .....  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 8. ¿Tiene algún tipo de alergia o asma? .....  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 9. ¿Ha estado sujeto a investigaciones sobre sida? .....   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 10. ¿Problemas con la coagulación de la sangre? .....  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 11. ¿Le han operado alguna vez o ha recibido corrientes (radiación) por algún problema o afección en cabeza, cara o boca...? ..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 12. Si es usted mujer, ¿está embarazada o lo sospecha? .....   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

**II. ¿HA PADECIDO O PADECE ALGUNA DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES?**

- |  |                          |                          |
|--|--------------------------|--------------------------|
| 13. Ataque al corazón (angina de pecho, infarto de miocardio) .....  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 14. Marcapasos en el corazón .....   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 15. Alguna otra enfermedad del corazón como soplos, reumatismo en el corazón, válvulas artificiales en el corazón, enfermedad del corazón de nacimiento (congénita), etc. .... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 16. Diabetes (azúcar en sangre) .....  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 17. Tensión arterial alta .....  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 18. Drogodependencia (heroína, cocaína...) .....   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 19. Bocio o enfermedad de tiroides .....   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 20. Sífilis o alguna otra enfermedad venérea .....   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 21. Manchas en el pulmón, tuberculosis .....   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 22. Hepatitis o alguna otra enfermedad del hígado .....  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 23. Transfusiones de sangre o de concentrados de sangre .....  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 24. Insuficiencia de riñón o necesita riñón artificial (hemodiálisis) .....  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 25. Ataques o epilepsia .....  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 26. Sinusitis .....  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 27. Úlcera de estómago o gastritis .....   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

**III. ¿PADECE ALGUNA ENFERMEDAD O PROBLEMA NO ANOTADO ANTERIORMENTE QUE USTED CONSIDERA QUE DEBO CONOCER?**

- |                                     |                          |                          |
|-------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 28. Si es así, indique qué es ..... | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| .....                               |                          |                          |

Fecha .....

Firma:

Existen distintos modelos de cuestionarios de salud. En la tabla 1-1 se muestra el utilizado en la Facultad de Odontología de la UCM (reverso de la hoja de Primera Consulta en el Servicio General de Recepción).

## HISTORIA CLÍNICA

«Es preciso comenzar por el principio.» Esta frase resume la actitud que todo profesional debe tener ante el enfermo. La realización de una historia clínica o anamnesis (del griego *anámnēsis*, recapitulación o recuerdo) es obligada desde el principio. Con ella y con un hábil interrogatorio salen a la luz el mayor número de datos posibles relacionados con la enfermedad del paciente y los antecedentes personales y familiares previos a la enfermedad actual.

Aunque en el ámbito de la odontoestomatología la mayoría de las veces las lesiones son tan evidentes que por sí mismas ofrecen el diagnóstico, no conviene olvidar que en otras ocasiones la clínica «tiende lazos» que no hacen más que confundir al presentar lo accesorio como fundamental.

El *interrogatorio*, pues, debe realizarse en función del problema que presenta el paciente. Puede ser más o menos escueto o exhaustivo, escuchando al enfermo y ayudándole en su exposición, con una dirección adecuada, pero sin condicionarle nunca en sus respuestas. El paciente sufre en mayor o menor medida —¡para él su problema es lo más importante!— y tiene derecho a ser escuchado, pero nuestra obligación es lograr que esta información, hábilmente dirigida, conduzca a un diagnóstico de presunción y no a un laberinto sin salida.

Nunca debe caerse en la costumbre, a veces muy extendida, de abalanzarse literalmente sobre la boca abierta del paciente en busca del objeto de pesquisa sin apenas haber intercambiado unas palabras de cortesía ni, por supuesto, haber realizado una mínima historia clínica.

Es clásico y de rigor comenzar la historia clínica por las tres preguntas clásicas: «¿qué le ocurre?», «¿desde cuándo?» y «¿a qué lo atribuye?», a las que hay que añadir, «¿es alérgico?», debido al gran número de fármacos que se manejan en esta especialidad (antibióticos, analgésicos, antiinflamatorios y anestésicos locales) y que pueden producir sensibilizaciones a veces de pronóstico grave o determinadas reacciones intermedicamentosas.

En líneas generales cabe afirmar que una historia clínica examinada y leída con espíritu crítico denota y califica al individuo que la ha realizado como com-

petente o incompetente, inexperto, inconsciente o negligente, aunque, por supuesto, hay procesos patológicos que no precisan sutilezas anamnésicas.

En la tabla 1-2 se muestra el modelo abreviado de Historia Clínica utilizada en el Máster de Cirugía Bucal. La historia clínica, atendiendo a la legislación y la ética, representa un documento fundamental en que se recoge la descripción ordenada, completa y precisa de la experiencia que el profesional obtiene de su relación directa y técnica con el paciente (De Lorenzo).

Debe reunir las características de integridad, claridad, precisión y brevedad. Es un documento, público o privado, según se realice en uno u otro ámbito, en el que se reúne un episodio de la biografía médica del paciente (Ley General de Sanidad y Código Deontológico).

## Enfermedad actual

Una vez concluida la filiación del paciente (nombre y apellidos, edad, sexo, lugar de nacimiento y actividad profesional) debe comenzarse por las respuestas «escuetas» a las cuatro preguntas clásicas expuestas anteriormente.

A continuación se sigue con la descripción de la enfermedad o proceso nosológico actual, dejando al paciente al comienzo que se explye hasta intuir de forma rápida su manera de hacerlo, tratando enseguida de canalizar el interrogatorio, formulando preguntas concretas cuando se trate de un paciente fabulador o verborreico. Si el paciente es un niño, el interrogatorio debe ser dirigido a los padres o de manera mixta. Con frecuencia, los adolescentes o los niños responden de modo más concreto y certero que la misma madre.

En la clínica diaria, los pacientes pueden clasificarse en diversos apartados según el objeto de su consulta, de manera aislada o combinada, aunque en general uno de ellos es el predominante.

El paciente puede acudir por los siguientes casos:

1. Necesidad de restablecimiento morfológico o funcional a causa de pérdidas o lesiones dentarias.
2. Presentación de dolor como síntoma fundamental y en relación con distintas afecciones: pulpitis, periodontitis, pericoronaritis, osteitis, sinusitis, neuralgias, litiasis salival, síndrome dolor-disfunción temporomandibular, etc.
3. Existencia de una tumoración de origen diverso: inflamatoria, disembrionoplásica o tumoral.

TABLA 1-2. (anverso)

|   |  |   |   |
|---|--|---|---|
| <b>UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID</b>  |  |   |   |
|  | <b>FACULTAD<br/>DE<br/>ODONTOLOGÍA</b> |  | <b>DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA III</b><br>CIRUGÍA BUCAL Y MAXILOFACIAL<br>PROF. DR. M. DONADO |

Fecha \_\_\_\_\_ Profesor \_\_\_\_\_  
 N.º H.º Centro \_\_\_\_\_ N.º H.º Servicio \_\_\_\_\_ Otro N.º H.º \_\_\_\_\_  
 Apellidos \_\_\_\_\_ Nombre \_\_\_\_\_  
 Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Profesión \_\_\_\_\_ E. Civil \_\_\_\_\_  
 Domicilio \_\_\_\_\_ Teléfono \_\_\_\_\_

¿Qué le pasa? \_\_\_\_\_  
 ¿Desde cuándo? \_\_\_\_\_  
 ¿A qué lo atribuye? \_\_\_\_\_  
 ¿Es alérgico/a? \_\_\_\_\_

**ANTECEDENTES FAMILIARES**

1. Generales \_\_\_\_\_  
 2. Odontológicos \_\_\_\_\_

**ANTECEDENTES PERSONALES**

Fiebre reumática \_\_\_\_\_ Irradiación previa \_\_\_\_\_  
 Intervenciones quirúrgicas \_\_\_\_\_  
 Anestias odontológicas previas \_\_\_\_\_  
 Alergias \_\_\_\_\_  
 Medicación actual y ¿por qué? \_\_\_\_\_

**ANAMNESIS POR APARATOS**

SISTEMA CARDIOVASCULAR: Palpitaciones, disnea de esfuerzo, angina, infarto, marcapasos, edemas maleolares, hipertensión \_\_\_\_\_

APARATO RESPIRATORIO: Disnea, tos, expectoración, hemoptisis, sibilancias, asma, tuberculosis, EPOC \_\_\_\_\_

HISTORIA ENDOCRINOMETABÓLICA: Enfermedades tiroideas, diabetes \_\_\_\_\_

ENFERMEDADES RENALES \_\_\_\_\_

ENFERMEDADES HEPÁTICAS: Hepatitis (tipo y fecha), otras hepatopatías \_\_\_\_\_

TRASTORNOS COAGULACIÓN: Tendencia a sangrado espontáneo, sangrado excesivo en heridas mínimas o hematomas frecuentes, anemia \_\_\_\_\_

ENFERMEDADES SNC: Epilepsia, depresión, alteraciones del sueño, alimentos prohibidos \_\_\_\_\_

ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES: Úlcera, otras \_\_\_\_\_

HÁBITOS: Alcohol, drogas, VIH \_\_\_\_\_

MUJERES: Embarazo, alteraciones de la menstruación \_\_\_\_\_

TABLA 1-2. (reverso)

ENFERMEDAD ACTUAL

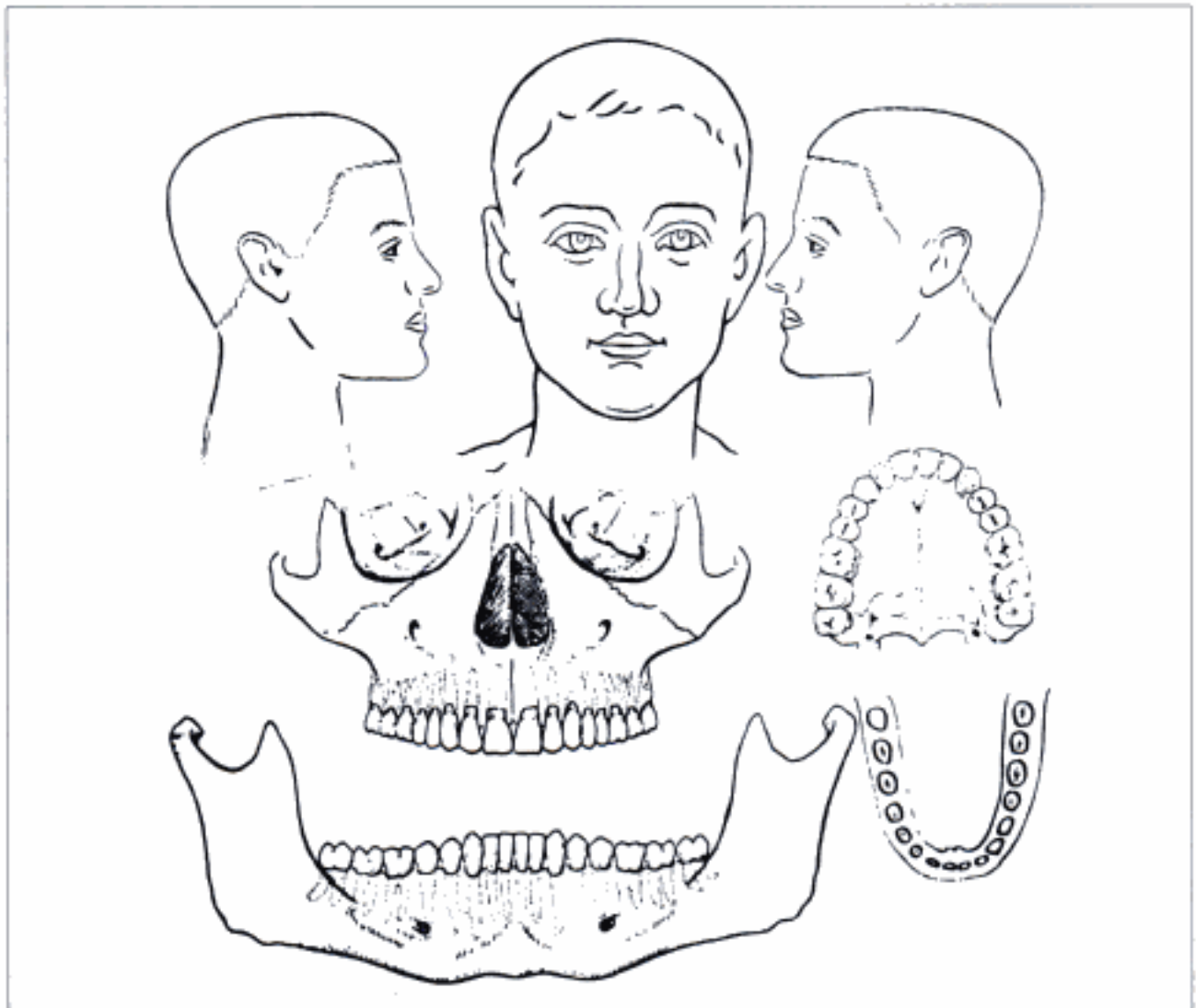
EXPLORACIÓN CLÍNICA

Inspección

Palpación

Otras

Pruebas solicitadas



4. Traumatismo de mayor o menor trascendencia en los dientes, los tejidos blandos o los huesos que componen el macizo maxilofacial: contusiones, heridas, fracturas o luxaciones.
5. El signo más o menos alarmante de una hemorragia, espontánea o provocada, de causa general o local, yatrógena o postraumática, habitualmente tras una intervención quirúrgica, como puede ser una extracción dentaria.
6. Malformaciones, bien sean congénitas o evolutivas, surgidas estas últimas progresivamente en el curso del desarrollo del individuo.
7. Por último, el paciente puede acudir simplemente para una revisión de su cavidad bucal, sin aquejar ninguno de los problemas contenidos en los apartados anteriores.

La historia clínica desempeña en todos los casos mencionados un papel a veces fundamental. Así, en los procesos dominados por el *dolor*, la identificación del tipo, las características, la irradiación, el momento de aparición y su relación o no con estímulos determinados, como movimientos mandibulares, rechinar dentario, momentos prandiales, características de los alimentos, temperatura de éstos, situaciones posturales, períodos estacionales o catameniales, etc., pondrán sobre la pista de un origen pulpar, periodontal, mucoso o derivado de otras estructuras.

Esta anamnesis, junto a la exploración clínica y radiológica pertinente, distinguirá lo que puede ser considerada como una neuralgia sintomática del trigémino —el nervio más algógeno y reflexógeno de la economía orgánica— o una neuralgia «esencial», de causa desconocida, del trigémino o del glosofaríngeo.

En las alteraciones *inflamatorias* agudas o subagudas en la región maxilofacial es preciso en primer término, ya en el momento anamnésico, diferenciar lo que pueda ser de causa dentaria o no dentaria, que será concretado más tarde en la exploración clinicorradiológica.

Respecto a las *tumoraciones*, es necesario precisar lo que es inflamatorio (agudo, subagudo o crónico) y lo que puede ser disembrionoplásico; la localización maxilofacial de una tumoración sistémica (metabólica, disendocrínica, distrófica, displásica, etc.) y lo que se pueda traducir como una tumoración neoplásica, benigna o maligna, extremos que precisarán después las exploraciones complementarias.

Los *traumatismos* precisan poca insistencia anamnésica, ya que la inspección y la exploración clínica serán evidentes. Sin embargo, en los casos de avul-

siones dentarias la indagación del tiempo transcurrido, junto con el modo de conservación y transporte del diente, serán fundamentales para el éxito o no de una posible reimplantación.

En las *hemorragias* es prioritario indagar el comienzo y el volumen; si es provocada o espontánea, continua o intermitente; las características de la extracción: normal, laboriosa, con fractura, desgarrros, etc., y las afecciones del paciente: alteraciones metabólicas como diabetes, enfermedades hepáticas, trastornos de la coagulación, etc.

Las deformidades o *malformaciones* son tan notorias en la inspección clínica que poco interrogatorio necesitan, salvo la búsqueda de antecedentes familiares.

### Antecedentes personales, familiares y hereditarios

**Personales.** Es preciso indagar acerca de enfermedades anteriores, ingresos hospitalarios, intervenciones practicadas hasta el momento, medicación utilizada durante el último año y reacciones ante tratamientos dentales previos, así como la existencia de hábitos o parafunciones: consumo de tabaco, alcohol u otras drogas, rechinar dentario y apretamiento dentarios, succión y mordisqueo de labios y mejillas, etc.

Con estos datos podemos considerar al paciente «de riesgo» y encuadrarlo dentro de uno de los siguientes apartados: alcohólico, drogadicto, diabético, hipertenso, cardiópata, hepático, renal, con trastornos de la coagulación, VIH-positivo, etc. En todos esos casos se requerirán cuidados especiales y un tratamiento adecuado, en conexión con el médico correspondiente, antes de cualquier tipo de actuación en la cavidad bucal (v. cap. 13).

En la mujer se considerarán especialmente los datos sobre la menstruación, embarazos, abortos, etc.

**Familiares.** Se tendrán en cuenta el estado de salud y las enfermedades de padres, hermanos y parientes o, en su caso, las causas de muerte.

Respecto a estos antecedentes, conviene señalar que existen determinados procesos de reconocida aparición familiar, como la enfermedad periodontal, las fibromatosis, la patología quística, las inclusiones dentarias o las anodoncias.

**Hereditarios.** Anotar las deformidades y enfermedades sufridas por padres, hermanos y parientes cercanos.

## EXPLORACIÓN CLÍNICA

Una vez conformada adecuadamente la historia clínica, con sus características especiales según el tipo de paciente, extensa o sucinta —si el caso no requiere una insistente anamnesis fuera de lugar—, la exploración clínica adquiere entonces todo su valor como primer complemento de lo expuesto con anterioridad.

Se entiende por exploración el acto de investigar o examinar, por medio de los sentidos, solos o auxiliados con determinado instrumental, las cualidades y circunstancias de un órgano, en general con fines diagnósticos.

Esta exploración clínica exige el conocimiento puntual de los procesos patológicos y el territorio anatómico en que asientan, territorio que abarca estructuras tan importantes como la cavidad bucal y sus órganos dentarios, centrada sobre el complejo macizo maxilofacial y sus regiones anejas (glándulas salivales, senos maxilares, fosas nasales, articulación temporomandibular [ATM] y regiones cervicales adyacentes).

Así, en primer lugar, hay que considerar *la cavidad bucal* con sus paredes (labios, mejillas, paladar, suelo de la boca e istmo de las fauces). En su interior, los protagonistas principales de la boca son los órganos dentarios implantados en los procesos alveolares de los maxilares y de la mandíbula, con las regiones gingivales y vestibulares correspondientes, y la lengua, órgano potente que interviene en múltiples funciones.

Con todo, esta cavidad bucal está centrando el macizo maxilofacial, el llamado cráneo facial, semejante a una pirámide triangular truncada que encierra en su interior cavidades tan importantes como las órbitas, el espacio interorbitario, los senos maxilares y las fosas nasales; este macizo óseo, formado por 14 huesos, se articula con la base del cráneo a través de una soldadura total formando un todo indivisible, con excepción de la ATM, articulación singular, compleja y única en el cuerpo humano.

El *macizo maxilofacial* está en relación con una serie de regiones importantísimas que es necesario conocer para explicar las diversas patologías estomatológicas y sobre todo la posible extensión de algunas de ellas: las regiones temporal, cigomática, pterigomaxilar, parotídea, maseterina, geniana, mentoniana, suprahioides y carotídea.

El recuerdo anatómico de todas estas regiones, con su constitución y su contenido, es imprescindible para el conocimiento de la patología de esta área.

Es necesaria la consideración de las diferentes *estructuras*: piel, tejido celular subcutáneo, mucosas, huesos y músculos, ganglios linfáticos y glándulas salivales, y sobre todo la evidencia de la rica vascularización de este territorio desde las arterias carótidas y sus importantes ramas, y la trascendental innervación, fundamentalmente para esta patología concreta, por los pares V y VII.

Esta exploración clínica debe seguir un orden predeterminado comenzando por la inspección ocular (general, extrabucal e intrabucal), seguida por la palpación manual (extrabucal e intrabucal), para terminar con las maniobras de percusión, vitalidad y movilidad dentarias, y muy rara vez, de auscultación.

### Inspección general

La simple observación del paciente que entra en el consultorio puede aportar datos que orienten significativamente hacia el diagnóstico de una enfermedad determinada. Así, la expresión del rostro puede decantar el diagnóstico hacia un proceso neurálgico o de un respirador bucal con las malformaciones maxilares correspondientes; la existencia de exorbitismo y de temblor en las manos hace pensar en un enfermo hipertiroideo; la disnea o fatiga, en un paciente con un problema cardiovascular o del aparato respiratorio; por el color de la cara, las conjuntivas o los labios se sospecha un enfermo anémico, cardíaco, hepático, renal o suprarrenal; la existencia de edemas orienta hacia una cardiopatía o una afección renal; un olor característico puede inclinar el diagnóstico hacia una diabetes o una afección gástrica, y enfermedades displásicas, distróficas, endocrinas o anomalías congénitas o del desarrollo pueden sospecharse o diagnosticarse definitivamente con esta primera inspección general.

### Inspección extrabucal

Ante todo es preciso comprobar la *simetría facial* o su asimetría —ésta en relación con procesos congénitos o evolutivos, por ejemplo, deformidades congénitas, atrofia o hipertrofia hemifacial, protrusión o retrusión mandibular o maxilar (fig. 1-1)—; desaparición de los contornos, depresiones o pliegues de una hemicara, como ocurre generalmente en las inflamaciones agudas de origen dentario o no, accidentes inflamatorios crónicos, etc., que se traducen, por ejemplo, en un aumento del labio su-





Fig. 1-1. Asimetría facial por hiperplasia condílea (A) y deformidad con protrusión mandibular o prognatismo (B).

perior y una protrusión más o menos marcada de una mejilla comparada con el lado opuesto.

Es importante la inspección para apreciar la distribución del *sistema piloso* tanto en la cara como en el cuero cabelludo. Las áreas de alopecia en placas pueden ser el trasunto de una infección focal.

Estas alteraciones del volumen y el contorno faciales pueden acompañarse de una *coloración* normal de la piel o, por el contrario, de enrojecimiento o rubicundez. Otras veces, la tumefacción facial es crónica, sin manifestaciones funcionales agudas, como una tumoración quística de evolución crónica, un osteoma o alteraciones óseas displásicas o distróficas.

Las alteraciones del volumen de las *regiones parotídea o submandibular* pueden traducir inflamaciones agudas (parotiditis epidémicas y recidivas de parotiditis crónicas recidivantes). Las parotidomegalias bilaterales, crónicas e indoloras suelen ser la traducción de alteraciones disenzimáticas (hiponutrición o pancreatogénas), dismetabólicas (diabetogénas), alcohólicas (de los cirróticos o precirróticos), disendocrinas (hipogonadales: en pacientes varones, acompañadas de *impotentia coeundi*, o en mujeres, constituyendo el síndrome AOP [amenorrea, obesidad y parotidomegalia]). Todas estas parotidomegalias son simétricas, bilaterales, de muy

lenta evolución y localizadas por delante del trago auricular.

Las parotidomegalias unilaterales crónicas suelen ser siempre tumorales, de diferente tamaño y forma, siendo debidas en el 80% de los casos a un adenoma pleomorfo (fig. 1-2).



Fig. 1-2. Alteración del volumen en la región parotídea: adenoma pleomorfo.

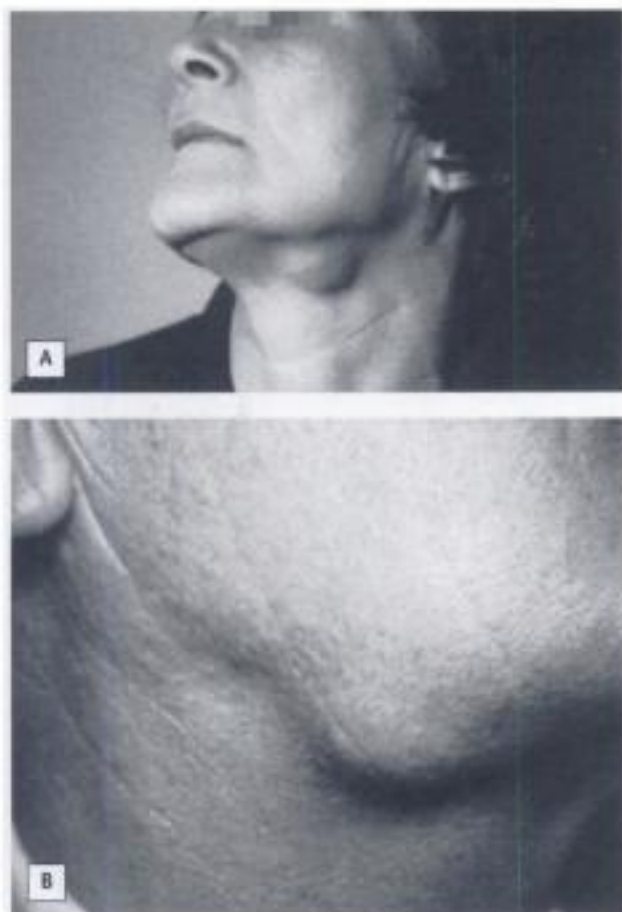


Fig. 1-3. Tumoración submandibular por litiasis (A) y por adenopatía metastásica (B).

Las hiperplasias bilaterales de las glándulas submandibulares, acompañadas de parotidomegalia bilateral, constituyen el llamado síndrome de Mikulicz, cajón de sastre de la patología donde se incluyen muchas afecciones.

La submandibulomegalia unilateral, súbita, pre o posprandial, que suele desaparecer en unas horas para recidivar con frecuencia en las mismas condiciones, constituye con el dolor espontáneo los dos signos típicos del síndrome litíásico submandibular (hernia y cólico), patognomónicos de esta litiasis (figura 1-3).

Las tumoraciones difusas *suprahioideas*, crónicas y asintomáticas, son el atributo de un quiste dermoide; las inflamatorias agudas con síndrome general grave traducen una celulitis aguda difusa y las inflamatorias crónicas tórpidas suelen ser celulitis crónicas leñosas, siendo estos dos últimos tipos, por fortuna, muy poco frecuentes en la actualidad.

Las tumoraciones localizadas de la región *suprahioidea* o *parahioidea* centrales traducen un



Fig. 1-4. Quiste tirogloso en la región suprahioidea.

quiste tirogloso, a veces ya fistulizado. Si están lateralizadas, pueden ser el trasunto de una ránula *suprahioidea*, rara, o de un todavía más raro quiste dermoide lateral del suelo bucal (fig. 1-4).

Las tumoraciones de la región lateral del  *cuello* son la traducción de un quiste branquial, *disembrioplasia* no rara, un linfoma *hodgkiniano* o no *hodgkiniano*, o la metástasis ganglionar de un carcinoma de los tejidos maxilofaciales, si bien raras veces es la metástasis también linfática de un carcinoma faríngeo, laríngeo, esofágico, gástrico o pulmonar (fig. 1-5).

La *proptosis* o *exorbitismo* puede ser unilateral o bilateral. Si es unilateral, denota un proceso tumoral del seno maxilar homolateral o de los tejidos perioculares. Si se trata de un *exorbitismo* bilateral en un adulto, hay que pensar en un hipertiroidismo con componente hipofisario (enfermedad de Graves-Basedow); en un niño, si es congénito, es uno de los componentes de un síndrome de Crouzon o Apert; si se trata de un niño en edad escolar o de un adolescente, es preciso sugerir una histiocitosis X (síndrome de Hand-Christian-Schüller) o algo peor, esto es, un linfoma de Burkitt.

Una enoftalmía unilateral, postraumática, si además se acompaña de estrabismo y ha habido



Fig. 1-5. Tumoración laterocervical correspondiente a un quiste branquial.



Fig. 1-6. Asimetría por parálisis facial periférica.

equimosis subconjuntival previa, hará pensar en una fractura aislada del suelo orbitario o combinada con una fractura malar que pasaron inadvertidas.

La inspección de la *mímica facial* permite valorar la innervación motora, a cargo del VII par craneal, el nervio facial.

En lo que concierne a las *parálisis centrales* del facial, es decir, supranucleares, son en general tributarias de patologías médicas: tumores a veces, pero casi siempre accidentes vasculares, que se traducen por una hemiparálisis facial del llamado facial inferior, cuyas fibras inervadoras inferiores acusan la parálisis de los músculos que circundan la apertura bucal—desviación de la comisura: el paciente «fuma en pipa»—; sin embargo, el movimiento palpebral no está abolido, sino disminuido en el lado afectado, lo cual se traduce, a causa de una decusación de las fibras superiores, en un cierre palpebral menos intenso. Por lo demás, los movimientos involuntarios implicados en la risa y el llanto apenas están afectados. El fenómeno de la risa y el llanto espasmódicos indica lesiones de degeneración bulboprotuberancial.

Las *parálisis nucleares* o infranucleares se acompañan de una hemiparálisis facial total, traducida por desaparición de las arrugas frontales, lagofthalmos con epífora permanente y su secuela de alteraciones oculares (conjuntivitis y úlceras corneales); signo de Bell—desviación del globo ocular hacia arriba y afuera al intentar cerrar el ojo afectado—; signo de Pitres—al abrir la boca y en la risa, la comisura labial del lado sano se desvía y eleva nor-

malmente, mientras permanece estática en el paralizado—; parálisis del buccinador, que ocasiona la insuflación geniana en el acto de soplar; «boca de sochantre», boca asimétrica al abrirse y en la risa a causa de la parálisis del triangular y cuadrado que imposibilitan el descenso y desviación hacia fuera del hemilabio inferior paralizado, signo por lo demás aislado en las lesiones por tumores parotídeos, precoz y patognomónico, así como en las lesiones yatrogénicas por incisiones quirúrgicas submandibulares. En ambos casos se lesiona exclusivamente la rama marginal mandibular del facial (fig. 1-6).

Las *sinequias* intrabucales de la mucosa por secuelas de lesiones ulcerosas o traumáticas en la proximidad de los vestíbulos ocasionan muecas desagradables y antiestéticas en la apertura bucal, la sonrisa y la risa, que pueden simular una parálisis facial.

Por último, es preciso señalar en la inspección extrabucal la evidencia de la desviación del mentón en la apertura bucal hacia el lado afectado en toda clase de lesiones de la ATM (disfunción, traumatismo o fractura condílea).

Las *boqueras* y *rágades* comisurales obedecen a diversas causas: micosis e impétigo en los niños, arriboflavinosis generalmente en adultos, aunque puede observarse también en niños o adolescentes.

### Inspección intrabucal

Para ello es precisa una buena iluminación.

Los *labios* serán el primer objeto de observación, apreciables por lo demás también en la ins-

pección extrabucal. En ellos es posible observar lesiones disqueratósicas y fistulas congénitas predominantemente en el labio inferior, producciones exofíticas, exulceradas o propiamente úlceras.

Las lesiones exofíticas pueden ser simples papilomatosis, granulomas telangiectásicos, un chancro sífilítico en el que hay que pensar aún, pero sobre todo el frecuentísimo carcinoma epidermoide de localización electiva en labio inferior en pacientes hombres con profesiones de exposición permanente a las radiaciones solares (labradores o marineros), en quienes actúa como fenómeno sincarcinógeno el tabaco.

Una vez desplegados los labios, procede comprobar si las líneas interincisivas dentarias con las arcadas en oclusión se corresponden, es decir, si están centradas. En caso contrario interesa desde el principio comprobar si la línea media desviada es la superior o la inferior y si esta desviación es de causa dentaria o esquelética. A continuación, separando ambas mejillas con las arcadas ocluidas, se comprueba la oclusión, si ésta es normal o si existe distocclusión o protrusión, que pueden deberse a hiperplasia o hipoplasia del maxilar o de la mandíbula (fig. 1-7). Procede entonces ordenar al paciente la apertura de las arcadas comprobando si ésta es normal —distancia entre los bordes incisales al menos de la falange del pulgar— o si esto no puede lograrse debido a un trismo —imposibilidad de apertura normal de carácter agudo— o a una constricción mandibular permanente (crónica). Simultáneamente debe comprobarse si la apertura bucal se efectúa normalmente en sentido vertical o si se aprecia, por el contrario, una desviación lateral de la línea media inferior hacia un lado u otro (fig. 1-8).

Seguidamente deben explorarse con el espejo los *dientes*: bordes incisales, caras oclusales y laterales (vestibulares y palatinas o linguales), comprobar el número de unidades dentarias en cada arcada y objetivar si hay faltas dentarias. Una regla que frecuentemente se olvida al inspeccionar la cavidad bucal es contar los dientes y, si se trata de un niño o adolescente, examinar cuáles son los temporales y cuáles los permanentes, cotejando este recuento con la edad del sujeto para comprobar si esta edad cronológica se corresponde con la edad dentaria. Debe observarse si los dientes están indemnes, si existen caries, obturaciones —de qué material son éstas— o restauraciones dentarias protésicas, si éstas son fijas o móviles y, en este último caso, invitar al paciente a que las retire de la cavidad bucal con el fin de inspeccionar mejor los dientes de anclaje y la encía subyacente.

En el curso de estas maniobras intrabucales se observa la existencia de *halitosis* o no (*foetor ex ore*), lo que significa que este signo, tan frecuente, aparece en más del 90% de los casos de causa bucal. Las halitosis por esofagopatías (divertículos) o gastropatías son realmente raras, así como las causadas por oclena nasal o bronquiectasias.

Se debe observar en una inspección de conjunto el *color de los dientes*, la coloración rosada de las superficies gingivales y el resto de las mucosas bucales o apreciar el tinte enrojecido o violáceo de la encía, propio de la gingivitis, acompañado a veces del enrojecimiento de las mucosas genianas, lingual y palatina en las estomatitis generalizadas; la existencia de enanemas, flictenas, ampollas, exulceraciones y úlceras, únicas o múltiples, propias de estomatitis eritematosas, flictenulares, ampollosas, ulcerosas o aftosas, propiamente bucales o constituyendo elementos de una dermatosis generali-



Fig. 1-7. Inspección intrabucal: oclusión normal y desviación de las líneas interincisivas.



Fig. 1-8. Apertura bucal normal.

zada; la existencia en la mucosa de las mejillas y lengua de zonas erosivas o, por el contrario, manchas blancas típicas del liquen plano o leucoplasias disqueratóticas o reactivas; la existencia de producciones exofíticas o úlceras extensas, y la ausencia aparente de los terceros molares ocultos por un capuchón mucoso gingival, propio de una pericoronaritis aguda o crónica.

Aparte de esta inspección, se observará la superficie de la lengua; si no existen otras lesiones del resto de las mucosas bucales, debe inspeccionarse la superficie lingual. Una lengua lisa, depapilada, que se acompaña de odinofagia constante o periódica, es el exponente de un síndrome de Plummer-Vinson (o Kelly-Patterson), típico de una gastropatía hiposecretora o aquilica, que con frecuencia acompaña a una anemia sideropénica. La anemia megaloblástica (perniciosa), por deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico o su combinación, se traduce también en la lengua por atrofia de las papilas, con lengua lisa, brillante y enrojecida (glositis de Hunter), acompañada a veces de fisuras profundas y dolorosas.

Una lesión hiperplásica lingual, intrascendente, es la glositis rómbica mediana, disembrioplasia en la parte posterior dorsal de la lengua móvil. No obstante, para el paciente puede ser una causa no despreciable de cancerofobia (fig. 1-9).

Una hiperplasia gingival generalizada, abollonada, que cubre en parte las coronas dentarias, es reaccional a la ingesta permanente, crónica, de hidantoínas como tratamiento de un síndrome comicial o de determinados fármacos antihipertensores.



Fig. 1-9. Glositis rómbica mediana.

## Palpación extrabucal

Debe llevarse a cabo con uno o varios dedos, una o ambas manos, superficial y suave unas veces, profunda otras. En principio es aconsejable llevar a cabo una palpación comparada de ambos lados faciales y cervicales.

Si existen fenómenos dolorosos tolerados por el paciente, la palpación debe realizarse con precaución para no provocar más dolor que el indispensable. Por el contrario, la ausencia de fenómenos dolorosos tiene también un valor importante que es preciso saber interpretar, considerando ya en este caso que no se trata de una tumoración inflamatoria. El proceso objeto de la palpación puede tener una consistencia variable; por ejemplo, puede encontrarse una tumefacción blanda, como es el caso de las celulitis agudas, serosas, caracterizadas porque aumentan en el decúbito y disminuyen en la bipedestación. Otras veces, en flogosis crónicas, la dureza es como la de la madera, por lo cual estas tumoraciones se llaman tumores leñosos desde que en el siglo XIX así los denominó Reclus. Los flemones leñosos se localizan por lo general en la región cervical o suprahioidea, aunque también se pueden observar en una localización más superior, es decir, maxilofacial.

Un tipo de palpación que debe efectuarse en las tumoraciones flogósicas de la piel de la región maxilofacial se lleva a cabo, a punta de dedo, cuando se piensa que existe un comienzo de supuración en la profundidad y que aún no se traduce por el calor y la rubefacción superficial. En estos casos, la palpación a punta de dedo un poco continuada suele dejar la huella del dedo deprimida, lo cual implica indirectamente que la supuración se está constituyendo en la profundidad de esta tumoración inflamatoria (fig. 1-10).

En la exploración palpatoria es preciso distinguir dos fenómenos que se denominan *fluctuación* y *renitencia*, y que tienen significaciones diferentes. Para investigar la fluctuación es necesario practicarla con dos dedos de ambas manos; el dedo de una mano permanece palpando de manera inactiva y el de la otra mano es el activo, y en este sentido se perciben en el dedo pasivo las sensaciones provocadas por el dedo activo cuando éste se apoya sobre la tumefacción de manera moderada. Si en el interior de la tumefacción existe cierto grado de tensión, se apreciará que el dedo pasivo se eleva ligeramente; a esto se le llama sensación de fluctuación, lo cual implica que se trata de una colección líquida. No obstante, cuando esta colección líquida



Fig. 1-10. Palpación extrabucal a punta de dedo.



Fig. 1-11. Palpación del punto mentoniano.

está a gran tensión, no se percibe esta sensación como ola o fluctuación, sino de manera bastante más dura. A esto se llama sensación de renitencia. En este caso, el dedo o los dedos activos perciben lo que se llama sensación del choque de retorno. En las tumoraciones flogósicas, por supuesto, existe un signo derivado de la palpación, es decir, el calor de la piel y los tejidos subyacentes, por cuanto que los fenómenos flogósicos agudos que asientan en la región están acompañados de una elevación térmica local, uno de los síntomas clásicos de la inflamación descritos por Galeno.

Cuando existe una *neuritis* de las ramas del V par que salen a la altura de los agujeros supraorbitario, infraorbitario y mentoniano, la palpación a punta de dedo de estos niveles provoca un dolor agudo, producido por el dedo que palpa. Estas zonas referidas se llaman clásicamente en medicina puntos de Valleix y, en caso de que este dolor se desencadene por la palpación, se dice que el punto de Valleix supra, infra o mentoniano es positivo (figura 1-11).

Cuando se trata de una *sinusitis* aguda o crónica, aparte de la fenomenología clínica, existe siempre una sensación dolorosa a la palpación cuando se lleva a cabo ésta en la región geniana inmediatamente por debajo y hacia dentro del pómulo.

Si hay una *tumoración* no inflamatoria, la palpación puede valorar, además de la consistencia, la homogeneidad, las variaciones de volumen y el dolor; se puede apreciar si esta tumoración es movable o desplazable sobre los planos profundos y superficiales o no, esto es, si está adherida.

En la *región temporomandibular* delante del trago, la palpación puede suministrar datos de valor. En las disfunciones temporomandibulares en que el

paciente refiere crujidos o chasquidos en la apertura y cierre bucales, la palpación percibe estos signos audibles a veces por el explorador simultáneamente con el resalte que percibe el dedo palpatorio en la apertura y el cierre mandibulares. En la palpación con ambos dedos índices por delante del trago (fig. 1-12), cuando se trata de una luxación temporomandibular —generalmente la más habitual, la luxación anterior—, en los casos en que exista una luxación bilateral, ambos dedos perciben la cavidad deshabitada, que normalmente ocupa el cóndilo, lo cual se traduce en que la piel se deja deprimir en este lugar; por el contrario, cuando se trata de una luxación unilateral, en el lado de la luxación la cavidad está deshabitada juntamente con el aspecto que la inspección produce con el mentón desviado hacia el lado sano. Esta misma palpación bilateral por delante del trago es un



Fig. 1-12. Palpación de las articulaciones temporomandibulares.



Fig. 1-13. Palpación parotídea.

signo exploratorio de valor en las fracturas condíleas: a la altura de la fractura, si ésta es unilateral, no se percibe el movimiento condíleo cuando se ordena al paciente abrir la boca y en cambio existe este movimiento en el lado sano. Similar maniobra palpatoria puede llevarse a cabo en estos casos introduciendo en ambos conductos auditivos externos los respectivos quintos dedos, percibiendo de esta manera que el cóndilo se traslada o no en caso de que exista lesión o no.

La palpación de la *región parotídea* suministra datos de valor, a veces inapreciables. En principio, es preciso explorar palpatoriamente la región parotídea introduciendo por detrás del borde mandibular los dedos índice, medio y anular, colocado el explorador delante del paciente; esta palpación debe llevarse a cabo bilateralmente; se continúa la palpación deslizando dichos dedos hacia abajo hasta lograr palpar el polo inferior de la parótida, lo cual es posible lograr en muchos pacientes normales (fig. 1-13).

Si se trata de una parotidosis, debe palparse bilateralmente por delante del trago, donde se aprecia simultáneamente una masa bilateral de consistencia dura, más bien gomosa, e indolora. Por el contrario, en las parotiditis crónicas recidivantes, y aún más si es una recidiva aguda, esta palpación se percibe dolorosa a la vez que se aprecia el calor local. En las parotiditis epidémicas de los niños, vulgarmente llamadas paperas, el lóbulo de la oreja se aprecia elevado mirando al paciente por detrás y a la palpación se percibe la tumefacción ligeramente dolorosa. Por el contrario, en los tumores parotídeos, sean benignos o malignos, ya no hay regla fija en la palpación, tanto puede estar situada la tumoración por delante del trago como por detrás del

lóbulo de la oreja, abultando más o menos según el grado de evolución del proceso tumoral, queriendo destacar que precisamente los tumores benignos, sobre todo los adenomas pleomorfos, evolucionan con el tiempo a causa de una lenta evolución asintomática, hasta producir tumoraciones verdaderamente llamativas. En el aspecto palpatorio puede ser uniformemente duro o, por el contrario, después de palpar una zona dura se aprecian zonas como fluctuaciones pseudoquísticas. La palpación profunda tratando de desplazar el tumor en los adenomas pleomorfos da un signo que se dice patognomónico y que no es tal, el llamado signo de Nelaton, que se traduce por un resalte al desplazarlo hacia la rama ascendente, como si se tratase de cartilago. La palpación de los tumores malignos es también muy proteiforme, pero generalmente son de consistencia dura y dolorosa. En el lóbulo inferior de la parótida se suele localizar un tipo de tumor, el llamado *cistadenolinfoma*, que suele ser fluctuante y se observa normalmente en hombres en la sexta década de la vida, con la característica de que, a pesar de ser un tumor benigno, suele producir dolores poco intensos de manera espontánea.

No debe dejarse de hacer nunca la palpación de las regiones submandibulares y cervicales, sobre todo cuando se sospecha la existencia de adenopatías (fig. 1-14).

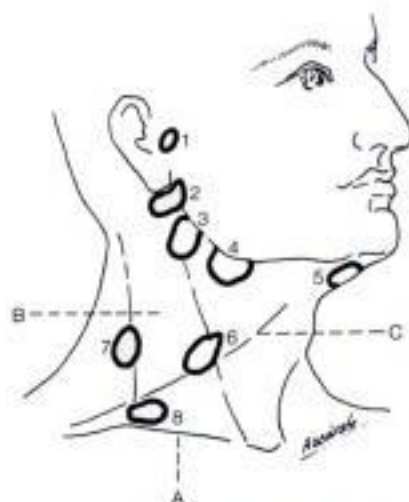


Fig. 1-14. Esquema de los ganglios cervicales. A) Clavícula. B) Músculo esternocleidomastoideo. C) Músculo omohioideo. Territorios ganglionares: 1, preauricular; 2, subparotídeo; 3, subesternocleidomastoideo o yugular anterior; 4, submandibular e infradigástrico; 5, submentoniano; 6, yuguloomohioideo; 7, retroesternocleidomastoideo; 8, supraclavicular.

La existencia de *adenopatías* es un hecho muy frecuente como consecuencia de lesiones de la mucosa bucal, sean inflamatorias o tumorales, hecho que se refleja por la gran linfofilia de la mucosa bucal.

Por el contrario, las lesiones óseas maxilofaciales, salvo contadísimas excepciones que confirman esta regla, nunca se traducen por adenomegalias. Así, las lesiones osteíticas de un foco dentario apical nunca provocan lesiones ganglionares submandibulares o cervicales a menos que lleguen a fistularse en la mucosa o en la piel. Por ello es completamente erróneo considerar los ganglios de estas regiones en relación de causa-efecto con un foco apical dentario.

Lo mismo sucede en lo que se refiere a las osteomielitis y a los raros, aunque controvertidos, carcinomas intramaxilares. En tanto estos procesos no rompen la cortical ósea, invadiendo la piel o la mucosa, no provocan adenopatías.

En cambio, son frecuentes los *linfomas ganglionares* cervicales malignos, bien sean no hodgkinianos o hodgkinianos, debiéndose señalar que el linfoma de Hodgkin se localiza inicialmente como un ganglio único en el 80% de los casos como primera manifestación del proceso. De ahí la importancia de su detección para establecer un diagnóstico y tratamiento precoces.

Otros muchos procesos infecciosos víricos o bacterianos son susceptibles de producir localizaciones ganglionares cervicales, que no es el caso tratar en este capítulo; pero sí hay que destacar que una adenopatía inflamatoria aguda es a menudo la causa de la reactivación de una tuberculosis ganglionar que permanecía hasta entonces quiescente.

Por lo demás, las múltiples adenopatías cervicales del niño carecen de importancia patológica. Se trata del linfatismo infantil, en el que los procesos anabólicos del sistema linfático predominan sobre los catabólicos. A este respecto, hay que insistir en que no se deben considerar estas adenopatías en relación con las caries infantiles, creencia aún firmemente asentada en profanos y profesionales de la medicina.

Hechas estas consideraciones previas, se va a exponer sucintamente la manera de explorar las *adenopatías cervicofaciales*.

En principio, hay que señalar que en la cara no existen ganglios, salvo en un porcentaje ínfimo (7,5%, según Sassier), y sólo merece considerarse el ganglio siempre constante, situado por delante del trago, tributario de la irrigación linfática del cuero cabelludo, la frente y a veces la región malar.



Fig. 1-15. Palpación submandibular.

Los *ganglios intraparotídeos* no son explorables clínicamente.

Los *ganglios submentonianos* son tributarios de las cadenas linfáticas que provienen de la punta de la lengua, la porción anterior del suelo de la boca, la región frontal gingival y el centro del labio inferior. Son fácilmente explorables haciendo flexionar ligeramente la cabeza para relajar la región suprahióidea media, donde son palpables.

Los *ganglios submandibulares* son prácticamente la primera estación de todas las estructuras maxilofaciales, explorables con los dedos índice y medio, haciendo flexionar ligeramente la cabeza del lado de la exploración y un poco rotada al lado contrario. No se debe confundir una adenopatía submandibular con la glándula del mismo nombre (se insistirá sobre ello más adelante). Por debajo de estos ganglios submandibulares se sitúa el llamado ganglio subdigiástrico de Küttner, a veces primera estación de los carcinomas de la lengua y el suelo bucal (fig. 1-15).

La cadena ganglionar vertical o *carotídea* se sitúa, junto con la ganga celular de la celda carotídea, oculta muy frecuentemente por el borde anterior del esternocleidomastoideo, por lo que para su exploración se precisa relajar este músculo mediante una ligera pero no tensa flexión del cuello, colocándose el explorador por detrás del paciente, a cuya cabeza flexionada imprime ligeros movimientos pasivos de lateralidad, mientras que los tres o cuatro dedos de la mano homolateral se introducen por dentro del borde del músculo citado hasta su inserción clavicular. Por último se explora la cadena supraclavicular con una flexión y rotación homolateral del cuello (fig. 1-16).

Es preciso no confundir un ganglio cervical alto con lo que pueda ser un branquiomoma o quiste bran-





Fig. 1-16. Palpación carotídea.

qual, que se sitúa por dentro y por delante del músculo esternocleidomastoideo, cuyo quiste branquial es tributario de haber sufrido inflamaciones y producir ulteriormente una fistula branquial, que desciende a veces a niveles bastante bajos, aflorando por delante del citado músculo.

Los ganglios inflamatorios suelen ser dolorosos al tacto, depresibles y más o menos movilizables en relación con el grado de periadenitis, que puede llegar al adenoflemón. Por el contrario, los ganglios metastásicos de un carcinoma suelen ser duros y rodaderos al comienzo, hasta que se adhieren a los planos profundos (grado N2), pero son siempre prácticamente indoloros. El llamado linfoma tuberculoso es en general duro, ligeramente doloroso y situado en zonas altas. Por último, hay que citar la rara submaxilitis crónica esclerosante de Küttner, alteración inflamatoria de muy lenta evolución observable ya desde la inspección a causa de su volumen.

Los linfomas malignos de Hodgkin o no hodgkinianos se ponen de manifiesto ya en la inspección por su volumen casi desde el comienzo, en general duros y adheridos al plano profundo. Ya se comprende que lo que interesa desde un principio es diagnosticar clínicamente estas adenopatías lo más precozmente posible, pero su diagnóstico sólo es definitivo mediante la biopsia, extemporánea o intraoperatoria.

La palpación extrabucal es útil en ocasiones en las fracturas del macizo maxilofacial:

1. En las fracturas de *malas* se palpa a veces una depresión a punta de dedo, recuperable tras retirar el pulpejo, realizando lo que se llama el signo de la tecla de piano. Suele existir concomi-

tantemente una equimosis subconjuntival de los cuadrantes externos del globo ocular.

2. Las fracturas *nasales* se diagnostican tanto por la deformidad a la inspección como por la crepitación palpatoria. Se acompañan siempre de epistaxis inmediata al traumatismo y frecuentemente de equimosis subconjuntival de los cuadrantes internos oculares.
3. La fractura aislada del *arco cigomático* se pone de manifiesto por un abultamiento a ese nivel o más a menudo por una depresión en forma de hachazo, acompañada generalmente por la limitación del descenso mandibular a causa de la interposición fragmentaria del arco cigomático en la escotadura sigmoidea mandibular.
4. En fin, las fracturas *mandibulares* a la palpación se revelan por dolor electivo palpando las parasinfisarias, así como dolor transmitido en las del ángulo y condíleas cuando mediante el pulpejo del dedo se intenta retruir la mandíbula.

Sin embargo, la mayoría de las fracturas requieren de la exploración palpatoria intrabucal o mixta.

### Palpación intrabucal

Es evidente que la palpación intrabucal ha de ser digital (uno o dos dedos).

La exploración extra o intrabucal es un medio exploratorio inapreciable que, junto con la inspección estática y funcional, es capaz en una gran parte de los casos de establecer un diagnóstico si se realiza de manera racional, con conocimientos de la traumatología maxilofacial. No puede negarse que la radiografía es una exploración complementaria imprescindible. Por supuesto, ante un diagnóstico de fractura llevado a cabo sólo por la exploración clínica, son necesarias una o varias radiografías racionalmente indicadas que descubran otros trayectos fracturarios que pasaron inadvertidos en el examen clínico y para confirmar los trayectos fracturarios y establecer una indicación terapéutica ortopédica o quirúrgica, sobre todo en lo que al macizo facial superior se refiere.

En la zona de la mandíbula ya se refirió en la palpación extrabucal los datos que ésta puede aportar. En las fracturas parasinfisarias y del cuerpo, en la zona donde se aprecia la alteración oclusal, por medio de los dos dedos índice y pulgar de cada mano y en cada uno de los extremos fracturarios se intentará con suavidad comprobar la movilidad fracturaria que se acompaña de dolor. Si la fractura parasin-

fisaria es bilateral, el mentón es más o menos movilizable y en algunos casos la lengua está desplazada hacia atrás, pudiéndose presentar una aproximación de ambos fragmentos laterales hacia la línea media. La fractura bilateral de ambos ángulos mandibulares o de los cóndilos trae aparejada una mordida abierta anterior parcialmente reducible por la presión manual hacia arriba, que se traduce por dolor angular o condíleo, o alternativamente, cóndilo en un lado y ángulo o cuerpo en el otro.

Si la mordida abierta anterior no es reducible y en los intentos de reducción no se acusa dolor, hay que pensar en una fractura superior de tipo Lefort, mucho más sospechosa si existe una retrusión de la zona incisiva superior.

Las fracturas de la apófisis coronoides presentan un dolor electivo a la presión digital en el nivel superior del borde anterior de la rama, por dentro del masetero.

En las fracturas de *Lefort I*, además de la alteración oclusal y la equimosis palatina en herradura, es posible movilizar toda la arcada superior «como una dentadura mal adaptada», permaneciendo fijas las estructuras nasales. El pulpejo del dedo índice aprecia un escalón doloroso en el vestíbulo lateral superior; profundizando más, por detrás de la tuberosidad se aprecia un dolor muy electivo en la apófisis pterigoides, fracturada en su tercio inferior.

En la fractura de *Lefort II*, aparte de la gravedad del síndrome, la movilización anterior de la arcada lleva aparejada la movilización de la pirámide nasal, permaneciendo fijos los malares.

En la fractura de *Lefort III* o desarticulación craneofacial, cuando el gran edema se resuelve, la movilización de la arcada arrastra en el movimiento los malares, existe un pliegue glabellar y el paciente refiere seguramente anosmia y movilización de todo el tercio medio en los movimientos masticatorios. La equimosis conjuntival es total en ambos ojos y tal vez exista incluso quemosis y anisocoria.

En las fracturas *malares*, cuando cede el edema, la depresión del pómulo es evidente; si éste se hundió mucho, la imposibilidad de apertura bucal es manifiesta y se aprecia un escalón observable con la palpación intrabucal en el fondo del vestíbulo superior acompañado a veces de depresión de la cara anteroexterna del maxilar.

Ya se han descrito la frecuente diplopía y las equimosis subconjuntivales en los cuadrantes externos.

Las *leucoplasias* en las mucosas de las mejillas, retrocomisurales, linguales o del suelo bucal, se aprecian blancas o de color blanco sucio, con fisuras a

veces y un tacto áspero, signos frecuentes de degeneración carcinomatosa.

Las *lesiones exofíticas* tumorales aparecen con una infiltración subyacente y lateral, muy bien discernible cuando la lesión se coge entre el pulgar y el índice.

Las *lesiones ulcerosas* banales (decúbitos) son extremadamente dolorosas, pero no tienen infiltración subyacente ni en su borde. Las úlceras carcinomatosas están adheridas por debajo e infiltradas lateralmente y, sobre todo, el borde de la úlcera circundante es un rodete duro. Si mediante la palpación con el pulpejo del dedo puede describirse estos extremos con los ojos cerrados sólo falta la confirmación biopsica.

Los *angiomas bucales* tienen a la inspección un aspecto abombado y violáceo si son tuberosos y a la palpación son depresibles. Los angiomas linguales profundos pueden no traducirse por otra cosa que un erizamiento local manifiesto de las papilas linguales, comprobable a la palpación.

Las *litiasis* submandibulares y parotídeas, si están infectadas, como es frecuente, dejan escapar a la presión bidigital extra o intrabucal un líquido turbio o francamente purulento.

Las *submaxilitis* se aprecian por palpación bidigital, con un dedo en la región submandibular y otro intrabucal en el fondo del surco glosogingival. La glándula se palpa con el dedo intrabucal, mientras que, si se trata de un ganglio, el dedo extrabucal submandibular lo aprecia (fig. 1-17).

Los *cálculos* del conducto de Wharton se palpan directamente con un dedo intrabucal que recorre el conducto o ayudándose de la palpación extrabucal, que rechaza la región suprahioidea y el suelo bucal hacia arriba.



Fig. 1-17. Palpación bidigital de la celda submandibular.



Fig. 1-18. Tracción de la lengua para su exploración.

La exploración de la *lengua*, tanto en el sentido de la inspección como de la palpación, cuando las lesiones son posteriores, se lleva a cabo mucho más fácilmente si se prende la lengua con una compresa de gasa que rodee su parte anterior, traccionando con la mano izquierda y actuando con los dedos de la derecha (fig. 1-18).

Las *tumorações parotídeas* que invaden el lóbulo profundo se palpan introduciendo el pulpejo del índice (derecho o izquierdo) por detrás de los pilares palatinos y ayudándose con la presión de los dedos de la otra mano, extrabucal, por detrás del borde posterior de la rama mandibular. Las tumorações de los maxilares y de la mandíbula se palpan apoyando el pulpejo del dedo en el fondo del

vestíbulo. Si la tumoración es inflamatoria, el tacto es doloroso; si se trata de un quiste quiescente voluminoso, es posible apreciar la lámina externa que se deja deprimir como una cáscara de huevo. Si el quiste alcanza la cortical, se podrá palpar el reborde cortante de ésta.

## Percusión

En principio se aplica sólo sobre los dientes con el extremo opuesto del mango del espejo:

1. Como confirmación de un diente avital, tras comprobar en la mayoría de los casos por la inspección el color del diente, más oscuro. En tal caso, la percusión en el sentido del eje del diente permite apreciar un sonido que se dice «mate» en comparación con el de los dientes adyacentes vitales. Si simultáneamente existe una periodontitis, esta percusión es dolorosa, por lo que en las periodontitis agudas no debe practicarse esta exploración percutoria para evitar sufrimiento al paciente.
2. La percusión lateral en la corona del diente con pulpa necrótica y supuesta periodontitis crónica asintomática permite percibir sobre el pulpejo del dedo de la otra mano un choque de retorno a la altura del ápice si ya está constituido un quiste, cuya percusión se percibe también más o menos dolorosa o con ligero dolor (figura 1-19).

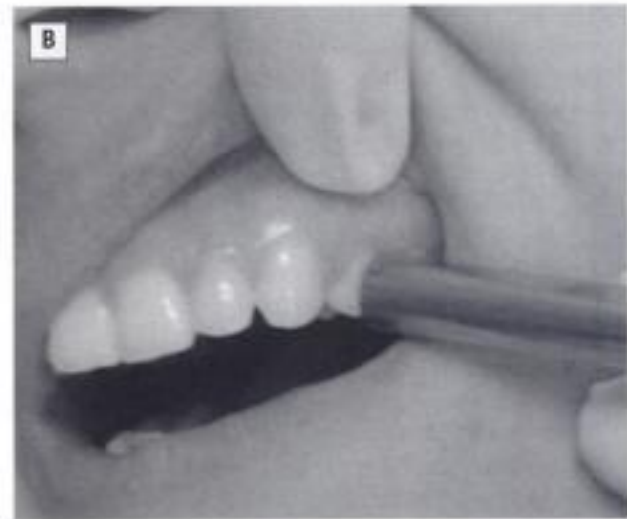


Fig. 1-19. Percusión dentaria vertical (A) y horizontal (B).

- Si se trata de una sinusitis maxilar, la percusión es dolorosa en varios dientes (premolares y molares) de la hemiarcada superior correspondiente.

## Auscultación

Este procedimiento es útil para apreciar los chasquidos en la ATM. Dichos chasquidos y crujidos articulares son percibidos por el paciente, quien los refiere en su anamnesis, y a veces son audibles por el explorador o se aprecian simultáneamente en la palpación digital.

Se recomienda igualmente en la exploración de los presuntos soplos en un aneurisma arteriovenoso, difícilmente auscultables si se trata de lesiones pequeñas (p. ej., un quiste óseo aneurismático).

En resumen, la auscultación maxilofacial es algo que consideramos fuera de lugar.

## Otras exploraciones

Existen otras pruebas que contemplan la exploración clínica fundamental pero que son específicas de otros campos de la odontología y no propias de la cirugía bucal. Así: comprobación de la vitalidad pulpar mediante pruebas térmicas y eléctricas, localizadores de ápices, movilidad dentaria, sondajes y medición de bolsas periodontales, fotografías, impresiones, registros, modelos de estudio, férulas, encerados diagnósticos, montajes en articulador, etc., todas ellas correspondientes a la endodoncia, periodoncia, prótesis e implantología, entre otras áreas odontológicas.

Su estudio detallado se aleja de los contenidos de esta obra.

## DECISIÓN DIAGNÓSTICA

El profesional, a través de la historia clínica y de los medios exploratorios utilizados —la exploración clínica, las pruebas complementarias de diagnóstico por la imagen, la biopsia o las pruebas de laboratorio, fundamentalmente—, está en condiciones de llegar a un diagnóstico responsable de aquellas manifestaciones patológicas más frecuentes en la cavidad bucal y el territorio maxilofacial que conduzca al tratamiento o corrección de la alteración correspondiente.

El diagnóstico, arte o acto de conocer la naturaleza de una enfermedad mediante la observación de sus síntomas y signos, exige por parte del odontólogo el más completo conocimiento de la nosología («sólo se diagnostica aquello que se conoce», lo demás es un mero acertijo) y del territorio anatómico en que se presentan los procesos patológicos.

Así, de la conjunción de ambos conocimientos, nosológicos y anatómicos, y de la utilización de los medios exploratorios estudiados, se llega a la decisión diagnóstica, partiendo de los motivos que generalmente llevan al paciente a la consulta odontológica y que ya fueron reseñados al inicio de este capítulo (dolor, inflamación, tumoración, traumatismo, hemorragias y alteraciones morfológicas o funcionales).

Y esta decisión se realizará en la boca: en la zona dentaria, ósea o de las mucosas bucales, incluyendo las estructuras de las regiones cervicofaciales, superficiales o profundas, que pueden sufrir procesos inflamatorios o tumorales, fundamentalmente.

Si se sabe que en la región maseterina existen fibras del músculo masetero y tejido celular, se podrá, ante la existencia de una tumoración en esta zona, pensar en una hiperplasia maseterina, un tumor, o en la presencia de un absceso maseterino y, en función de los síntomas acompañantes y de los datos obtenidos por la anamnesis y por una exploración clínica elemental, relacionar este cortejo sintomático con la existencia de un tercer molar inferior en erupción patológica.

Si se conoce que en la región palatina existe una firme fibromucosa, un rico contenido en glándulas salivales accesorias, amén de otros elementos vasculonerviosos, ante una tumoración en dicha región, se pensará inmediatamente en la existencia de un absceso palatino derivado de la raíz palatina de un premolar, molar o de la raíz curvada de un incisivo lateral, o bien en la tumoración provocada por un posible canino incluido, o en la manifestación de un quiste nasopalatino o de la propia papila incisiva, o en un adenoma pleomorfo surgido desde una glándula salival o en un carcinoma adenoideo quístico u otro tumor benigno o maligno.

A modo de ejemplo, en la tabla 1-3 se expone la decisión diagnóstica en localización dentaria cuando el motivo de la consulta es el síntoma de dolor, de acuerdo con la patología más frecuente que lo produce, y en función de los medios empleados: historia y exploración clínica, y pruebas complementarias.

TABLA 1-3. Decisión diagnóstica en localización dentaria. Motivo de la consulta: dolor

| I                       | ENTIDAD NOSOLÓGICA        | PULPITIS  | PERIODONTITIS AGUDA   | ABSCESO PERIODONTAL  |
|-------------------------|---------------------------|---|---|--|
| HISTORIA CLÍNICA        | CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR | Dolor espontáneo<br>Aumento con frío                                    | Dolor acusado<br>Aumento con calor  | Dolor sordo  |
|                         | OTROS SÍNTOMAS            | —   | «Diente crecido»<br>Malestar general  | —  |
| EXPLORACIÓN             | INSPECCIÓN                | Color normal  | Cambio de coloración  | Encía inflamada  |
|                         | PALPACIÓN                 | —   | Dolor en la zona apical   | Dolor en la encía  |
|                         | PERCUSIÓN                 | Positiva  | Positiva<br>Sonido mate   | Positiva   |
|                         | VITALIDAD                 | Positiva  | Negativa  | Positiva   |
|                         | BOLSA PERIODONTAL         | No  | No  | Si   |
|                         | MOVILIDAD                 | No  | Si  | Si   |
| PRUEBAS COMPLEMENTARIAS | RADIOLOGÍA                | Caries  | Caries<br>Ensanchamiento periodontal<br>Aumento del espacio periapical<br>Lisis radicular<br>Desaparición de la lámina dura | Ensanchamiento periodontal                                     |
| II                      | ENTIDAD NOSOLÓGICA        | PERICORONARITIS   | ALVEOLITIS/OSTEITIS   | SINUSITIS ODONTÓGENA   |
| HISTORIA CLÍNICA        | CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR | Dolor agudo<br>Aumento con frío   | Dolor lancinante  | Dolor agudo<br>Cefalea   |
|                         | OTROS SÍNTOMAS            | Dificultad deglución<br>Dificultad masticación<br>Faringitis unilateral | ALVEOLITIS: antecedentes de extracción<br>OSTEITIS: Febrícula   | Secreción catarral<br>Cacosmia subjetiva<br>Síntomas generales |
| EXPLORACIÓN             | INSPECCIÓN                | Trismo<br>Mucosa enrojecida<br>Halitosis                                | ALVEOLITIS: alveolo vacío   | Detección del diente causal                                    |
|                         | PALPACIÓN                 | Supuración<br>Adenopatía submandibular                                  | Exacerbación del dolor  | Dolor en la pared anterior sinusal                             |
|                         | PERCUSIÓN                 | —   | —   | Positiva   |
|                         | VITALIDAD                 | —   | —   | Negativa   |
|                         | BOLSA PERIODONTAL         | —   | —   | —  |
|                         | MOVILIDAD                 | —   | —   | Positiva/negativa  |
| PRUEBAS COMPLEMENTARIAS | RADIOLOGÍA                | Accidente de erupción   | Área osteolítica<br>Halo esclerótico  | Opacificación sinusal  |
|                         | OTRAS                     | —   | —   | Diafanoscopia<br>Rinoscopia<br>Cultivos                        |

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

Una vez que se ha llegado a la decisión diagnóstica, hay que plantear el tipo de tratamiento —quirúrgico en el ámbito que ocupan estas páginas— para solucionar la alteración patológica correspondiente.

Es en este momento cuando es obligado informar al paciente, o a sus familiares, de la naturaleza del proceso, de las alternativas del tratamiento, del método elegido, de los resultados esperados y de las posibles complicaciones que puedan surgir, reversibles o no, de su frecuencia de aparición en función de las referencias de la literatura y de la experiencia personal, y de las soluciones para afrontar estas complicaciones.

El cirujano tendrá que valorar su capacidad para llevar a cabo el tratamiento, sus conocimientos y habilidades, y el grado de dificultad del caso; en resumen, si es capaz de ejecutar la técnica o debe enviar el paciente a un especialista más cualificado o a un centro hospitalario.

El consentimiento informado representa el requisito que legitima la intervención profesional; sin él no se puede actuar. Forma parte de los aspectos ético-legales en la relación diaria entre el profesional y el paciente dentro de la legislación actual de España y de la UE y, por tanto, de las repercusiones penales y civiles que esta relación conlleva. Es una prueba irrefutable de esta relación.

Junto con la historia clínica y el cuestionario o encuesta de salud, estos documentos cobran inusitada importancia (R.D. 1594/1994 de 17 de julio, en que fue desarrollada la Ley 10/1986) al reglamentarse su realización y el período de conservación durante un mínimo de 5 años.

El artículo 10 de la Ley General de Sanidad, en este contexto regula los derechos y deberes del enfermo y del profesional y la responsabilidad de este último.

La información será verbal y escrita, adecuada, comprensible, completa y continua, y permitirá la aclaración de todo tipo de dudas.

Contiene el derecho a la información con la exposición del diagnóstico, pronóstico y alternativas de tratamiento; el derecho al consentimiento de la elección libre entre las opciones ofrecidas; el derecho a la negativa al tratamiento y el derecho al certificado o constancia escrita de todo el proceso.

En el documento deben figurar los datos con el nombre del paciente, o familiar o allegado, si el primero no puede tomar decisiones, y los correspondientes al odontólogo que ha informado y del profesional que va a realizar el tratamiento si no es el mismo.

Constará, asimismo, la declaración del paciente de que ha recibido las explicaciones pertinentes y de que ha comprendido la información.

Finalmente se plasmará el consentimiento con la firma del paciente y del profesional, y un último apartado para la revocación del referido consentimiento.

De los muchos modelos existentes de consentimiento informado, en la tabla 1-4 (página siguiente) se incluye uno específico para cirugía bucal.

## BIBLIOGRAFÍA

- Calatrava L. Exploración clínica. En: Donado M, ed. Exploración y técnicas en cirugía oral. Madrid: Universidad Complutense, 1985.
- Calatrava L. Exploración clínica. En: Donado M, ed. Cirugía bucal. Patología y técnica. Madrid: Donado M, 1990.
- Donado M, Alobera M A, Donado A. Exploración y diagnóstico bucodental general. Proyecto de vídeo-curso de formación continuada premiado por la Fundación Dental Española. Madrid, 2002.
- Lorenzo R, Aulló M, Gracia S. Aspectos legales en el ejercicio de la odontología. En: Smithkline Beecham S.A., Bascones A (eds.). Tratado de Odontología. Tomo IV. Sección XXXVI. Madrid: Smithkline Beecham, S.A., Bascones A, 1998; 1:4599-4636.
- Lorenzo R, Bascones A. El Consentimiento Informado en Odontología. Madrid: Edit. Médicos, S.A., 1996.

TABLA 1-4. (anverso)

|   |  |
|---|--|
| <br><b>UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID</b><br><br><b>DEPARTAMENTO DE MEDICINA<br/>Y CIRUGÍA BUCOFACIAL</b> | <b>FACULTAD DE ODONTOLOGÍA</b><br><br>Plaza Ramón y Cajal, s/n<br>Ciudad Universitaria<br>28040 Madrid |
|---|--|

## CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA CIRUGÍA BUCAL

Para satisfacción de los DERECHOS DEL PACIENTE, como instrumento favorecedor del correcto uso de los *Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos*, y en cumplimiento de la Ley General de Sanidad.

D/Doña \_\_\_\_\_, como paciente  
o D/Doña \_\_\_\_\_, como su representante,  
en pleno uso de mis facultades, libre y voluntariamente, DECLARÓ que he sido debidamente INFORMADO/A por el Facultativo/a y en consecuencia, AUTORIZO para que me sea realizado el procedimiento diagnóstico/terapéutico denominado \_\_\_\_\_

Me doy por enterado/a de los siguientes extremos relativos a dicho procedimiento:

- La cirugía bucal se realiza para resolver determinados problemas de la cavidad bucal, tales como: extracción de dientes o restos apicales incluidos, fenestración o tracción de dientes retenidos, *plastia* de frenillos labiales, extirpación de quistes maxilares y pequeños tumores de los mismos o del resto de la cavidad bucal, implantes dentarios y cirugía preprotésica fundamentalmente.
- La intervención puede realizarse con anestesia local o general (con los riesgos inherentes a ellas).
- Que los fármacos utilizados pueden producir determinadas alteraciones de nivel de conciencia por lo que no podré realizar determinadas actividades, tales como conducir un vehículo.
- Todos estos procedimientos suponen un indudable beneficio, sin embargo no están exentos de complicaciones, algunas de ellas inevitables, tales como:
  - Alergia al anestésico u otro medicamento utilizado, antes, durante o después de la cirugía.
  - Hematoma y edema de la región.
  - Hemorragia postoperatoria.
  - Dehiscencia de la sutura.
  - Daño de dientes adyacentes.
  - Hipoestesia o anestesia del nervio dentario inferior, temporal o definitiva.
  - Hipoestesia o anestesia del nervio lingual, temporal o definitiva.
  - Hipoestesia o anestesia del nervio infraorbitario, temporal o definitiva.
  - Infección postoperatoria.
  - Osteítis.
  - Sinusitis.
  - Comunicación buconasal y/o bucosinusal.
  - Fracturas óseas.
  - Rotura de instrumentos.

**TABLA 1-4.** (reverso)

Recibida la anterior información, considero que he comprendido la naturaleza y propósito del procedimiento. Además, en entrevista personal con el Facultativo/a he sido informado/a, en términos asequibles, del alcance de dicho tratamiento. En la entrevista he tenido oportunidad de proponer y resolver mis posibles dudas, y de obtener cuanta información complementaria he creído necesaria. Por ello, me considero en condiciones de ponderar debidamente tanto sus posibles riesgos como la utilidad y beneficios que de él puedo obtener.

Estoy satisfecho/a con la información que se me ha proporcionado y, por ello, DOY MI CONSENTIMIENTO para que se me practique \_\_\_\_\_

Este consentimiento puede ser revocado discrecionalmente por mí, sin necesidad de justificación alguna, en cualquier momento antes de realizar el procedimiento.

Y para que así conste, firmo el presente original **después de leído**.

En Madrid, a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

Firma del Paciente

DNI

Firma del Facultativo

N.º Colegiado



# Diagnóstico por imagen

R. Ortega Aranegui, M. Donado Rodríguez

### INTRODUCCIÓN

El objetivo de este capítulo consiste en exponer una visión general del diagnóstico por imagen en el campo de la odontoestomatología y de la cirugía bucal y maxilofacial.

La expresión «diagnóstico por imagen» es la que define con más acierto el conjunto de técnicas diagnósticas disponibles, conocidas clásicamente como radiológicas, ya que hace referencia a su principal objetivo, introduce la palabra imagen, y permite la inclusión de aquellas técnicas diagnósticas basadas en otros procedimientos disponibles distintos a los rayos X, como la resonancia magnética o la ecografía, además de estar abierta a otras nuevas técnicas aún por desarrollar.

Además de su denominación, la radiología clásica ha sufrido un gran cambio cuantitativo, aumentando el número de técnicas diagnósticas disponibles, y cualitativo, modificando los sistemas utilizados para la obtención de las imágenes.

No se pueden entender los grandes avances que se han producido en el diagnóstico por imagen en los últimos años sin reconocer que ha sido, en la mayoría de las ocasiones, una consecuencia del muy rápido desarrollo que experimenta la informática, sin lugar a dudas el gran motor de la evolución de las técnicas diagnósticas, tanto de las basadas en los rayos X como de las no basadas en esta fuente de energía. La utilización de procesadores cada vez más rápidos a la vez que más accesibles permite un avance exponencial, consiguiéndose imágenes de estructuras hasta ahora impensables, con una calidad muy alta. Debe tenerse en cuenta que la informática ha hecho posible la evolución de las técnicas radiológicas clásicas utilizadas antes de su aparición, pero también ha permitido el desarrollo de otras nuevas técnicas que sin su colaboración no serían posibles.

Tras un ineludible repaso a la historia se describirán la naturaleza, el mecanismo de produc-

ción y las propiedades de los rayos X, el concepto de radiografía, los factores que intervienen en la obtención de una imagen radiográfica y las leyes físicas en la reproducción de un objeto. Como sistemas de registro de la imagen en la actualidad además de las películas radiográficas convencionales se dispone de sensores o captadores que proporcionan una imagen digital que puede observarse en la pantalla de un ordenador. Se estudiarán las películas radiográficas y los diferentes tipos de sensores.

Para poder interpretar correctamente una radiografía es necesario no sólo conocer la anatomía del territorio maxilofacial, con sus características particulares, sino también entender cómo se observan los diferentes accidentes anatómicos cuando se proyectan sobre la película o sensor. Se hará un repaso de los accidentes anatómicos de interés y sus correspondientes imágenes.

Entre las técnicas de diagnóstico por imagen útiles para el odontólogo se estudiarán las intrabucales y extrabucales clásicas, así como las especiales en las que se hará especial hincapié en la radiografía panorámica; unas, la mayoría, se basan en la utilización de los rayos X, otras, menos habituales pero con gran proyección de futuro, no utilizan radiación ionizante: ecografía y resonancia magnética fundamentalmente. Se pretende ofrecer los conocimientos básicos de las técnicas que a lo largo de los años de enseñanza y experiencia clínica hemos comprobado que son más eficaces y de mayor ayuda práctica para el clínico general y el especialista.

Sería inexcusable no tratar sobre el peligro que el manejo de las técnicas radiológicas implica y los efectos que producen en el paciente y el profesional. También es oportuno recomendar las medidas de protección necesarias para sufrir el mínimo deterioro y describir la normativa existente en relación con este tema.

## ANTECEDENTES HISTÓRICOS Y DESCUBRIMIENTO DE RÖNTGEN

El descubrimiento de los rayos X ha sido considerado como un acontecimiento totalmente fortuito, fruto de la casualidad. Ciertamente tuvo una gran parte de accidental, pero debe considerarse como el resultado de una gran preparación y de un riguroso trabajo. Téngase en cuenta, por una parte, que no menos de una docena de físicos de la época (Morgan, Plücker, Geissler, Hittorf o Lenard entre otros) habían observado esa radiación pero ninguno la había reconocido e investigado. No fue hasta la noche del viernes 8 de noviembre de 1895 cuando Röntgen, investigando las propiedades de los rayos catódicos, se dio cuenta de la existencia de una nueva fuente de energía hasta entonces desconocida y por ello denominada radiación X.

Por otra parte, hay que considerar que el descubrimiento de los rayos X se gestó paso a paso a lo largo de muchos años gracias a las aportaciones de multitud de científicos que encajaron las piezas para que Röntgen pudiera llegar al final del camino (tabla 2-1).

Es de obligado cumplimiento en este caminar por la historia de la radiología hacer un recuerdo biográfico del primer hombre que supo darse cuenta de la importancia de lo que estaba observando.

*Wilhelm Konrad Röntgen* (fig. 2-1) nació el 27 de marzo de 1845 en Alemania, concretamente en Lennep. En 1865 inicia sus estudios de ingeniería mecánica que termina en 1868. Un año después recibiría el grado de Doctor en Física por la Universidad de Zurich tras la defensa de una Tesis sobre el comportamiento de los gases, siendo du-



Fig. 2-1. Röntgen.

rante el mismo año nombrado Profesor Asistente de Física. En 1875 es Profesor de Física y Matemáticas en Wurtemberg, y 4 años más tarde en Giessen. Después de rechazar varios ofrecimientos, en el año 1888 acepta ser Profesor en la Universidad de Wurzburg de la que en 1894 llegaría a ser Rector. Su descubrimiento de los rayos X obtuvo el reconocimiento de la Academia sueca en el año 1901, siendo el Primer Premio Nobel de Física.

Röntgen comprendió inmediatamente la importancia de su descubrimiento para la medicina, que hacía posible la exploración de los cuerpos de una manera hasta ese momento totalmente insospechada. En el transcurso del mes siguiente, aplicando los efectos de los rayos X a una placa fotográfica, produjo la primera radiografía de la humanidad, la de la mano de su mujer, posiblemente el día 22 de diciembre de 1895, con 15 minutos de exposición.

Finalmente, Röntgen muere en Munich el día 10 de febrero de 1923, víctima de un tumor maligno de duodeno, a la edad de 77 años.

### Difusión del descubrimiento de los rayos X

El hecho histórico que nos ocupa, el descubrimiento de los rayos X, tiene inmediata difusión en todo el mundo, incluyendo nuestro país. Considerando los sistemas de comunicación de la

**TABLA 2-1.** Científicos cuyas aportaciones propiciaron el descubrimiento de los rayos X

|                            |  |
|----------------------------|--|
| Tales de Mileto (550 a.C.) | Estudia las propiedades del magnetismo   |
| Demócrito (400)            | Introduce el concepto del átomo como partícula formadora de todas las sustancias |
| Gray (1729)                | Descubre la conducción eléctrica   |
| Franklin (1750)            | Define los conceptos de electricidad positiva y negativa                         |
| Volta (1800)               | Construye la primera pila  |
| Faraday (1831)             | Descubre la inducción electromagnética   |

época, sorprende la rapidez con la que diferentes científicos de todo el mundo comienzan a utilizar el procedimiento, enfocándolo desde diferentes perspectivas. La ocasión fue oportuna y el momento, idóneo, ya que en aquellos años la física médica, y en especial la electrología, era cultivada con entusiasmo por muchos y prestigiosos médicos.

Las primeras aplicaciones de los rayos X se centraron en el diagnóstico aunque a partir de 1897 se abre el camino de la aplicación terapéutica, de la mano de Freund, con su intento de tratar el *nevus pilosus* y con su observación de las depilaciones radiológicas precursoras de la radiodermatitis. El primer auge de la radioterapia tuvo lugar en 1905.

Solamente durante el primer año del descubrimiento de los rayos X hay autores que señalan la aparición de 49 libros y opúsculos, así como 995 artículos conocidos dedicados a esta materia. La primera obra médica sobre la aplicación de los rayos X en diagnóstico se atribuye a Levy en 1896, con el título «La transparencia del cuerpo humano a los rayos Röntgen».

### Inicios de la radiología odontológica

Dos semanas después del anuncio del descubrimiento de los rayos X, el Dr. Otto Walkhoff de Braunschweig (Alemania) había efectuado ya la primera radiografía de sus propios maxilares. Para realizarla utilizó una placa de vidrio normal recubierta con emulsión fotográfica y envuelta en papel negro y chapa de goma, que colocó en la parte externa de la mandíbula, con un tiempo de exposición de 25 minutos y un resultado bastante defectuoso debido a la escasa sensibilidad del receptor.

En América, el Dr. W.G. Morton fue el primero en obtener una radiografía dental, en el año 1896, utilizando cráneos humanos desecados. También fue el primero en efectuar una radiografía de cuerpo entero en 1897 utilizando una película de 36 pies y 30 minutos de exposición.

La primera unidad de rayos diseñada para odontología se atribuye al Dr. Williams Rollins, aunque el Dr. Edmund Kells, de Nueva Orleans, tiene el mérito de haber sido el primero en realizar una radiografía intraoral en un paciente vivo. Se le considera el responsable de la mayor aportación a la radiología dental gracias a sus esfuerzos por efectuar innovaciones.

### Inicio de los procedimientos radiográficos intrabucales

La técnica más directamente relacionada con nuestra especialidad es la técnica intrabucal. Pues bien, todos los procedimientos clasificados dentro de la misma, de gran vigencia y utilidad en la actualidad, fueron descritos prácticamente al principio del camino de la radiología.

En 1904, el Dr. Weston A. Price describió dos técnicas de colocación de la película dentro de la cavidad bucal. Una era la misma que Kells había descrito en 1896, según la cual la película se debía colocar paralela al eje mayor de los dientes (técnica de paralelismo) y el haz de rayos debía incidir en ángulo recto sobre la película y los dientes. La otra está basada en la regla de la isometría y se la conoció con el nombre de técnica de la bisectriz o técnica de Cieszynski, ya que este último, ingeniero de nacionalidad polaca, la aplicó también en el año 1907, sin conocer los trabajos de Price. Raper sistematizó esta técnica aplicando unos ángulos promedio en función de la zona maxilar que se quisiera radiografiar, ángulos que más tarde el Dr. Clarence O. Simpson modificaría.

En 1903, en el laboratorio de Edmund Kells, en Nueva Orleans, se tomaron algunas de las primeras radiografías estereoscópicas.

Clark, en 1909, describe la técnica del objeto bucal, que posteriormente será conocida con su nombre y que se utiliza para localizar la posición espacial de cualquier objeto.

En 1910, Franklin Mc Cormack creó el primer laboratorio de radiografía dental de San Francisco. Utilizaba un aparato de radiografía médica y efectuaba la técnica de paralelismo con una distancia foco-película de 5 a 6 pies, con el paciente en posición de decúbito supino y la cabeza inmovilizada por unos sacos de arena, dando lugar a la técnica de larga distancia de Mc Cormack. Como la técnica apenas atrajo la atención de los dentistas, que utilizaban de forma prácticamente exclusiva la regla de la isometría, en el año 1937 Mc Cormack publicó un excelente artículo explicando las ventajas de su técnica con respecto a la otra, principalmente la menor deformidad geométrica que producía. Cuando en el año 1940 el Dr. Gordon Fitzgerald diseñó un cono largo y se pudo efectuar la técnica de Mc Cormack con mayor facilidad, ésta fue ganando adeptos, pasando a conocerse con el nombre de técnica de cono largo. En la actualidad es la de utilización general y su uso es indispensable en los estudios de valoración periodontal.

El primer libro exclusivamente sobre radiología dental se debe a Howard R. Raper, de la Universidad de Indiana, y se publicó en el año 1912. Este mismo autor en 1925 describe el procedimiento conocido hoy día como técnica de aleta de mordida, de fundamental interés para el diagnóstico de las caries interproximales.

En 1926, los Dres. Miller y Winter describen la técnica de localización bucolingual mediante la utilización del procedimiento oclusal.

## CONSIDERACIONES SOBRE LOS RAYOS X

Interesa repasar la naturaleza y el mecanismo de producción de los rayos X, la radiación de frenado y la radiación característica, así como la estructura de los tubos que los producen; estos tubos son la parte fundamental de los aparatos de rayos X.

### Naturaleza

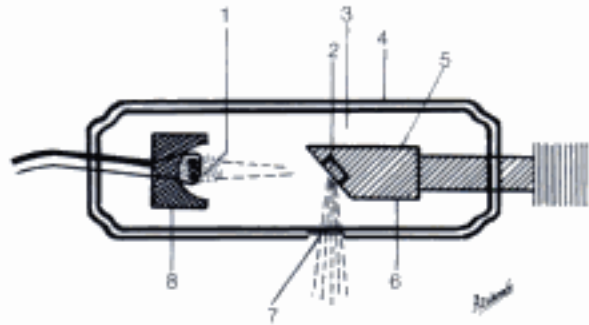
Los rayos X son radiaciones electromagnéticas de alta energía y por tanto a ellos son aplicables todas las propiedades correspondientes a este tipo de radiaciones. Su origen se debe al choque o incidencia de electrones acelerados a gran velocidad sobre un cuerpo sólido, siendo frenados repentinamente.

En realidad, aún no se conoce la naturaleza exacta de la radiación. Para los rayos X se piensa en una teoría mixta, bien como ondas, bien como corpúsculos. Así, serían unidades de energía en el espacio, *quanta* o fotones, que se mueven ondulatoriamente.

Se entiende por *longitud de onda* la distancia que hay entre las crestas o surcos de las ondas. La longitud de onda de los rayos X es sumamente corta, midiéndose por unidades Ångstrom (Å), equivalentes cada una a una diezmillonésima de milímetro. Sus límites oscilan entre 5 y 0,01 Å. *Cuanto más corta sea la longitud de onda, mayor será su energía y poder de penetración.*

### Producción

Los rayos X se producen en un tubo de vidrio en el que se ha hecho el vacío (fig. 2-2). En este tubo existe un filamento de alambre de wolframio o tungsteno y dos electrodos, el cátodo y el ánodo. El cátodo, electrodo negativo, consiste en una pan-



**Fig. 2-2.** Esquema de un tubo de rayos X. 1, filamento y nube de electrones; 2, diana; 3, vacío; 4, envoltura de vidrio; 5, tallo de cobre; 6, ánodo; 7, ventana de salida de rayos X; 8, cátodo.

talla de molibdeno que rodea el filamento antes citado y es el productor de electrones. El ánodo, electrodo positivo o anticátodo, consta de un cilindro de cobre en el que está incrustado un botón de tungsteno que sirve de blanco o diana de los rayos catódicos producidos en el cátodo; es el receptor de electrones.

Este tubo está conectado a dos circuitos eléctricos, el del filamento y el del ánodo-cátodo. El funcionamiento requiere un determinado voltaje, siendo bajo para el circuito del filamento y muy alto entre el ánodo y el cátodo. Se controla por medio de transformadores. El calentamiento del filamento se lleva a cabo mediante un reóstato.

Al actuar el transformador de baja tensión, conectado al filamento, a una intensidad alta, el filamento se vuelve incandescente (efecto Joule) y alrededor forma una nube de electrones (efecto Edison-Richardson). Al actuar el transformador de alta tensión, entre cátodo y ánodo, se crea una diferencia de potencial (kV) entre ambos electrodos, lo que conlleva el paso a gran velocidad de los electrones desde el cátodo hasta el ánodo. Cuanto más fuerte sea el voltaje, mayor será la velocidad de los electrones y, por tanto, la fuerza del impacto.

La pantalla que rodea al filamento del cátodo sirve para focalizar los electrones y dirigirlos hacia el blanco de tungsteno existente en el bloque de cobre del ánodo. Se emplea el tungsteno, puesto que es el material ideal que reúne las condiciones de tener un número atómico alto, una presión de vapor baja a temperatura elevada, un alto punto de fusión y un grado elevado de conductibilidad térmica.

No toda la energía cinética de los electrones se convierte en rayos X, depende del voltaje. La mayoría se transforma en calor. Por ello, la diana del

ánodo debe tener un punto de fusión alto, caso del tungsteno, alta conductibilidad térmica, que el tungsteno no posee, pero sí el cobre donde está alojado, transportando el calor hacia un radiador o sistema de refrigeración utilizado (normalmente, baño de aceite alrededor del tubo). Si este calor no fuese eliminado del tubo, éste se deterioraría. El material de la diana debe tener un número atómico elevado, es decir, ser muy denso para que la detención y el choque del haz de electrones sea muy brusco y grande la conversión de energía cinética en rayos X. La superficie del botón de tungsteno debe estar en un ángulo apropiado para que la proyección del punto focal (diana) sea adecuada. Es conveniente que ésta, punto focal efectivo, sea lo más pequeña posible (fig. 2-3).

Los rayos X se producen fundamentalmente mediante dos mecanismos que dan lugar a dos tipos de radiación que suelen actuar conjuntamente: la radiación de frenado y la radiación característica.

La radiación de frenado se produce por la interacción de los electrones emitidos por el cátodo contra el material que constituye el anticátodo, sobre todo los núcleos. Se produce un frenado del electrón y una pérdida de energía en forma de rayos X. Sin embargo, el fotón de rayos X emitido por este mecanismo puede tener una energía muy variable y por tanto una longitud de onda. La consecuencia es que si representamos gráficamente las intensidades que posee cada una de las radiaciones de distinta longitud de onda que forman parte del haz se obtiene un espectro continuo. Éste es el mecanismo general de producción de los rayos X odontológicos. El segundo mecanismo de producción de

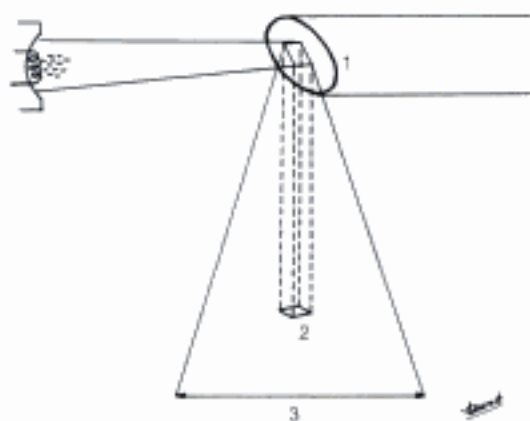


Fig. 2-3. Esquema del ánodo, punto focal efectivo y haz de rayos X. 1, ánodo; 2, punto focal efectivo; 3, haz de rayos.

rayos X se denomina radiación característica. Con tensiones de tubo suficientemente elevadas, de 70 kV o más, algunos electrones interaccionan con electrones profundos de los átomos del anticátodo, lo que produce un desplazamiento de los electrones de las órbitas de los átomos del anticátodo desplazándolo de su órbita. El hueco así producido es ocupado por un electrón de una órbita más externa, que emite el exceso de energía que posee en forma de radiación. La radiación X así producida tiene una o varias longitudes de onda fijas y características del material que constituye el ánodo; de ahí el nombre de radiación característica (fig. 2-4).

Así pues, los rayos X se generan por el paso de energía eléctrica a energía cinética y ésta a energía de rayos X y calor. A esto hay que añadir los rayos X característicos del tungsteno cuando se pasa de 70 kV.

El haz de rayos así formado en el punto focal se dirige en todas direcciones; el haz eficaz o útil tiene una forma circular y sale del tubo en forma de cono a través de una ventana practicada en él. El rayo central está formado por los fotones que discurren por el centro del cono de radiación.

## Calidad y cantidad de los rayos X

Los rayos X se identifican por su *calidad* y su *cantidad*.

**Calidad.** Depende de la *longitud de onda* y está relacionada con la diferencia de tensión o *kilovoltaje*. Como se mencionó al principio, el poder de penetración depende de la longitud de onda; me-

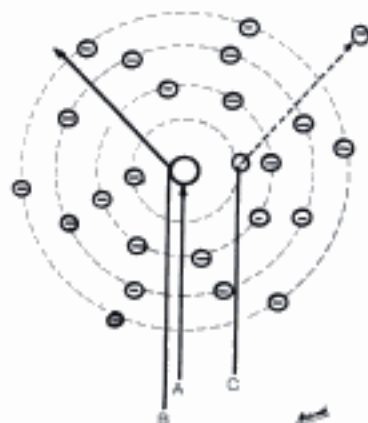


Fig. 2-4. Esquema de colisión de electrones con un átomo de tungsteno. A, liberan toda energía cinética; B, sólo parte de la energía; C, desplazando un electrón de órbita K. (De Wuehrmann y Manson-Hing.)

nor longitud, mayor penetración. De acuerdo con esto, se dividen los rayos en blandos (0,5 Å; 50-60 kV), medios (0,45 Å; 60-70 kV) y duros (0,4 Å; 75-100 kV). *La absorción es inversa a la penetración.*

En síntesis, siguiendo a Gómez Mattaldi:

Mayor kV → mayor penetración → menor longitud de onda → menor absorción.

Menor kV → menor penetración → mayor longitud de onda → mayor absorción.

**Cantidad.** Está relacionada con el número de electrones que chocan por segundo en el ánodo, es decir, la intensidad de los rayos catódicos. Así se obtiene la cantidad de rayos producidos por el tubo, con el producto de la intensidad de la corriente (miliamperios) por el tiempo de exposición.

Desde el punto de vista de la relación entre calidad (kilovoltaje) y cantidad (miliamperaje-tiempo), es necesario recordar que al modificar el miliamperaje no se altera la calidad de los rayos X pero que al cambiar el kilovoltaje sí se modifica la cantidad de rayos emitidos.

En odontología, debido a la existencia de tejidos sumamente duros como los dientes, las longitudes de onda largas no son útiles, por lo que son eliminadas haciendo pasar los rayos por diversos discos de aluminio que actúan como filtros. Este proceso se denomina *filtración*. De todos modos, el material, al ser atravesado por los rayos X, actúa como filtro y el resultado final es la absorción de la mayoría de los fotones de onda larga y parte de onda corta, quedando, pues, un haz de rayos endurecido capaz de atravesar tejidos blandos, huesos y dientes.

Para que el haz de rayos X tenga la forma cónica del tamaño deseado, se utilizan diafragmas, habitualmente de plomo, con un orificio central que permita el paso de la radiación, siendo el resto absorbido por el material del diafragma. Este procedimiento se llama *colimación* y se puede obtener, asimismo, haciendo pasar el haz por un cilindro metálico que solamente deja salir la cantidad necesaria.

## Propiedades

Se citarán las más importantes.

— Son radiaciones electromagnéticas que se propagan en línea recta y a la velocidad de la luz.

Pueden propagarse en el vacío. Son invisibles. Precisamente por su carácter de invisibilidad es necesaria la placa radiográfica para su registro.

— Del mismo modo que la luz, actúan sobre las placas fotográficas, pudiendo producir un cambio en la emulsión fotográfica de la película, que se manifiesta por un ennegrecimiento después del revelado (efecto fotográfico).

— Son capaces de producir fluorescencia y fosforescencia, haciendo luminiscentes varias sustancias (efecto luminiscente).

— Pueden penetrar en mayor o menor grado todas las materias que son impermeables a la luz (poder de penetración). Esta propiedad depende de la longitud de onda de la radiación: cuanto más corta sea, mayores serán el poder energético y la penetración de los rayos X. Son dispersables por los materiales que atraviesan.

— Otras propiedades son: no se afectan por los campos magnéticos; capacidad para ionizar los átomos; esta capacidad de ionización hace que produzcan efectos biológicos de gran interés, ya que pueden causar alteraciones; en algunos casos éstas pueden ser muy nocivas, mientras que en otros pueden ser terapéuticas, como en los casos en los que actúan sobre neoplasias malignas.

## RADIOGRAFÍA CLÍNICA

Para transformar la radiación de salida en una imagen visible podemos hacer incidir la radiación sobre una pantalla fluorescente (radioscopia), o bien utilizar el efecto fotoquímico o de ionización para obtener una imagen final (radiografía).

Se puede decir que el concepto de radiografía clínica ha cambiado. De considerarse un «documento» obtenido mediante rayos X en el que se mostraba una estructura anatómica se ha pasado a considerarla como una «imagen» de una estructura, ya sea en un soporte físico del tipo película radiográfica, bien sea en un monitor de ordenador.

En cualquier caso para la obtención de una radiografía es necesario que un haz de rayos X atraviese un objeto y que la radiación atenuada que emerge del mismo llegue a un sistema que la detecte y cuantifique. Por tanto, es imprescindible la intervención de un aparato productor de rayos X, de un objeto (paciente) y de un sistema de registro de la imagen.

## APARATOS

En esquema, un aparato de rayos X consta esencialmente de un transformador de alta tensión y otro de baja tensión conectados al tubo, un autotransformador y un tubo de rayos X. Como elementos complementarios existen: un reóstato, un voltímetro, un miliamperímetro, un cronómetro, estabilizadores, fusibles de protección, lámpara piloto, toma a tierra e interruptor general (fig. 2-5).

Los tubos radiográficos odontológicos normales funcionan con diferencias de potencial entre 55 y 100 kV e intensidades entre 5 y 20 mA.

## SISTEMAS DE REGISTRO DE LA IMAGEN RADIOLÓGICA

Durante muchos años la película de rayos X en combinación con pantallas intensificadoras ha sido el estándar para la obtención de la imagen en medicina por su utilidad funcional y su conocida calidad de imagen. La película de rayos X tradicional ha llevado a cabo las funciones de captura, visualización, almacenamiento y comunicación. Según el grado de oscurecimiento de la película se consigue una imagen en la que el clínico entrenado distingue hasta 18-20 tonos de gris, de cuya combinación resultan las densidades radiológicas que nos son habituales: densidades aire, agua, hueso y sustancias de contraste.

La sustitución de los soportes clásicos para la obtención de la imagen por otros tipos de captadores produce un cambio en el concepto de las exploraciones radiológicas, haciéndose realidad la «radiografía sin película», o lo que es lo mismo, la radiografía digital.

El significado etimológico de la palabra digitalización es el de transformación en números. Digitalizar una imagen será, por tanto, el proceso de transformación de una imagen en una serie de números que la definen y posibilitan su reproducción. La digitalización consiste en la descomposición de la imagen en una matriz de ( $m \times m$ ) puntos, donde cada uno de ellos tiene un valor proporcional a su nivel de gris en el caso de las imágenes monocromas. Por consiguiente una imagen digital es una imagen  $f(x,y)$  que ha sido descompuesta en sus coordenadas espaciales y en su intensidad luminosa. El número de niveles de gris que es capaz de discriminar y las dimensio-



Fig. 2-5. Esquema de un aparato de rayos X. (De Wuehmann y Manson-Hing.)

nes de la matriz (número de filas por el número de columnas) condicionarán la capacidad de resolución de un equipo de procesamiento de imagen digital. Los modernos equipos suelen ser capaces de descomponer las imágenes desde 262.144 a 1.048.576 (matrices de  $512 \times 512$  o  $1.024 \times 1.024$  puntos, respectivamente) y distinguir en cada uno de ellos 256 niveles de gris, desde el 0 (negro absoluto) hasta el 255 (blanco absoluto).

El esfuerzo para integrar la imagen radiográfica dentro del entorno digital ha llevado a desarrollar diferentes procedimientos. El método más simple de digitalización, que permite además recuperar imágenes antiguas para proceder a su archivo, consiste en digitalizar las radiografías convencionales obtenidas mediante una película y un procesado clásico. Otra posibilidad era la conversión de la salida de los intensificadores de imagen tradicionales por conexiones al ordenador.

Sin embargo, el concepto de radiografía digital se basa en la utilización de sistemas de registro o captación de la imagen basados en la utilización de fósforo fotoestimulable, conocidos como radiografía computarizada y sistemas de captadores que transforman los rayos X en señales eléctricas, bien indirectamente mediante su transformación inicial en luz o bien directamente con la utilización de sistemas más sofisticados y directos.

La imagen obtenida con los sistemas digitales de captación se visualiza en la pantalla del ordenador, lo que permite la posibilidad de realizar cualquier modificación sobre ella mediante la utilización de programas desarrollados para tratar la imagen. Terminado el proceso puede hacerse patente mediante diferentes sistemas de impresión y/o quedar almacenada para su posterior utilización.

La radiografía digital ha reportado muchas ventajas con respecto a la radiografía convencional. Entre las principales destacan las siguientes:

1. La imagen radiológica se encuentra disponible de forma inmediata en el monitor del ordenador.
2. Se evitan la infraexposición o la sobreexposición. Quedan excluidas las exposiciones erróneas y, por tanto, las repeticiones gracias a un sistema de ajuste automático.
3. Excelente calidad de imagen conseguida mediante un elevado poder de resolución con gran definición y buena apreciación de los detalles.
4. La imagen radiológica almacenada puede procesarse de muy diferentes maneras: ampliación, reducción, ajuste de brillo y de contraste, representación en inversión, seudocolor o relieve, realización de mediciones, etc.
5. Prescinde del revelado de las películas con sus correspondientes problemas. Proporciona una mayor ecología con disminución de residuos, ya que se suprime la adquisición y sobre todo la descontaminación de productos químicos de revelado y fijado.
6. Las imágenes radiológicas pueden imprimirse a través de una impresora láser sin ninguna clase de problemas las veces que sea necesario. También resulta posible realizar la transferencia a un disquete o enviarlas a distancia a través de la red.
7. Las radiografías quedan almacenadas con seguridad y no pueden perderse.

La conclusión preliminar es que la radiografía computarizada tiene un puesto claro en los próximos años y que la introducción de la radiografía digital puede provocar un desarrollo explosivo de la imagen digital en general, que naturalmente incluirá el diagnóstico por imagen bucal.

El hecho de que las películas tradicionales convivan con los nuevos sistemas de registro digitales hace que sea necesario el conocimiento de ambas posibilidades.

## Películas radiográficas

Constan de una base de acetato de celulosa transparente con una emulsión de cristales de haloides de plata, suspendidas en una gelatina, que la recubre por ambos lados. Las dos caras están cubiertas por una envoltura protectora.

Las películas radiográficas pueden clasificarse desde el punto de vista de nuestra especialidad en películas intrabucales y extrabucales. Las primeras están diseñadas y, por tanto, presentan un tamaño

adecuado para su utilización dentro de la boca del paciente mientras que las segundas están desarrolladas para realizar técnicas extrabucales.

Las películas radiográficas intrabucales presentan una serie de características:

1. Son de doble emulsión.
2. Son más sensibles a los rayos X que a la luz.
3. Presentan un abultamiento que ayuda a su orientación una vez reveladas.
4. Están envueltas en un paquete opaco e impermeable.

El paquete en el que se envuelven las películas suele tener una lámina de plomo en una de sus caras para evitar que la radiación secundaria incida por este lado y afecte a la calidad de la imagen. Estos paquetes se comercializan en diferentes tamaños y pueden tener en su interior una o dos películas.

Las películas radiográficas para realizar técnicas extrabucales también presentan unas características propias desarrolladas para poder obtener con la menor dosis de radiación posible imágenes de estructuras muy gruesas:

1. Pueden tener emulsión únicamente en un solo lado pero prácticamente siempre son de doble emulsión.
2. Son más sensibles a la luz que a los rayos X.
3. No presentan ninguna señal o abultamiento, por lo que se utilizan letras que permiten su orientación tras el procesado.

Las películas de uso extrabucal se utilizan introducidas en chasis diseñados especialmente y en los que se colocan unas hojas o pantallas reforzadoras de material fluorescente (generalmente tungstato cálcico o similar) que se iluminan con la incidencia de los rayos X. Su característica de ser más sensible a la luz que a los rayos X hace que la mayor parte de la imagen (95%) se forme como consecuencia de la luz producida en las pantallas de refuerzo y sólo una mínima parte (un 5% aproximadamente) a la incidencia directa de los rayos X. Por tanto, cuando se usan pantallas reforzadoras, se puede reducir considerablemente el tiempo de exposición, aunque hay que considerar el inconveniente de la pérdida de nitidez que ocasionan. Las pantallas se dividen en lentas, medianas y rápidas. Es necesario que la película se encuentre bien prensada por las pantallas para la obtención de una imagen correcta.



## Propiedades

Son, fundamentalmente: densidad, contraste y nitidez o definición. *Densidad* es el grado del oscurecimiento total de la película radiográfica. *Contraste* es la diferencia gradual en la densidad de una radiografía en distintas áreas de la misma. *Nitidez* es la capacidad de una película para reproducir la silueta de un objeto. Depende del tamaño de los granos de la emulsión. Como regla general la película de grano fino posee buena nitidez pero tiene una velocidad lenta; la de grano grueso tiene menor nitidez pero mayor velocidad.

## Sensores digitales

Para la realización de técnicas intrabucales, si excluimos la proyección oclusal, existe el sistema basado en la utilización de captadores CCD (fig. 2-6) o CMOS (formados por semiconductores sobre un chip de silicón) que transforman los rayos X en señales eléctricas a través de un centelleador que produce luz y el sistema mediante captadores de fósforo fotoestimulable (fig. 2-7).

Para grandes tamaños de examen hasta ahora se utilizaban sistemas de placa de fósforo fotoestimulable, ya que los sistemas CCD estaban limitados a formatos pequeños. Sólo recientemente ha llegado a ser técnicamente posible y económicamente viable utilizar tecnología electrónica para sustituir la película por otro sistema efectivo para capturar los datos de imágenes de rayos X de alta resolución en formato digital. El procedimiento patentado como «radiografía digital directa» utiliza una matriz de transistores de película fina (TFT) con una cubierta de selenio amorfo para capturar y convertir la energía de los rayos X en señales digitales. Esta tecnología de radiografía directa ofrece en la actualidad un área de imagen completa de 35 × 43 cm, utilizando una matriz de 2.560 × 3.072 elementos de detección. Bajo una diferencia de potencial aplicada a lo largo de la estructura del detector, los rayos X incidentes generan pares «hueco-electrón» en la capa de selenio. Estos cambios son recogidos por condensadores de almacenamiento individuales asociados con cada elemento detector para su lectura por una electrónica especial dentro de la matriz. El resultado es una imagen digital que puede ser inmediatamente revisada en un monitor, enviada a través de una red para imprimir o archivar, almacenar los datos o transmitirlos hacia lugares lejanos.

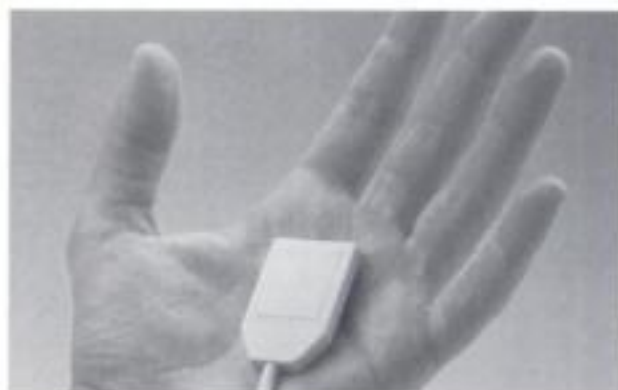


Fig. 2-6. Captador CCD.



Fig. 2-7. Sistema de captación con placas de fósforo.

Por tanto, desde el punto de vista didáctico, en relación con la formación de la señal eléctrica a partir de los rayos X, podemos hablar de sistemas de radiología digital indirecta y sistemas de radiología digital directa.

Los sistemas de película tradicional se consideran indirectos porque el material fluorescente de las pantallas de intensificación absorbe la energía de los rayos X incidentes y la convierten en luz durante la exposición. La luz emitida expone en-

tonces la emulsión de la película pero también parte de ella se dispersa degradando la nitidez de la imagen.

La radiografía digital basada en la conexión de los intensificadores de imagen al ordenador y los sistemas que utilizan centelleadores o fósforos fotoestimulables, son también indirectos por su dependencia de los procesos «rayos X-luz» para producir la señal. Los sistemas intrabucales basados en la utilización de sensores CCD son también indirectos, ya que se basan en la utilización de un centelleador colocado delante del sensor, por lo que este último recibe fotones de luz como fuente para producir la señal eléctrica.

La radiografía digital directa, sin embargo, es un proceso de conversión directa, ya que captura y convierte la energía de los rayos X en señales eléctricas, sin que sean necesarios intensificadores de imagen o pasos posteriores de lectura.

El impacto de la radiografía digital directa en la tecnología actual en comparación con radiografía computarizada no está claro en este momento. Lo que sí parece evidente es que llevará un cierto tiempo hasta que la radiografía digital directa esté presente en la rutina de los servicios de radiodiagnóstico por las dimensiones de los detectores, su fragilidad y por ser necesario un cableado delicado para la transferencia de imágenes. A todo ello hay que añadir el elevado coste del sistema. Actualizar un departamento completo resultaría muy caro.

## FACTORES RELACIONADOS CON LA OBTENCIÓN DE UNA RADIOGRAFÍA

Resumidamente, y siguiendo a A.H. Wuehrmann y Manson-Hing, se repasarán los factores que intervienen en la producción de una radiografía y que según dichos autores se dividen en factores relacionados con el haz de radiación, con el objeto y con el sistema de registro de la imagen.

### Factores relacionados con el haz de radiación

Entre los primeros, que dependen fundamentalmente del aparato de rayos X, existen los siguientes:

1. *Tiempo de exposición* o tiempo de producción de rayos X. Es el factor sobre el cual se puede ac-

tuar más fácilmente. De él depende principalmente la densidad y hasta cierta medida el contraste. En la práctica, éste no se ve afectado si la densidad es aceptable.

2. *Miliamperaje* o cantidad de corriente eléctrica que pasa por el circuito del filamento del tubo. Contribuye así en la producción total de fotones y en la densidad radiográfica.
3. *Kilovoltaje* o diferencia de potencial entre ánodo y cátodo. Está relacionado con el tiempo de exposición. Influye en el contraste.
4. *Distancia tubo-película*, que influye sobre la intensidad de la radiación y sobre el tiempo de exposición. Depende de la ley del cuadrado de la distancia. En la radiografía extrabucal, la gran distancia reduce la exposición del paciente. La distancia tubo-película resulta de la suma de la distancia tubo-objeto y objeto-película e influye decisivamente en la calidad de una radiografía.
5. *Tamaño del punto focal*. El ideal es el más pequeño posible. En los aparatos odontológicos corrientes se usa un punto focal rectangular (foco lineal).
6. *Colimación* o control del tamaño y la forma del haz de rayos X. Se debe emplear un haz lo más pequeño posible. En la radiografía extrabucal, el haz debe ser colimado siempre para que no sea mucho mayor que la región examinada.
7. *Filtración* o proceso de eliminación de los rayos de mayor longitud de onda, de mucho riesgo y poco valor radiográfico. Al aumentar la filtración, se endurecen los rayos y aumenta el contraste. A veces se precisa un aumento del tiempo de exposición.
8. *Eficacia del equipo*. Aun con las mismas constantes de mA y kV, y el mismo tiempo de exposición, pueden variar la calidad y cantidad de una radiografía con diferentes aparatos.

### Factores relacionados con el objeto

En este caso influyen fundamentalmente el espesor y la densidad del objeto:

**Espesor.** A mayor espesor de un objeto mayor es la necesidad de radiación exigida para atravesarlo e impresionar la película. Esta mayor radiación se obtiene aumentando el mA, el tiempo de exposición o ambos. La radiación secundaria es mayor cuanto mayor sea el grosor del objeto.

**Densidad.** Es el peso por unidad de volumen. Los rayos X se absorben proporcionalmente a la masa total que atraviesan. De la densidad depende la formación de niebla por la radiación secundaria. A mayor densidad se necesitan mayores mA, kV y tiempo de exposición.

### Factores relacionados con el sistema de registro de la imagen

Lo constituyen principalmente las películas, las pantallas intensificadoras, así como los sistemas utilizados para reducir la radiación secundaria, sin olvidar el procesado de la película:

1. *Películas.* Influyen las propiedades propias y características de cada una de ellas. Las películas rápidas necesitan menos radiación y son menos peligrosas. A mayor rapidez, mayor tamaño del grano de la emulsión y menor nitidez. Para utilizar películas muy rápidas, con tiempo de exposición muy breve, se disminuyen los mA o se acentúa la distancia tubo-película. Es necesario utilizar películas que no estén caducadas.
2. *Pantallas intensificadoras.* Con ellas se necesita una menor radiación. Se usan siempre en las técnicas extrabucales. Permiten un tiempo de exposición menor, hay menos movimiento del paciente y menor borrosidad, aunque la nitidez disminuye.
3. *Sistemas para reducir la radiación secundaria.* En la radiografía extrabucal se utilizan rejillas para eliminarla (antidifusores).
4. *Procesado.* Muy importante en la calidad de una radiografía es la técnica correcta de revelado y

fijado siguiendo las instrucciones oportunas. Evita los artefactos e influye en el contraste, la densidad, la niebla, etc.

## LEYES FÍSICAS EN LA REPRODUCCIÓN DE UN OBJETO

### Intensidad de la radiación

Los rayos X que salen del tubo se propagan en línea recta. El haz atraviesa un volumen que aumenta gradualmente y su intensidad disminuye inversamente al cuadrado de la distancia (fig. 2-8). En la figura se observa la disminución de la intensidad de un determinado haz de radiación. Se puede reconocer que a una distancia  $D$  atraviesa un área determinada, que a la distancia  $2D$  es cuatro veces menor y a una distancia  $3D$ , nueve veces menor que a la distancia  $D$ .

### Ampliación geométrica

1. La reproducción en la película es mayor que el objeto.
2. A una determinada distancia objeto-película, el aumento es tanto menor cuanto mayor sea la distancia entre el objeto y el foco (fig. 2-9).
3. A una determinada distancia foco-objeto, el aumento será tanto menor cuanto más corta sea la distancia entre el objeto y la película (fig. 2-10).

### Nitidez de la imagen

La reproducción del objeto en la radiografía conlleva cierta borrosidad dado que el foco no es

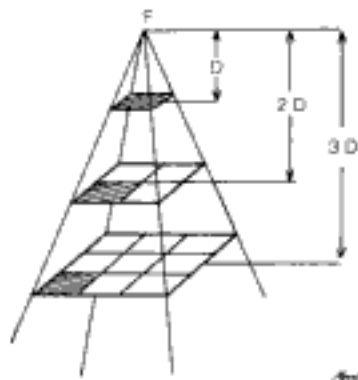


Fig. 2-8. Ley de la inversa de los cuadrados.

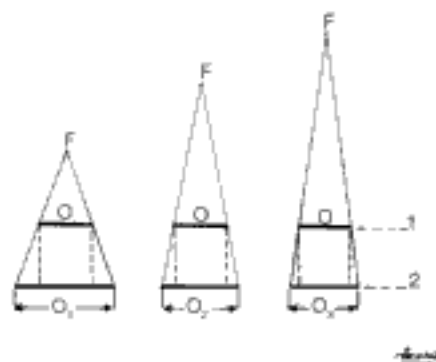


Fig. 2-9. 1, plano del objeto; 2, plano de la película.

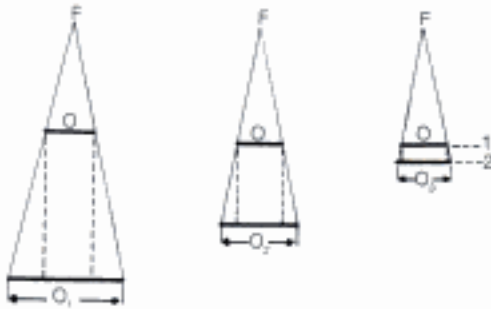


Fig. 2-10. 1, plano del objeto; 2, plano de la película.



Fig. 2-11. 1, foco; 2, objeto; 3, película.

puntiforme (fig. 2-11). Esta borrosidad depende del tamaño del foco y de la distancia entre foco y objeto, o entre objeto y película. Así pues, la borrosidad o falta de definición geométrica con un determinado tamaño del foco y a cierta distancia foco-objeto es tanto menor cuanto más corta sea la distancia entre objeto y película. Al mismo tiempo disminuye la ampliación. Igualmente, con el foco del mismo tamaño y a cierta distancia objeto-película, la borrosidad es tanto menor cuanto mayor sea la distancia entre el foco y el objeto. Para cumplir las condiciones óptimas de nitidez, la falta de definición geométrica no debe ser mayor que la de la película o la de las pantallas.

### PROYECCIÓN RADIOGRÁFICA IDEAL

Sería aquella que representara una imagen nítida, de forma semejante e idéntico tamaño al objeto. Para obtenerla, o la más aproximada posible, hay que tener en cuenta los siguientes principios, resumen de las leyes enunciadas anteriormente:

1. El tamaño del foco debe ser lo más pequeño posible.
2. La distancia foco-objeto debe ser máxima.

3. La distancia objeto-película debe ser mínima.
4. El rayo central debe pasar por el centro del plano guía y ser perpendicular al plano de la película.
5. El plano guía del objeto y el plano de la película deben permanecer paralelos.

### RADIOPROTECCIÓN

Aunque desde un principio se conocieron los efectos de una radiación larga mantenida, que consistían en inflamaciones parecidas a una quemadura que desaparecían después, no se conocían los efectos de una exposición corta y repetida.

### Peligros

El principal efecto de los rayos X es la producción de ionización en la materia, efecto que da nombre a estas radiaciones (ionizantes). La ionización se acompaña de excitaciones moleculares y son la causa de las reacciones químicas que caracterizan su efecto.

Cuando los rayos X son absorbidos por la materia a causa de su efecto ionizante, son capaces de formar iones positivos y negativos, y a la vez radiaciones secundarias. Se distingue como radiación primaria la que sale del tubo una vez que el haz ha atravesado el diafragma. Esta radiación se puede controlar. Radiación secundaria es la que se produce al incidir el haz primario con la materia y está constituida, por tanto, por fotones diseminados del propio haz y por las radiaciones características de los átomos de la materia alcanzada. A éstas habría que añadir la radiación diseminada que se escapa a través de la cabeza del tubo y que viaja en todas direcciones (fig. 2-12).

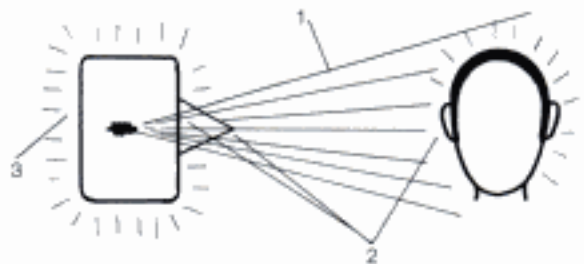


Fig. 2-12. Radiaciones ionizantes. 1, primaria; 2, secundaria en todas las direcciones; 3, escape, en todas las direcciones. (De Gómez Mattaldi.)

Los conos cortos cerrados de plástico, tipo puntero, no deben usarse, ya que facilitan una mayor divergencia del haz de rayos y actúan como fuente de radiación dispersa en todas direcciones. Se utilizarán los cilindros de extremo abierto. Si estas radiaciones sobrepasan ciertos límites, actúan sobre los diferentes tejidos produciendo efectos directos sobre las mismas células o indirectos al resultar transformaciones químicas peligrosas para la vida celular. Un ejemplo de estas últimas es el paso de agua a peróxido de hidrógeno, al igual que las alteraciones químicas en las secreciones, enzimas, hormonas, etc.

Los efectos en los tejidos dependen de la cantidad de radiación y de la sensibilidad celular. Se sabe que las células son más radiosensibles cuanto menos diferenciadas sean. Así, los efectos perjudiciales son más acusados en los órganos sexuales, hematopoyéticos y tejidos dérmicos, produciendo cuadros muy característicos de aborto, esterilidad, leucemia, anemia, dermatitis y alopecia.

Es importante conocer la posibilidad de que se produzcan alteraciones en la transmisión de los caracteres hereditarios por mutaciones genéticas.

En la radiografía intrabucal hay que resaltar el peligro que, por vecindad, tienen el cristalino y la glándula tiroidea.

Una serie de conceptos que deben tenerse en cuenta son los siguientes:

1. Aunque teóricamente no existen dosis inocuas, se pueden considerar alteraciones tisulares reversibles, irreversibles y condicionales a una dosis posterior.
2. La radiosensibilidad está en razón inversa a la edad: *extremar las precauciones en los niños y las embarazadas.*
3. Existe un tiempo de eliminación o de reparación celular que depende de la cantidad de radiación y de la sensibilidad tisular.
4. Se considera período latente el existente entre la exposición a los rayos y las manifestaciones clínicas.
5. Las dosis son acumulables y los efectos se suman.
6. Así como el paciente se expone a la radiación esporádicamente, el profesional y los auxiliares lo están de manera continua, acumulándose las dosis no eliminadas.
7. Hay que contar siempre con la idiosincrasia o variabilidad individuales.
8. Se consideran órganos más sensibles la médula ósea activa, el tiroides, el tórax femenino y los pulmones.

Cuando se habla de *dosis*, hay que distinguir las que afectan al paciente, que son debidas a la radiación primaria del tubo y parte de secundaria (dosis facial y dosis gonadal), y la que recibe el profesional, compuesta fundamentalmente por radiación secundaria y de escape, salvo cuando por negligencia se sitúa en posición de recibir la del haz primario del tubo.

## Medidas de protección

No se entrará en detalle, puesto que para su estudio existen tratados específicos. Solamente cabe recordar cómo estas medidas afectan al paciente, el profesional y los auxiliares. Principalmente son el uso de los dispositivos, ya mencionados antes, de filtración y colimación, la reducción del tiempo de exposición, el aumento del kilovoltaje y la distancia foco-piel, el uso de pantallas antirrayos y los aparatos con cilindros de extremo abierto. Para el profesional es *fundamental* evitar el haz primario y colocarse a una distancia prudencial del paciente y de la cabeza del tubo de rayos X (a 2 m).

La posición más idónea es aquella en la que el profesional se encuentra en el ángulo entre 90 y 135° con respecto al haz de rayos.

## Normativa

La legislación española vigente recoge los principios recomendados por la Comisión Internacional de Protección Radiológica (ICRP):

*Justificación.* Los diferentes tipos de actividades que implican un riesgo de exposición a las radiaciones ionizantes deben estar justificados por las ventajas que reporten.

*Optimización.* Todas las exposiciones se mantendrán de tal forma que la dosis sea lo más baja posible (principio ALARA).

*Limitación.* La suma de las dosis recibidas no debe sobrepasar los límites establecidos.

Para cumplir este cometido se publican las siguientes normas y documentos:

- Ley 25/1964 sobre Energía Nuclear (BOE, 4 de mayo de 1964).
- Ley 15/1980 de Creación del Consejo (de Seguridad Nuclear (BOE, 25 de abril de 1980).

- Real Decreto 289/1972. Reglamento sobre instalaciones nucleares y radiactivas (BOE, 23 de octubre de 1972).
- Real Decreto 1132/1990. Protección radiológica de las personas sometidas a exámenes y tratamientos médicos (BOE, 18 de septiembre de 1990).
- Real Decreto 1891/1991. Instalación y utilización de aparatos de rayos X con fines de diagnóstico médico (BOE, 3 de enero de 1992).
- Resolución de 5 de noviembre de 1992, del Consejo de Seguridad Nuclear, por la que se establecen las normas para la homologación de títulos para la dirección y operación de instalaciones de rayos X con fines diagnósticos.
- Real Decreto 1836/1999, de 3 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento sobre instalaciones nucleares y radiactivas.
- Real Decreto 1976/1999, de 23 de diciembre, por el que se establecen los criterios de calidad en radiodiagnóstico.
- Real Decreto 783/2001, de 6 de julio, por el que se aprueba el Reglamento de protección sanitaria contra radiaciones ionizantes.
- Real Decreto 815/2001, de 13 de julio, sobre justificación del uso de las radiaciones ionizantes para la protección radiológica de las personas con ocasión de exposiciones médicas.
- Guía de Seguridad n.º 7.3 del Consejo de Seguridad Nuclear. Bases para el establecimiento de los servicios o unidades técnicas de protección contra las radiaciones ionizantes.
- Directivas 80/836/EURATOM y 84/467/EURATOM. Normas básicas relativas a la protección sanitaria de la población y de los trabajadores contra los peligros que resulten de las radiaciones ionizantes. (Diario Oficial de las Comunidades Europeas, Ley 246 de 17 de septiembre de 1980 y Ley 265 de 5 de octubre de 1984, respectivamente). Directiva 84/466/EURATOM. Medidas fundamentales relativas a la protección radiológica de las personas sometidas a exámenes y tratamientos médicos. (Diario Oficial de las Comunidades Europeas, Ley 265 de 5 de octubre de 1984.)
- Publicaciones de la Comisión Internacional de Protección Radiológica.

El único organismo con competencias en España en materia de seguridad nuclear y de protección radiológica es el Consejo de Seguridad Nuclear (CSN).

## LECTURA E INTERPRETACIÓN DE LA RADIOGRAFÍA. ANATOMÍA RADIOGRÁFICA NORMAL

No hace falta insistir en que el fin último de las exploraciones radiológicas es la realización de un diagnóstico. Es fundamental el conocimiento de las técnicas tanto desde el punto de vista de su realización como desde el punto de vista de su interpretación.

La observación de una radiografía requiere conocer los accidentes anatómicos normales que deben aparecer en la misma, entendiendo por qué se forma su imagen de una determinada manera, así como las posibles variaciones en la imagen que puedan ser inherentes a la técnica realizada. Ante todo es preciso conocer los accidentes anatómicos «normales» para diferenciar y diagnosticar las imágenes patológicas «anormales».

La lectura se hará con buena luz, mejor en un negatoscopio que brinde distintos grados de iluminación. Será un examen ordenado, que comprenda toda la extensión de la imagen y siguiendo una sistemática establecida que impida que se deje alguna estructura por valorar.

Nunca deberá prescindirse de la historia clínica del paciente.

Es preciso recordar que las imágenes que aparecen en una radiografía desde un punto de vista clínico suelen ser denominadas radiopacas y radiotransparentes. Las primeras se observan como imágenes «claras o blancas» y son producidas cuando el haz de rayos X atraviesa una estructura de gran densidad que hace que la radiación que emerge por el lado contrario sea muy escasa o nula. Entre las imágenes radiopacas están: esmalte, dentina, láminas óseas, apófisis, obturaciones metálicas, ciertos materiales de relleno, etc. Por el contrario, el concepto de imagen «radiotransparente o negra» representa radiotransparencia a los rayos X de la estructura atravesada por mínima densidad de ésta. Entre las imágenes radiotransparentes se hallan las cavidades naturales (seno, fosas nasales, agujero nasopalatino y mentoniano), la pulpa dentaria, el espacio periodontal, las obturaciones plásticas, etc.

Para la interpretación correcta de los estudios radiográficos, tal y como señala Passer, es necesario entender las siguientes reglas fundamentales:

1. El efecto tangencial de los rayos X sobre el espacio irradiado permite únicamente visualizar con claridad los tejidos duros de gran espesor o

aquellos que se hallan en paralelo o casi en paralelo al rayo central como pueden ser láminas relativamente finas. Estas últimas simulan en su posición una estructura de tejido duro, de gran grosor, apareciendo claramente opacas. Sin embargo, las estructuras de tejido duro perpendiculares al rayo central, a pesar de ser relativamente gruesas, aparecerán en la radiografía como transparentes.

2. El efecto de sumación de los rayos X hace que las estructuras de los tejidos duros y blandos aparezcan claramente o desaparezcan por completo. De este modo, las partes blandas proyectadas sobre una sección de hueso le dan un aspecto más denso, puesto que el haz de rayos incide debilitado sobre el hueso. Por el contrario, una cavidad aérea proyectada sobre el hueso actúa de manera que el haz de rayos incide sin haber sido debilitado y, por tanto, lo traspasa con facilidad y puede borrar sus estructuras habituales. El primer supuesto se denomina fenómeno de adición, mientras que el segundo se conoce como efecto de sustracción.

En la escala de Pollia, entre el 0 (película sobreexpuesta) y el 19 (película sin exponer) se encuentran las siguientes cifras que hablan de los diferentes grados de radiotransparencia u opacidad de los distintos elementos que integran el órgano dentario: pulpa y espacio periodontal (+1); cemento y cortical alveolar (+10); dentina (+11), y esmalte (+15).

En la exploración se observará con detenimiento todo lo relacionado con el diente, el periodonto y el tejido óseo.

En el área de actuación del clínico una conducta sistemática aconsejable sería aquella en la que se observaran en este orden o en otro diferente para cada caso en particular los dientes, el periodonto, la estructura ósea y los accidentes anatómicos del maxilar y de la mandíbula.

## Diente

Desde el punto de vista anatómico se distinguen: esmalte, dentina, cemento, cámara y conductos pulpares. Es de interés fijarse en el límite amelocementario y en la forma y número de las raíces (fig. 2-13). En algunas ocasiones pueden observarse cálculos o pulpolitos.

Patológicamente se pueden encontrar: alteraciones del número dentario (ausencias, supernu-

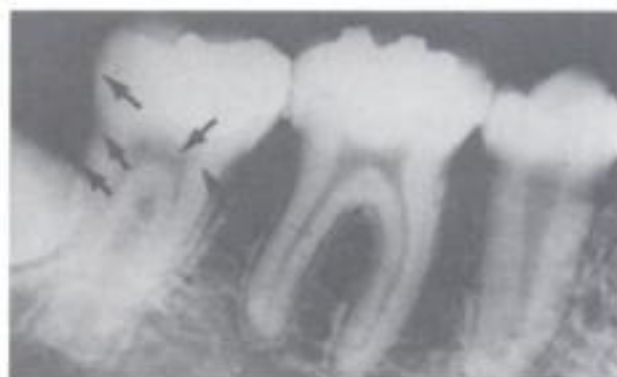


Fig. 2-13. Estructuras del diente: esmalte, dentina, cemento, límite amelocementario y pulpa.



Fig. 2-14. Estructuras periodontales: lámina dura, ligamento periodontal, cemento y espacio periapical de Black.

merarios y retenciones); alteraciones de la forma y el tamaño (macro y microdoncia, taurodoncia, *dens in dente*, geminación, fusión, concrecencia, hiper cementosis, etc.); caries, reabsorciones dentinarias y cementarias, fracturas, etc.

## Periodonto

Anatómicamente se observan: lámina dura, ligamento periodontal, espacio periapical de Black y cemento (fig. 2-14).

En cuanto a la patología, se detectan: lesiones periodontales, abscesos, granulomas, quistes, etc.

## Estructura ósea y accidentes anatómicos del maxilar y de la mandíbula

Para comprender las imágenes anatómicas del tejido óseo de los maxilares que rodea a los elementos dentarios se seguirá el dibujo esquemático

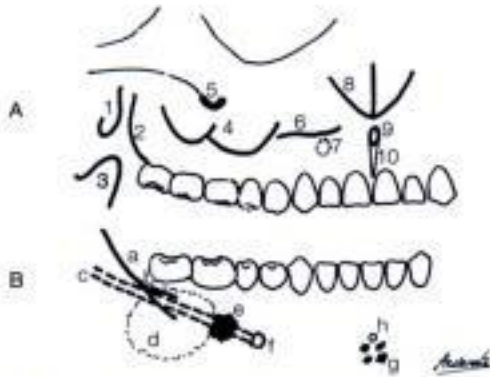


Fig. 2-15. Representación esquemática de las imágenes anatómicas óseas que aparecen en las proyecciones intrabucales.

- A) maxilar: 1, apófisis pterigoides; 2, tuberosidad del maxilar; 3, apófisis coronoides; 4, seno maxilar; 5, apófisis cigomática; 6, bóveda palatina; 7, fosita lateral; 8, fosas nasales; 9, agujero palatino anterior; 10, sutura intermaxilar.
- B) mandíbula: a, espacio retromolar y rama ascendente; b, líneas oblicuas; c, conducto dentario; d, fosa submandibular; e, condensación ósea idiopática; f, agujero mentoniano; g, apófisis geni; h, foramen lingual.

(fig. 2-15). Representa el conjunto de detalles óseos que se deben conocer y valorar.

### Maxilar

1. *Apófisis pterigoides*. Aparece como una imagen radiopaca independiente de la tuberosidad maxilar. Representa el gancho del ala interna de dicha apófisis (fig. 2-16). Puede confundirse con un secuestro óseo o una fractura.
2. *Tuberosidad del maxilar*. Se observa como una imagen radiopaca de tejido óseo que puede estar ocupada en distinta medida por el seno maxilar. Hacia atrás está limitada por una línea neta



Fig. 2-16. Apófisis pterigoides (se observan también el seno maxilar, la tuberosidad y la apófisis coronoides).

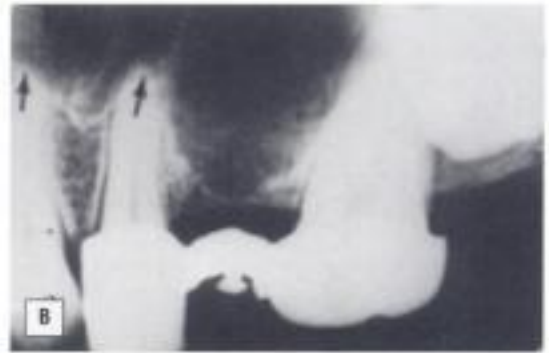
incurvada hacia arriba que la separa de las apófisis pterigoides (fig. 2-17). Es la zona del tercer molar o cordal superior.

3. *Seno maxilar*. Aparece como una imagen radiotransparente de forma y extensión variables dependiendo de su neumatización. Se registra limitado inferiormente por una línea curva radiopaca que corresponde al suelo del seno. Presenta distintas prolongaciones y tabiques, y en muchas ocasiones aparecen imágenes en forma de arborizaciones que corresponden a trayectos vasculares (fig. 2-18). Es interesante estudiar las relaciones entre el suelo sinusal y los ápices dentarios. La imagen radiotransparente del seno debe distinguirse, aunque a veces no sea fácil, de un quiste radicular.
4. *Cresta cigomáticoalveolar*. Se aprecia como una imagen radiopaca, muy densa, en forma de «U» o «V» de vértice inferior. En las proyecciones intrabucales, principalmente si se utiliza la técnica de bisectriz, puede superponerse a las raíces de los molares superiores (fig. 2-19) y confundirse con una condensación patológica, tumoral o con la existencia de un diente incluido en situación muy alta.
5. *Bóveda palatina*. Forma una línea nítida y radiopaca, que se continúa hacia atrás con el suelo del seno y hacia delante con el de las fosas nasales. Representa la proyección del ángulo diedro formado por la intersección de la apófisis palatina sobre la alveolar del maxilar (fig. 2-20).
6. *Fosita lateral o mirtoforme*. Aparece a la altura del ápice del incisivo lateral como una imagen discretamente radiotransparente, debida a la menor densidad del hueso, que se puede confundir con una alteración granulomatosa periapical dependiente de dicho diente (fig. 2-21). Es importante en estos casos estudiar la normalidad del espacio periodontal del incisivo.

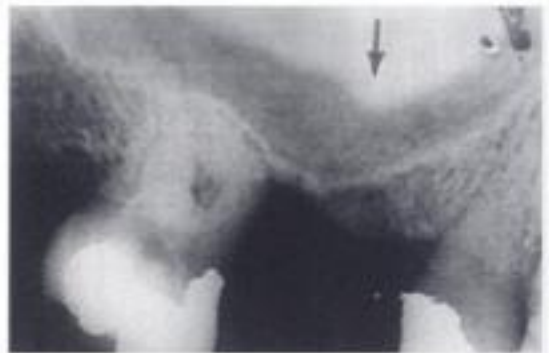


Fig. 2-17. Tuberosidad maxilar (aparecen también: seno, cresta cigomáticoalveolar y apófisis coronoides).





**Fig. 2-18.** Seno maxilar. A) Piso sinusal. B) Relación del piso con los ápices y prolongación hacia la cresta alveolar.



**Fig. 2-19.** Cresta cigomaticoalveolar (obsérvense las imágenes del seno maxilar).



**Fig. 2-20.** Bóveda palatina.



**Fig. 2-21.** Fosita lateral o mirtiforme.

7. *Fosas nasales.* Aparecen como dos sombras radiotransparentes simétricas, limitadas inferiormente por una línea radiopaca curva hacia arriba desde la línea media hacia fuera y separadas por otra línea formada por el tabique. En general, la imagen, aunque variable dependiendo de la técnica

utilizada y en las intrabucales de la angulación de la proyección, presenta la forma de un «ancla». En la parte inferior del tabique aparece la espina nasal anterior (fig. 2-22).

8. *Agujero palatino anterior.* En realidad la presencia, muy frecuente, de esta imagen radiotrans-



Fig. 2-22. Fosas nasales: fosas y tabique (se observan las raíces de los incisivos sin formar).



Fig. 2-24. Sutura intermaxilar.

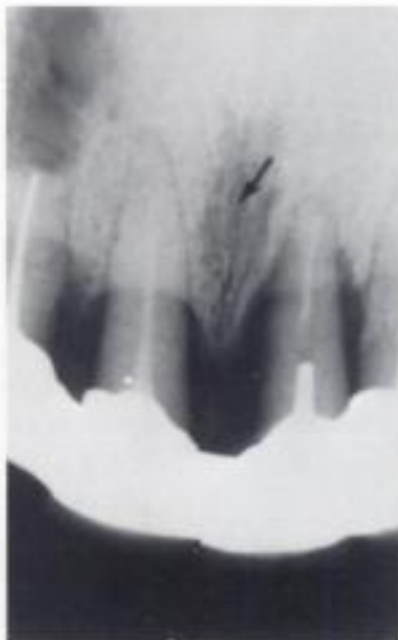


Fig. 2-23. Agujero palatino anterior.



Fig. 2-25. Radiografía oclusal: conductos nasolagrimal y superposición de tejidos blandos, nariz y labio superior (se observan fosas nasales, el tabique y los caninos incluidos).

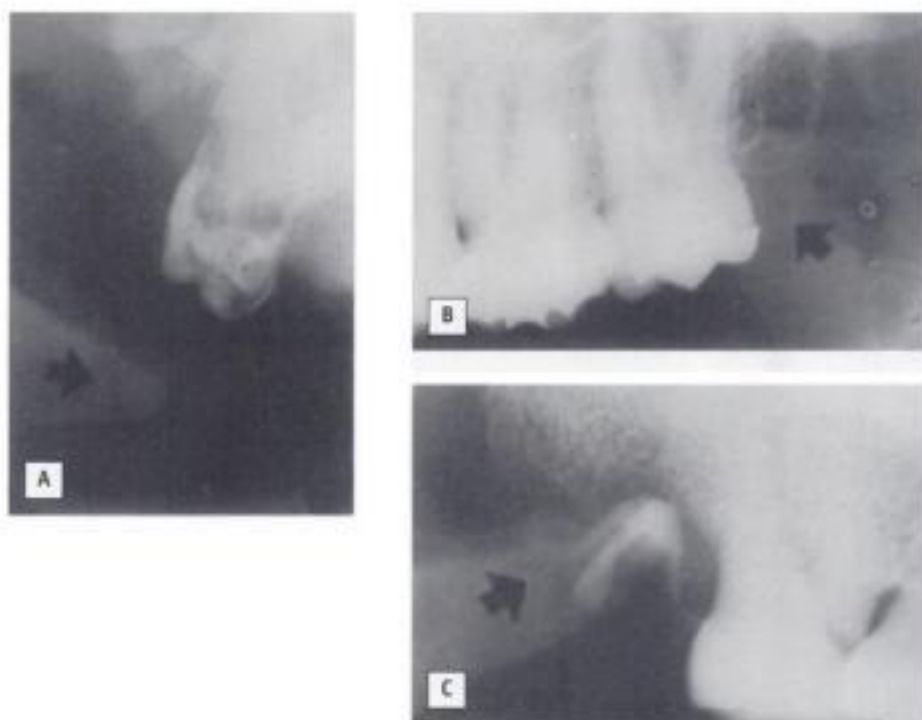


Fig. 2-26. Apófisis coronoides (se observa superposición a resto radicular) (C).

parente sobre los ápices de los incisivos centrales, representa la desembocadura en la localización palatina de la comunicación nasopalatina desde los forámenes superiores nasales a través de los conductos de Scarpa. Tiene una forma elíptica u ojival (fig. 2-23) y al superponerse sobre la región apical de los incisivos puede simular un área patológica, granulomatosa o quística.

9. *Sutura intermaxilar*. Se encuentra en la línea media, entre ambos incisivos, como un espacio más o menos regular, radiotransparente, que puede inducir al error de considerarlo como una línea de fractura (fig. 2-24).

Hay que añadir que en las radiografías oclusales a estos accidentes anatómicos se suma la presencia del conducto nasolagrimal, que puede confundirse con el agujero palatino anterior (fig. 2-25).

Igualmente es preciso valorar la superposición sobre los incisivos superiores de tejidos blandos como los cartilagos nasales o la musculatura labial, cuyas sombras pueden originar interpretaciones erróneas.

#### Mandíbula

1. *Apófisis coronoides*. Tiene una forma más o menos triangular. En las técnicas intrabucales su ima-

gen puede aparecer en las proyecciones posteriores del maxilar al abrir la boca, observándose dicha apófisis hacia delante sobre el área molar, lo que puede ser similar a la existencia de un cordal o un resto radicular (fig. 2-26).

2. *Espacio retromolar y rama ascendente*. La imagen del triángulo retromolar y el inicio de la rama ascendente se representa por una línea radiopaca bien definida (fig. 2-27).
3. *Líneas oblicuas*. Se representan como dos bandas radiopacas. La externa aparece más alta, superpuesta al reborde alveolar, lo que a veces dificulta el diagnóstico radiológico de la enferme-



Fig. 2-27. Espacio retromolar y rama ascendente (se observa el conducto dentario).



Fig. 2-28. A) Línea oblicua externa.  
B) Línea oblicua interna.

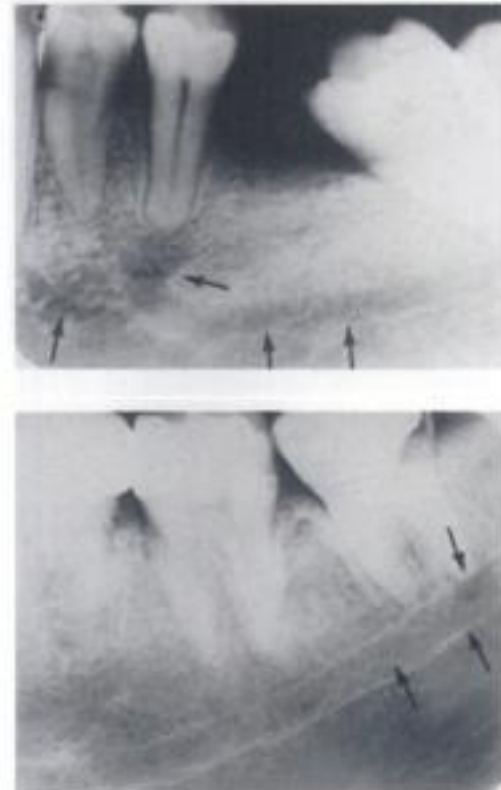


Fig. 2-29. Conducto dentario inferior (obsérvense la división en conducto incisivo y mentoniano y la relación del conducto con los ápices dentarios).

dad periodontal e incluso puede hacer que el resultado del tratamiento sea equivocado por la apariencia de una falsa regeneración ósea. La interna o milohioidea, más inferior, es menos contrastada, más horizontal y se superpone a la zona apical de los molares (fig. 2-28).

4. **Conducto dentario.** Aparece como una ancha banda radiotransparente paralela a las líneas oblicuas y limitada superior e inferiormente por unas netas líneas opacas que representan las paredes del conducto. A veces se aprecia de forma muy bien definida, mientras que en otras ocasiones no llega a observarse. Termina en el agujero mentoniano, aunque puede observarse una prolongación anterior que corresponde al conducto incisivo. Es preciso valorar la relación entre el conducto y los ápices dentarios (fig. 2-29).
5. **Fosa submandibular.** En la zona correspondiente al cuerpo mandibular que sirve de pared externa a la fosa submandibular, debido al menor espesor y trabeculado del hueso, se aprecia una imagen radiotransparente que contrasta con la mayor densidad del tejido óseo que la rodea y

que puede confundirse con un área quística (figura 2-30).

6. **Condensación ósea idiopática.** Se encuentra generalmente a la altura del primer molar inferior (fig. 2-31) y habrá que diferenciar esta osteosclerosis localizada idiopática, también llamada endostótica, de las producidas como reacción a procesos inflamatorios o a causa de alteraciones oclusales. También se distinguirán las radiopacidades



Fig. 2-30. Fosa submandibular.

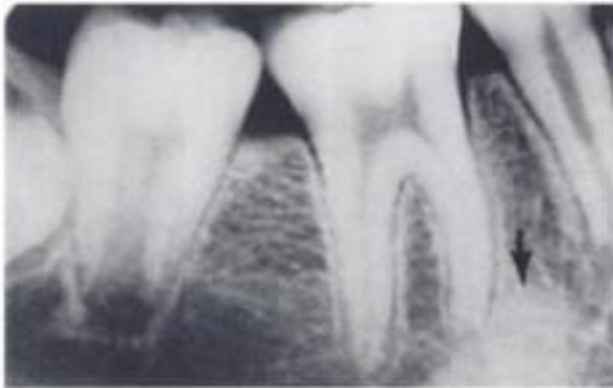


Fig. 2-31. Condensación ósea idiopática (endostosis).

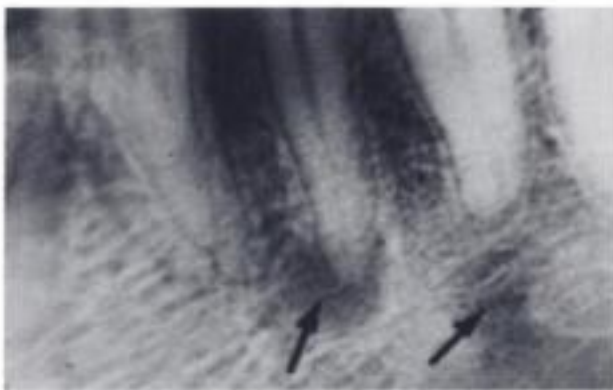


Fig. 2-32. Agujero mentoniano (se aprecia también un granuloma periapical del primer premolar).

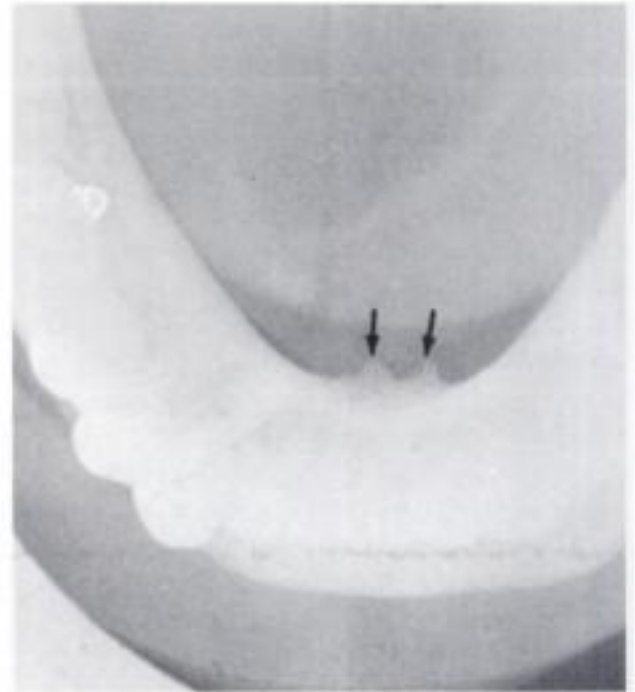


Fig. 2-33. Apófisis geni (radiografía oclusal).



Fig. 2-34. Foramen lingual (aparecen también: engrosamiento periodontal, atrofia horizontal, placas de tártaro y trayectos vasculares).

debidas a exostosis, osteomas, odontomas, cementomas o superposición de cálculos salivales.

7. *Agujero mentoniano*. Cuando se observa, produce una imagen radiotransparente en la proximidad de los ápices de los premolares que al superponerse a éstos, puede confundirse con lesiones granulomatosas o quísticas, dependientes de estos dientes (fig. 2-32).
8. *Apófisis geni*. Pueden aparecer en la región sinfisaria con gran variedad en cuanto a tamaño y relieve. Conducen a error respecto a la existencia de un granuloma calcificado, una lesión residual o superposición de un cálculo salival (figura 2-33).
9. *Foramen lingual*. Aparece en la línea media por debajo de los incisivos como un área radiopaca de forma circular en cuyo centro existe un punto radiotransparente que corresponde al corte transversal de un vaso arterial (fig. 2-34).

Respecto a las alteraciones patológicas, y a grandes rasgos, hay que señalar que se pueden

encontrar lesiones caracterizadas por imágenes de radiotransparencia: lesiones quísticas en general o tumorales, y de condensación: reactivas (inflamatorias o de compensación), idiopáticas (endostosis) o tumorales. Pueden encontrarse igualmente líneas de fractura y manifestaciones locales de diversas enfermedades sistémicas (enfermedad de Paget, histiocitosis, displasias, hiperparatiroidismo, etc.).

## LIMITACIONES DE LA RADIOGRAFÍA

A pesar de su valiosísima ayuda, las exploraciones radiográficas convencionales tienen las siguientes limitaciones:

1. La radiografía es un gráfico de estructuras tridimensionales en una superficie plana con solamente dos planos del espacio (vertical y horizontal) y, por tanto, no muestra la totalidad del proceso patológico.
2. No evidencia alteraciones de los tejidos blandos salvo con técnicas especiales.
3. Debido a las características de los rayos X y a diferentes motivos ya comentados, las imágenes obtenidas experimentan fenómenos de deformación o «distorsiones» verticales, horizontales, por amplitud o por desplazamiento.
4. Existe la posibilidad de ofrecer pseudoimágenes patológicas por defectos técnicos de proyección o del sistema de revelado (artefactos).

## ■ TÉCNICAS RADIOGRÁFICAS

Las técnicas radiográficas se pueden dividir para hacer su estudio más didáctico en tres grupos: *intrabucales*, *extrabucales* y *especiales*. Difieren tanto por la ubicación de las películas como por los procedimientos técnicos utilizados.

El profesional se encuentra con enfermedades o problemas odontológicos para los cuales las técnicas intrabucales son una ayuda imprescindible y con alteraciones de otro tipo (senos, articulación temporomandibular, glándulas salivales, afecciones maxilares tumorales, traumáticas, infecciones, etc.), que requerirán técnicas extrabucales y especiales. Sin embargo, esta separación de técnicas es artificiosa, pues hay problemas odontológicos que requieren técnicas extrabucales o especiales y afecciones maxilares que precisan, para una mejor matización, proyecciones intrabucales.

En la actualidad se considera la radiología como una parte indispensable para realizar un diagnóstico exacto y una planificación de tratamiento lo más perfecta e integral posible. Este hecho conduce a una nueva tendencia en la secuencia de utilización de los medios disponibles a nuestro alcance. La primera exploración que se realizaba habitualmente mediante una serie de radiografías intrabucales no resulta suficiente para las aspiraciones indicadas y debe sustituirse por una radiografía panorámica para todos los efectos y a cualquier edad

ya que ofrece al profesional un alto grado de seguridad frente a un mínimo detrimento radiológico.

El profesional debe estar capacitado para realizar o prescribir a cada paciente en particular la técnica o las técnicas más adecuadas para su tipo de patología. Surge el concepto de estrategia de exploración que pretende optimizar la aplicación exactamente programada de una serie lógica de métodos acreditados de exploración de diagnóstico por imagen para la determinación más favorable de un diagnóstico, evitando a su vez exposiciones innecesarias.

## TÉCNICAS INTRABUCALES

Consideramos imprescindible que todo profesional tenga conocimientos para realizar este tipo de proyecciones de forma aceptable y esté capacitado para su lectura e interpretación. Son, por tanto, en su ejecución e interpretación, del total dominio del odontólogo o el estomatólogo. Únicamente el empleo de una técnica radiográfica llevada a cabo con precisión aporta radiografías interpretables. Los intentos siguiendo ideas propias y espontáneas conducen en muy pocas ocasiones al fin perseguido.

Las técnicas intrabucales se utilizan preferentemente para diagnósticos dentarios y peridentarios, aunque muchas veces son una ayuda valiosísima para matizar ciertos detalles en estudios más amplios del macizo maxilofacial. Destaca la utilización en cirugía bucal de las técnicas de desplazamiento horizontales o verticales para la localización anatómica de dientes retenidos o cuerpos extraños y la obtención de imágenes con gran definición de zonas concretas que facilitan la realización de un diagnóstico. También en la valoración de la osteointegración de los implantes intraóseos es la técnica de primera elección.

Su nombre se debe, naturalmente, a que las películas se colocan dentro de la cavidad bucal. Según el tamaño y la colocación de las películas, se pueden clasificar en *procedimientos periapicales o retroalveolares*, *interproximales o de aleta de mordida* y *oclusales*.

Los aparatos de rayos X que se utilizan están diseñados específicamente para la realización de estas técnicas. Normalmente tienen un mA y un kV fijos, siendo únicamente modificable el tiempo de exposición lo que facilita su manejo.

Las características de las películas utilizadas para las técnicas intrabucales se describieron anteriormente. Se añade en este apartado que existen diferentes formas y tamaños de películas radiográficas

que se encuentran estandarizados según una tabla numérica (o código) compuesta por dos dígitos separados por un punto. El número de la izquierda indica el tipo de paquete radiográfico (para radiografía retroalveolar, aleta de mordida, oclusal) y el número de la derecha señala el tamaño de la película. Así, las radiografías retroalveolares corresponden al número 1, las aletas de mordida al número 2 y las oclusales al 3. Los tamaños más utilizados son el 0 ( $2,2 \times 3,5$  cm) y el 2 ( $3,2 \times 4,1$  cm) en radiografía retroalveolar y en aleta de mordida, mientras que en la técnica oclusal el más habitual es el 4 ( $5,6 \times 7,5$  cm).

Los sensores digitales también están disponibles en diferentes tamaños que siguen una numeración similar a la de las películas (con el inconveniente de que en algunas ocasiones su parte activa no coincide con el tamaño del captador), aunque no existen en un tamaño equivalente al utilizado habitualmente para la realización de técnicas oclusales.

### Normas generales para su realización

Un requisito previo imprescindible es retirar prótesis metálicas removibles, dispositivos ortodóncicos o cualquier objeto metálico que se encuentre dentro del área a estudiar.

Es necesaria la inmovilización perfecta de la cabeza del paciente en la posición idónea.

### Técnicas periapicales, retroalveolares o retrodentarias

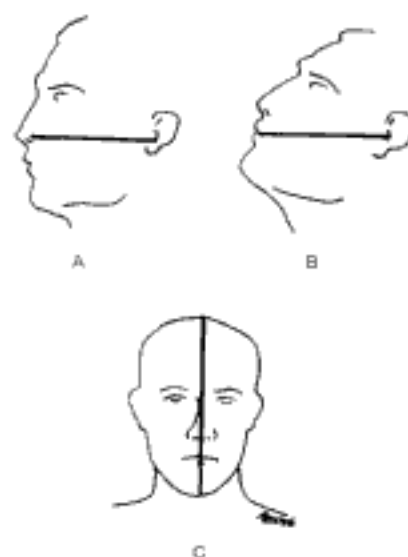
Sirven para explorar el diente en su totalidad, desde la corona hasta el ápice, el espacio periodontal y el tejido óseo que lo rodea.

Se puede realizar mediante dos procedimientos:

1. Técnica de bisección.
2. Técnica de paralelismo.

#### Técnica de bisección

También conocida como técnica de la isometría, es la técnica habitualmente más utilizada, ya que se considera de más fácil realización y superior a la técnica de paralelismo. Sin embargo, esta creencia no es real, es más difícil de realizar y la imagen obtenida presenta mayor distorsión geométrica.

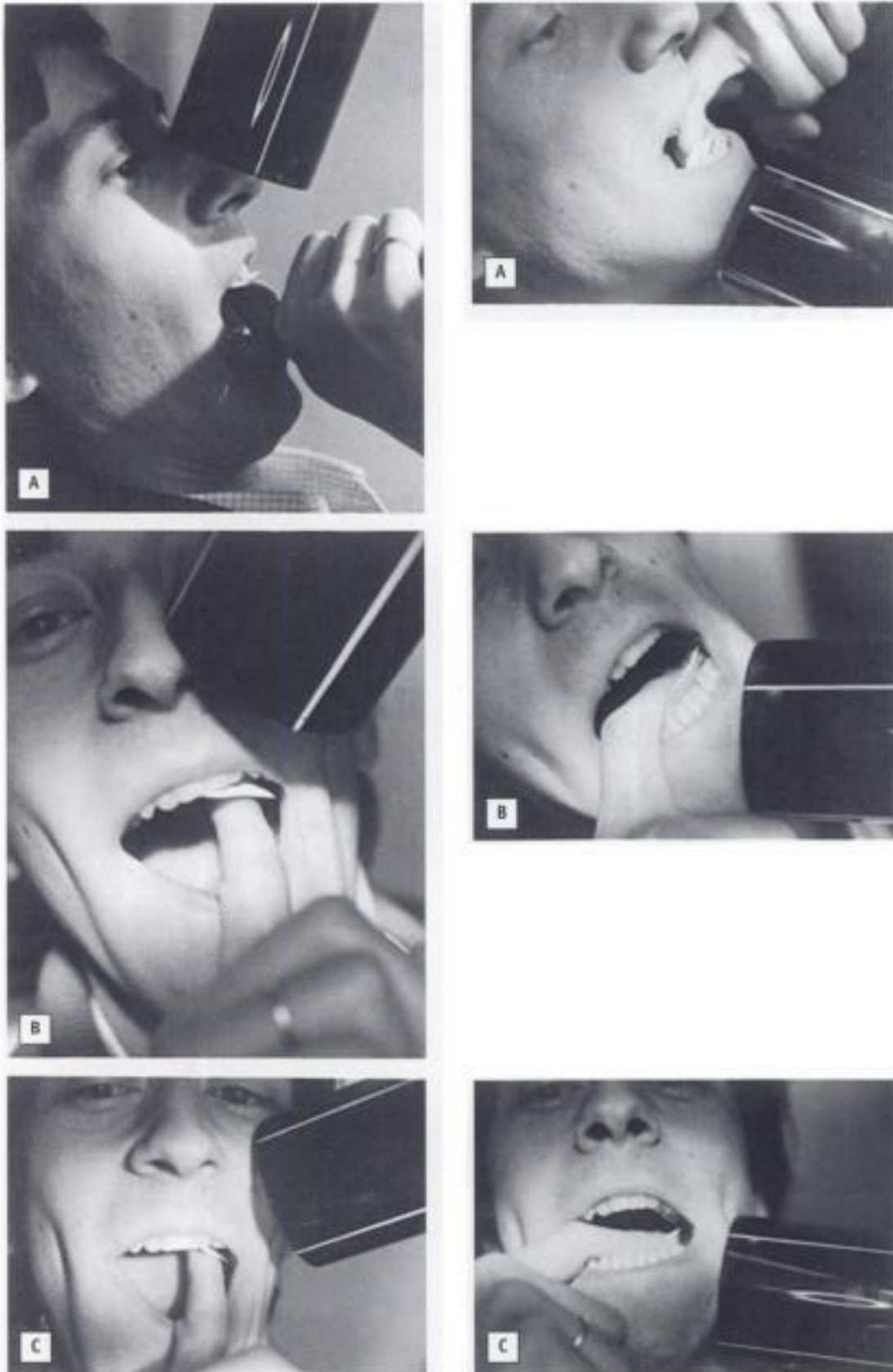


**Fig. 2-35.** Posición de la cabeza. A) Maxilar: línea trago-ala de la nariz, horizontal. B) Mandíbula: línea trago-comisura bucal, horizontal. C) Plano sagital: perpendicular.

Para su realización se pueden seguir los pasos siguientes: colocación de la cabeza del paciente, colocación de la película, colocación del tubo en la angulación vertical y horizontal correctas.

**Posición de la cabeza del paciente.** Una vez sentado el paciente de manera cómoda y estable, para el examen del maxilar se colocará la cabeza de modo que la línea trago-ala de la nariz sea paralela al suelo; para la mandíbula, la línea trago-comisura bucal será paralela al suelo (fig. 2-35). En sentido vertical, el plano sagital de la cabeza debe ser perpendicular al suelo.

**Colocación de la película.** Se sitúa por dentro del maxilar o mandíbula, en la cara palatina o lingual del diente (de aquí el término de técnica «retroalveolar» o «retrodentaria»), de modo que la placa profundice lo suficiente en la bóveda palatina o en el suelo bucal para que permita la exploración de la zona apical (de aquí la denominación de «periapical»). El otro extremo de la película reflejará la región incisal u oclusal sin que ésta quede en ningún momento «fuera de campo» por una profundización excesiva de la placa. El eje mayor de la película se colocará verticalmente en las regiones incisiva y canina, superior e inferior; en las regiones premolar y molar, superior e inferior, se situará horizontalmente (figura 2-36).



**Fig. 2-36.** Técnica de «bisección». Maxilar (izquierda): colocación de la película, sujeción y dirección del haz de rayos X en regiones incisiva (A), canina (B) y premolar (C). Mandíbula (derecha): regiones incisiva (A), canina (B) y molar (C).



Es conveniente colocar la película lo más adaptada al grupo dentario para disminuir la distancia objeto-película, pero sin incurvaciones o dobleces que producirán distorsiones de la imagen. Es más problemática la colocación en la mandíbula debido a la molestia que puede originar el cartón de la envoltura en la mucosa del suelo bucal. Es imprescindible enseñar al paciente a relajar la musculatura.

**Sujeción de la película.** Es fundamental para evitar la movilidad durante la proyección y, consecuentemente, la borrosidad de las imágenes. En general se realiza por medio de los dedos índice o pulgar del propio paciente, con la mano contraria del lado que se ha de radiografiar (fig. 2-36). Nunca, bajo ningún concepto, serán el profesional o su ayudante quienes mantengan la placa durante la exposición.

Es útil el empleo de dispositivos especiales, portapelículas de diferentes materiales, sujetos por medio de la oclusión, que evitan la radiación del profesional, facilitan cierta posición constante para comparar distintos exámenes, eliminan las molestias de traumatismo en el suelo bucal, ya que al ocluir este último se relaja y desaparecen las dis-

torsiones producidas por la excesiva presión del dedo sobre la envoltura de la placa.

**Colocación del tubo.** Angulación y dirección del haz de rayos. Es fundamental seguir estas 3 reglas:

1. *El rayo central* pasará a través del ápice del diente.
2. *Ángulo vertical.* El haz de rayos será perpendicular a la bisectriz que se forma entre el eje longitudinal del diente y el eje de la película (regla de la isometría de Cieszynski).

Con posiciones estándar de la cabeza y la placa, cada región dentaria tendrá un ángulo vertical promedio (fig. 2-37); para el maxilar, la región incisiva requiere  $+40^\circ$ , el canino  $+45^\circ$ , los premolares  $+30^\circ$  y los molares  $+20^\circ$ , aproximadamente. En la mandíbula, la región incisiva  $-15^\circ$ , el canino  $-20^\circ$ , los premolares  $-10^\circ$  y los molares, en los que prácticamente la película y los ejes dentarios son paralelos,  $-5^\circ$ . Una angulación incorrecta con aumento o disminución del ángulo vertical producirá el acortamiento o alargamiento respectivo de la imagen dentaria (fig. 2-38).

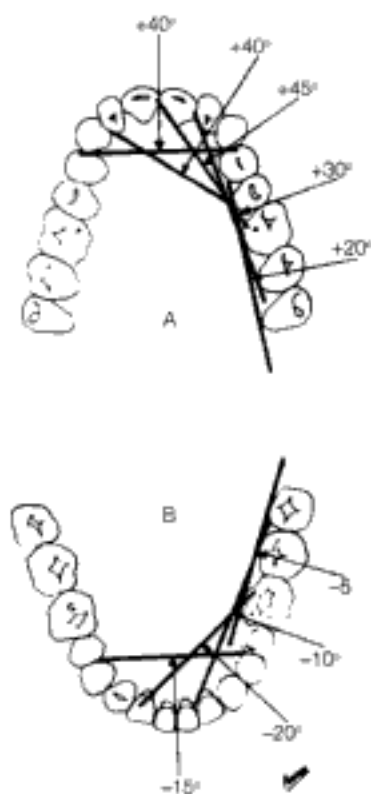


Fig. 2-37. Angulaciones verticales (en números) y horizontales (dirección de las flechas).  
A) Maxilar. B) Mandíbula.

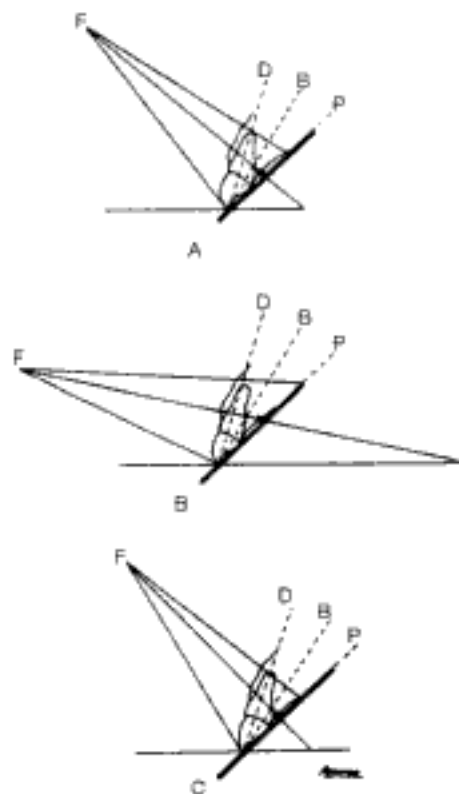


Fig. 2-38. Angulación y dirección del haz de rayos.  
A) Angulación correcta. B) Incorrecta con aumento de la imagen.  
C) Incorrecta con disminución de la imagen. D, eje del diente; P, eje de la película; B, bisectriz.

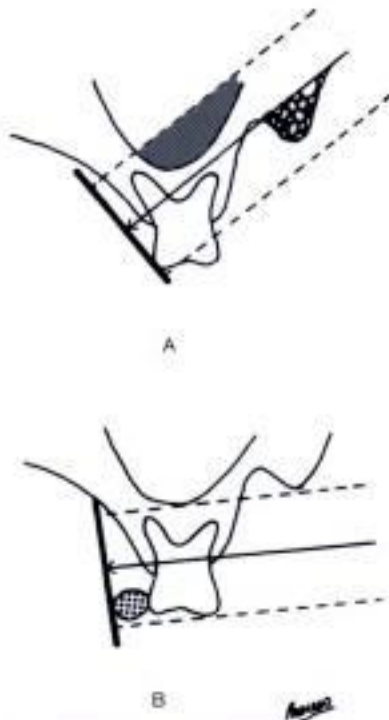


Fig. 2-39. Proyección de Le Master (B) utilizada en la región molar para evitar la superposición de la apófisis cigomática y el seno maxilar (A) (proyección con cilindro largo).

Por supuesto, estas angulaciones promedio variarán según la anatomía del individuo. En la región palatina, cuando la bóveda es muy plana o el individuo es desdentado, se puede utilizar la técnica descrita por Le Master que usa la interposición de un rollo de algodón entre la placa y el paladar o los dientes para, obteniendo una situación más paralela al eje dentario o a la apófisis alveolar, conseguir una proyección de menor angulación vertical y con ello evitar la superposición de la cresta cigomaticoalveolar e incluso del seno maxilar (fig. 2-39).

3. *Ángulo horizontal.* El haz de rayos será perpendicular al eje mesiodistal de la película, es decir, en ángulo recto con la tangente de la zona maxilar examinada (fig. 2-40). Con ello, al realizar una proyección perpendicular, no oblicua, a través de los espacios interproximales, se evita la superposición de estructuras adyacentes.

Cuando se desee un estudio de las raíces, por ejemplo, vestibular y palatina de un primer premolar superior o los conductos vestibular y lingual de la raíz de un molar inferior (en endodoncia), se realizará una proyección oblicua, con la que se obtiene una separación de las raíces o los conductos.



Fig. 2-40. Angulación horizontal. A) Proyección correcta perpendicular. B) Incorrecta oblicua (superposiciones).

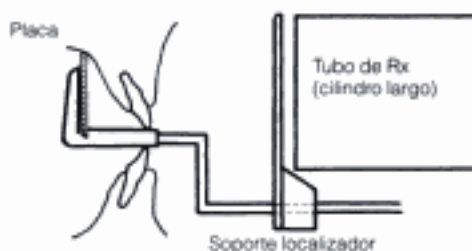
### Técnica de paralelismo

Se basa en el hecho de lograr una proyección con la mínima distorsión geométrica posible, que cumpla los requisitos señalados al mencionar la proyección radiográfica ideal: el rayo central debe incidir de forma perpendicular al objeto y la película (éstos deben ser paralelos), pasando por el centro de la estructura de interés.

La imagen presentará una menor distorsión geométrica que con la técnica de bisectriz, por lo que será la técnica de elección. Este método es el ideal para el diagnóstico de las lesiones óseas en la enfermedad periodontal y para comprobar su evolución y el resultado del tratamiento.

Sin embargo, para que los planos de la película y el objeto sean paralelos, es necesario, principalmente en algunas zonas anatómicas, introducir la placa más adentro en la boca con lo que la distancia objeto-película aumenta. Para compensar este hecho se debe incrementar la distancia foco-objeto por lo que es útil usar un cilindro largo. Por este motivo se conoce esta técnica como «telerradiografía intrabucal». Al aumentar la distancia foco-objeto, para obtener una imagen suficientemente densa y contrastada, será necesario incrementar el tiempo de exposición lo que favorece el peligro de obtener imágenes difusas por movimiento del paciente. Este inconveniente puede obviarse utilizando aparatos con alto kilovoltaje.

Esta técnica requiere, aparte de un cilindro largo con un diafragma o colimadores adecuados que limiten el haz de rayos y eviten la dispersión fuera de la película, un sistema de sujeción de la película que permita además su colocación paralela al diente. Existen en el mercado diferentes modelos, diseñados por diferentes casas comerciales (soporte XCP de Updegrave, sujetadores Rinn, etc.) (fig. 2-41) de fácil adquisición. Con estos dispositivos especiales



**Fig. 2-41.** Esquema de sistema de colocación de la placa unida al tubo con adecuada angulación del haz de rayos en la técnica «paralela».

se mantienen en idénticas relaciones la película, la región a radiografiar y el tubo de rayos X, y ello de una manera valorable en los sucesivos exámenes comparativos.

Es de gran comodidad y de muy buen resultado utilizar películas de tamaño 0, conocidas como infantiles, en el sector anterior.

Así pues, quedan señaladas las características de la técnica «paralela» (fig. 2-42):

- Plano de la placa y del objeto paralelo.
- Mayor distancia foco-objeto que en la técnica de bisectriz.
- Dirección del rayo central del haz al centro del diente y no al ápice.

### Técnicas interproximales

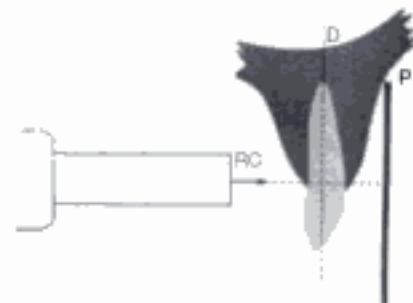
Se denominan también de aleta de mordida, lo que indica el modo de sujeción de la placa. Son muy útiles para el estudio sistemático y la exploración de las caries dentales. Se aprecian caries interproximales y oclusales pero también alteraciones pulpares, restauraciones desbordantes, recidivas de caries bajo éstas, ajuste de prótesis fijas, cresta alveolar (útil en periodoncia), límite amelocementario, etc. (fig. 2-43). En una misma película se observan las regiones coronal y cervical de los dientes superiores e inferiores a la vez.

La cabeza debe estar de modo que el plano oclusal de la arcada superior sea horizontal.

Las películas llevan una lengüeta o aleta que se sujeta entre las arcadas en oclusión.

La angulación vertical recomendada oscila entre 0 y +10°.

La angulación horizontal debe ser perpendicular al sector del hueso radiografiado para obtener un buen análisis de los espacios interdentarios.



**Fig. 2-42.** Técnica «paralela» con cilindro largo (40 cm) (ideal para el estudio periodontal). D, eje del diente; P, eje de la película; RC, rayo central.

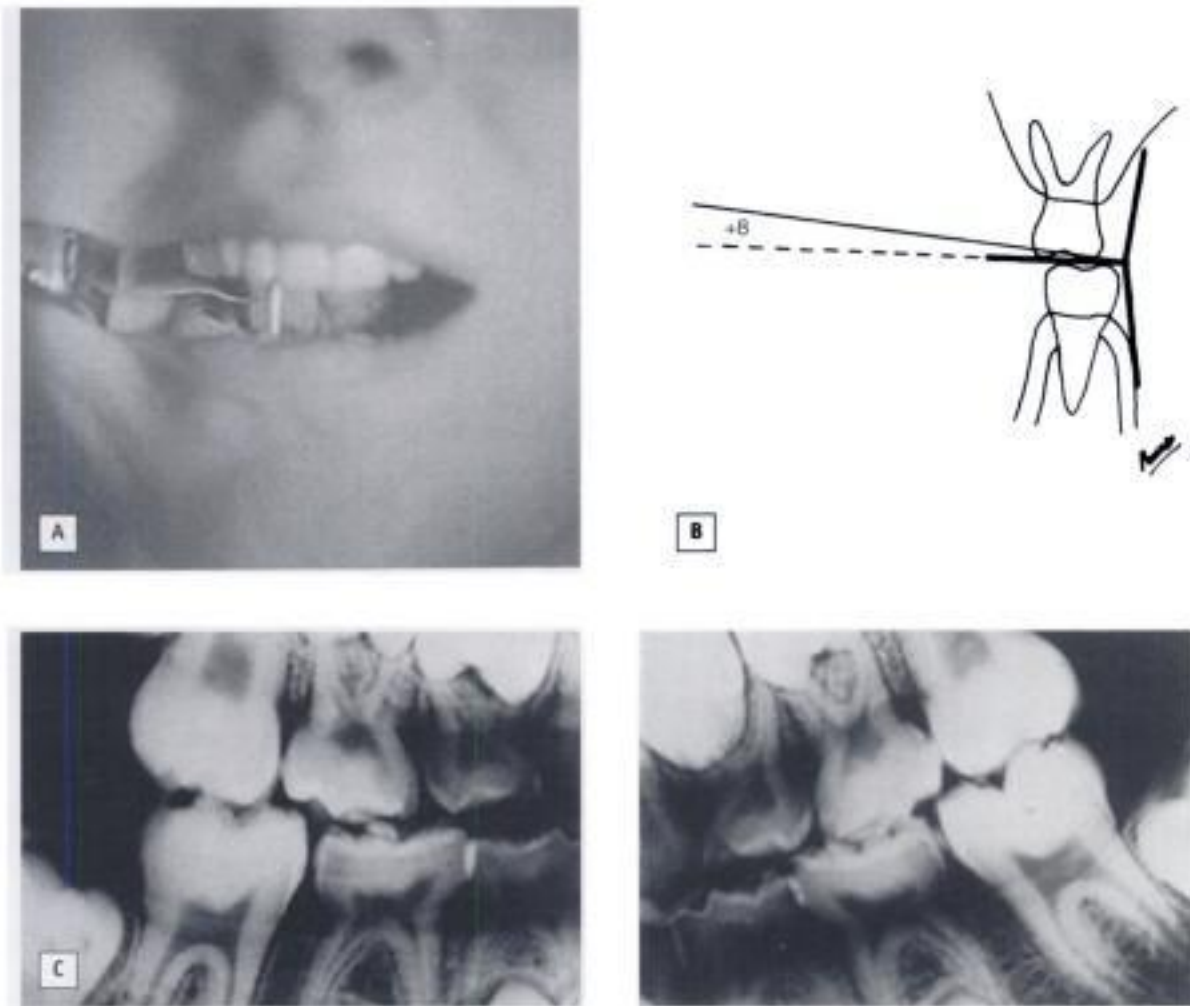


Fig. 2-43. Radiografía interproximal. A) Colocación de la película en la boca. B) Sujeción y ángulo de proyección. C) Radiografías.

El examen es cómodo y rápido, ya que las películas no se clavan en el suelo bucal. Por este motivo es una exploración habitual para la detección de caries interproximales en niños.

Se utilizan las películas de tamaño 4, aunque también se pueden usar las normales de tamaño 2 en la mandíbula para llevar a cabo el examen del tercer molar.

### Técnicas oclusales

Así denominadas porque la colocación y sujeción de la película se realizan en el plano oclusal, entre el maxilar y la mandíbula, dirigiéndose el haz de rayos desde arriba o desde abajo perpendicular u oblicuamente.

Se utilizan como complemento de los procedimientos periapicales, para estudios más amplios de áreas óseas, fracturas alveolares, palatinas o del cuerpo mandibular, límites de lesiones quísticas o tumorales, dientes incluidos, cuerpos extraños, cálculos del conducto de Wharton, etc.

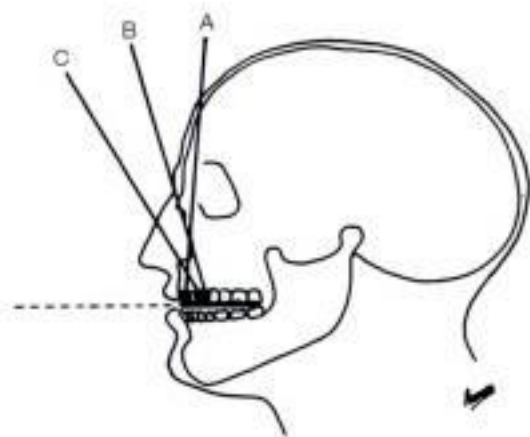
### Maxilar

La posición de la cabeza será con la ya comentada línea trago-ala de la nariz paralela al suelo. La placa se introducirá con la superficie granulada hacia la arcada superior (fig. 2-44).

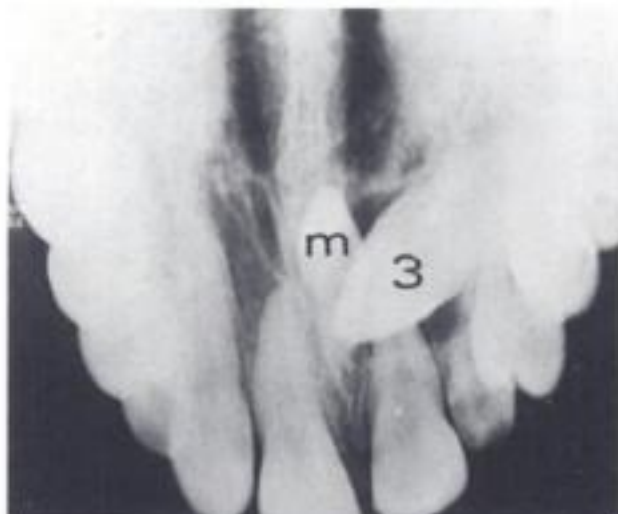
La proyección oclusal estricta, desde el vértex, no se utiliza debido a la elevada dosis de radiación que recibe el paciente.

La proyección estándar evita la superposición del frontal. El haz se centra en la raíz nasal a  $+75^\circ$  aproximadamente en relación con el plano oclusal.

La proyección oblicua superior se centra desde el puente de la nariz con una angulación de  $+60-65^\circ$



**Fig. 2-44.** Proyección oclusal. Maxilar.  
A, desde el vértice; B, estándar;  
C, oblicua superior.



**Fig. 2-45.** Proyección oclusal oblicua superior central del maxilar. Superior, colocación del tubo y película. Inferior, radiografía (diente supernumerario y canino incluido).



**Fig. 2-46.** Proyección oclusal oblicua lateral del maxilar.  
A) Colocación de tubo y placa. B) Radiografía (quiste radicular del incisivo lateral).

(fig. 2-45). Se puede hacer la proyección oblicua de un lado, colocando la película desplazada hacia la derecha o la izquierda y centrando el haz en la fosa canina con un ángulo de  $+65^\circ$  (fig. 2-46).

### Mandíbula

La cabeza estará hiperextendida, de modo que el plano oclusal se sitúe lo más cerca posible del plano vertical.

La superficie granulada se dirige en este caso hacia la arcada inferior.

En la proyección para el arco mandibular completo se coloca la película transversalmente. El haz se centra debajo de la sínfisis en el punto medio a  $90^\circ$  con el plano oclusal (fig. 2-47).

En la proyección anteroinferior para la región de los incisivos se centra desde la sínfisis a  $110^\circ$  del plano oclusal.

La proyección lateroinferior se obtiene desplazando la película hacia el lado derecho o izquierdo con el eje longitudinal paralelo a la hemiarcada correspondiente. Se centra desde el ángulo mandibular a  $90^\circ$  del plano oclusal.

Para el tercer molar inferior retenido se utiliza una placa oclusal colocada lo más posterior posible en el lado correspondiente y con el haz en una angulación de  $110^\circ$  en relación al plano oclusal (figura 2-47).

### Técnicas de localización mediante radiografías intrabucales

Se utilizan fundamentalmente en dientes incluidos, restos radiculares, cuerpos extraños, líneas de fractura y en tratamientos endodóncicos. Se consigue efectuando al menos dos proyecciones con diferentes angulaciones y evaluando la diferencia en la posición relativa de las diferentes estructuras observadas. De esta forma habitualmente además de la proyección ortorradiaral estricta se realiza otra desplazando el rayo central hacia mesial (proyección mesoexcéntrica) o hacia distal (proyección distoexcéntrica). Son las técnicas de desplazamiento, tam-

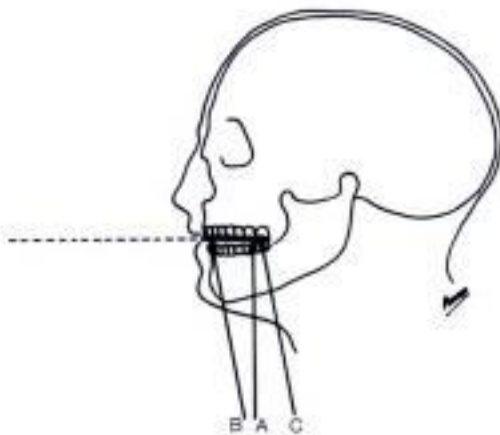


Fig. 2-47. Proyección oclusal. Mandíbula: A, arco completo; B, anteroinferior (incisivo); C, tercer molar incluido.

bién conocidas como técnicas del objeto cambiante o técnica de Clark (fig. 2-48).

También puede utilizarse un desplazamiento vertical de la dirección del haz de rayos.

En general estas técnicas se basan en el siguiente principio: todo objeto no visible clínicamente y que deba ser localizado espacialmente se representará junto a un objeto de referencia o una estructura anatómica característica. Su relación de posición modificada a partir de los cambios en la dirección de proyección será la base para su localización. A modo de regla diremos que todo objeto que se desplaza en la misma dirección que el rayo central estará más cerca del sistema de registro de la imagen y viceversa. De forma concreta, a modo de ejemplo práctico, en el caso de la localización más habitual, la de un canino superior incluido, si éste se desplaza en mayor medida en la dirección del haz de rayos que el incisivo lateral que habitualmente se toma como referencia, significa que estará por palatino con respecto al incisivo.

Otra forma posible de localización, más teórica que práctica, viene definida por la distancia objeto-película; todo lo que se halle cercano a la película se representará con mayor nitidez y a tamaño natural, mientras que lo que se halle alejado de la película aparecerá borroso y ampliado con respecto a su medida real.

La técnica radiográfica oclusal solamente es válida para la localización espacial de dientes retenidos o cuerpos extraños en aquellos casos en los que se pueda efectuar una proyección ortogonal estricta, por lo que prácticamente se limita a algunos casos de la mandíbula.

### Errores y artefactos

Entre los errores más frecuentes se encuentran los debidos a una mala colocación de la película en la boca, bien sea porque ésta no cubre la totalidad



Fig. 2-48. Radiografías intrabucales efectuadas con técnica de desplazamiento. Técnica de Clark.

del objeto a estudiar, quedando el área periapical fuera de campo o, lo que es más raro, por la colocación invertida con la parte posterior «pasiva», portadora de la lámina de plomo, hacia el haz de rayos, con lo que se obtiene una imagen poco expuesta y con las marcas del patrón «en espiga del plomo».

La colocación de la película incurvada, adaptándola a la concavidad de la arcada dentaria, proporciona imágenes muy deformadas.

Pueden producirse imágenes defectuosas por falta de centrado del haz de rayos sobre el objeto o por una incorrecta angulación vertical (imágenes elongadas o acortadas) u horizontal (imágenes superpuestas).

Por un descuido involuntario se puede realizar una doble exposición en una misma película. Si hay movilidad de la placa, paciente o tubo de rayos X, se obtendrá una imagen borrosa.

Las imágenes muy densas pueden deberse a sobree Exposición, mayor tiempo de revelado o alta temperatura del revelador. Por el contrario, las imágenes poco densas son debidas a escasa exposición, menor tiempo de revelado, baja temperatura del revelador o defectuosa preparación de éste.

Puede haber velamiento por filtración de luz en el cuarto oscuro, revelador en malas condiciones, películas caducadas, etc. Existirán zonas sin detalle cuando las películas hayan estado en contacto durante el proceso de revelado, pegadas a las paredes del recipiente o insuficientemente sumergidas en el líquido.

Entre los artefactos se observan: huellas de los dedos al manipular la película, marcas de uñas al presionar la placa contra los dientes o por doblarla o al abrirla; manchas químicas por uso de recipientes sucios, manipulación con sustancias diversas o lavado insuficiente, salpicaduras de revelador o fijador sobre la película seca; marcas de electricidad estática en forma de múltiples estrías negras producidas al abrir las películas bruscamente, etc.

## **Radiografía intrabucal digital**

Como avance relativamente reciente hay que destacar la aplicación de los nuevos sistemas digitales en relación con estas técnicas. La radiografía intrabucal digital se ha desarrollado con gran velocidad siendo su utilización cada vez más frecuente en odontología.

Hoy día existen dos diferentes procedimientos para obtener una imagen digital intrabucal: la basada en el CCD (*charge cupled device*) y la que lo hace en el sistema de almacenamiento de fósforo (*storage phosphor system*), conocidas comúnmente como «sistemas con cable» o «sin cable», respectivamente.

El primero de ellos, conocido genéricamente como radiografía (RVG®), procedimiento patentado por la empresa Trophy®, utiliza un captador protegido que recibe los rayos X y los transforma en luz antes de detenerlos. El CCD capta la imagen a partir de la luz generada por un centelleador antepuesto al mismo. Un chip CCD es un elemento constructivo analógico que convierte la luz en cargas, que luego se leen y digitalizan por líneas.

Recientemente se ha presentado una nueva versión de la radiografía digital que consiste en un nuevo sensor con tecnología CMOS en lugar de los tradicionales CCD. Los amplificadores e incluso convertidores analógico-digitales integrados en los sensores CMOS son capaces de prescindir de electrónica adicional consumiendo menos energía.

En el segundo sistema, sin embargo, el sensor consiste en un captador de fósforo fotoestimulable, sin conexión al ordenador en el momento de realizar la exploración, que ha de leerse con un traductor láser para incorporar la imagen al ordenador. Desde que se introduce la placa óptica en el láser hasta que la imagen se visualiza en el monitor pasan menos de 30 s. Entre los sistemas digitales que utilizan placa de fósforo el primero fue el sistema Digora®. Sin embargo, en la actualidad se han presentado diferentes modelos de escáneres que utilizan un sistema similar.

La ventaja de este último sistema es que la superficie activa del sensor es mayor que el área activa de la mayoría de los sensores del tipo CCD a la vez que son más delgados y no son rígidos y, por tanto, de más fácil colocación en la boca. Las placas ópticas son reutilizables para miles de usos y el coste es menor que el de los sensores CCD. Sin embargo, existen otras características desfavorables en comparación con los sistemas de cable como una menor calidad de imagen y principalmente un mayor tiempo hasta que la imagen puede observarse en el monitor del ordenador, lo que lleva a que existan diferentes opiniones entre los profesionales acerca de cuál es el más adecuado de los dos sistemas.

Algunos autores vislumbran que la radiografía intrabucal digital sustituirá en un futuro a la película

dental convencional. Entre las aplicaciones de utilidad para la cirugía bucal destaca la valoración del hueso periimplantario en sus controles periódicos, para lo que es muy útil la utilización del color, y la realización de comprobaciones durante la intervención sin necesidad de esperar el procesado químico de la película convencional.

## TÉCNICAS EXTRABUCALES

La técnica radiográfica extrabucal clásica prácticamente tampoco ha variado en relación con las proyecciones efectuadas desde su descripción inicial. Aunque estas técnicas están siendo desplazadas por otras como la tomografía computarizada o la resonancia magnética para la mayoría de las indicaciones, existen algunas todavía efectivas y útiles para el cirujano bucal como, por ejemplo, las proyecciones de senos maxilares o de arcos cigomáticos. También son habituales las proyecciones para huesos propios o las axiales para observar la angulación de los cóndilos articulares en relación al plano sagital.

Las técnicas extrabucales clásicas son difíciles de realizar y de interpretar debido a la gran superposición de estructuras óseas y son del total dominio del radiólogo general o maxilofacial.

Los equipos diseñados específicamente para su realización se denominan craneógrafos, aunque pueden realizarse con aparatos para radiología general e incluso algunas de sus proyecciones con los propios aparatos de radiografía intrabucal.

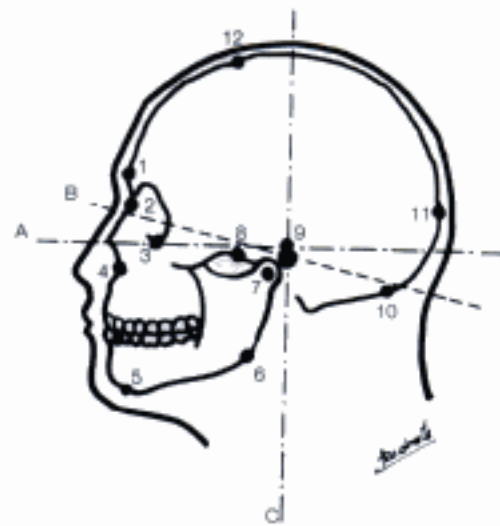
Las películas utilizadas son del tamaño 13 x 18, 18 x 24 y 24 x 30 cm, siendo en nuestro campo la más habitual la de 18 x 24 cm. Es obligada su utilización con hojas o pantallas de refuerzo y chasis, y es muy aconsejable además usar portachasis, diafragmas y antidifusores de rejilla fijos o móviles.

Para su correcta realización deben seguirse las condiciones descritas anteriormente al referir la proyección radiológica ideal.

Para realizar e interpretar las proyecciones extrabucales es necesario el conocimiento de una serie de puntos, líneas y planos (fig. 2-49).

Desde el punto de vista espacial, según el plano cefálico considerado, las proyecciones se dividen clásicamente en *frontales*, *laterales* y *axiales*.

Es necesario indicar, como ya se esbozó, que la generalización en los últimos años de los equipos de tomografía computarizada y resonancia magnética está desplazando la utilización de muchas de las proyecciones extrabucales clásicas, por lo que se



**Fig. 2-49.** Puntos, planos y líneas de referencia. Puntos: 1, glabella; 2, nación; 3, orbitario; 4, nasoespinal; 5, gnatión; 6, gonión; 7, condilión; 8, cigión; 9, porión; 10, inión; 11, lambda; 12, bregma. Líneas: A, antropométrica de Francfort; B, basal o cantomeatal; C, auricular. Planos: 1, horizontal; 2, cantomeatal; 3, biauricular.

van a enumerar sólo las más habituales, sin entrar en detalles técnicos, resaltando las indicaciones de cada una de ellas.

## Frontales

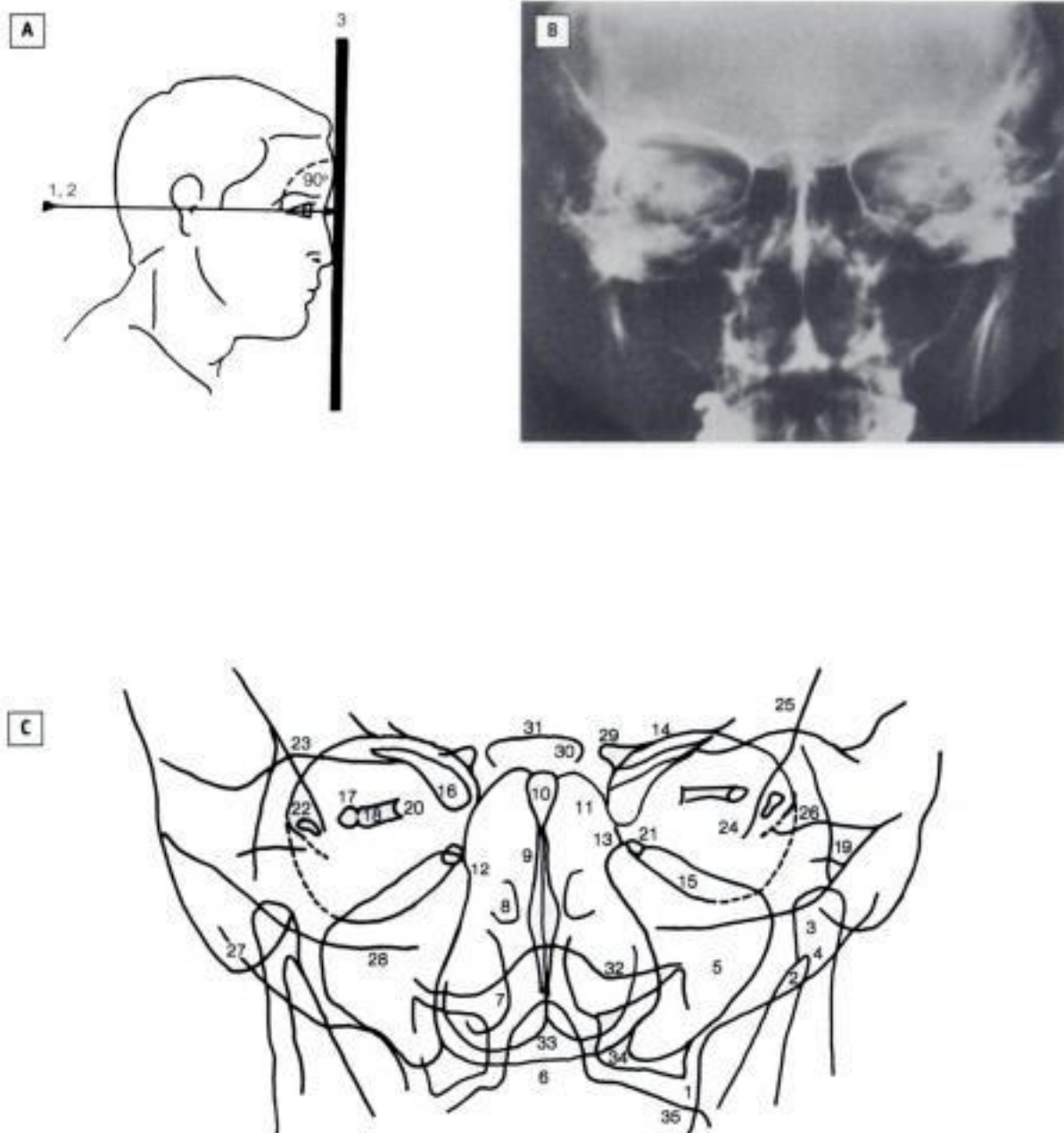
Obtienen una imagen frontal de las estructuras de interés.

Según la incidencia del haz de rayos y la colocación de la película (en la cara o en la nuca) pueden ser posteroanteriores o anteroposteriores. Son más útiles las primeras ya que de esta forma la estructura de interés se encuentra más próxima al sistema de registro de la imagen y por tanto existe menor distorsión.

Entre las técnicas frontales también pueden distinguirse las unilaterales y las bilaterales; estas últimas son las más habituales, ya que en ellas se observa el macizo facial de forma completa (órbitas, fosas nasales, senos maxilares) y se obtienen elementos de juicio para comparar ambos lados (figura 2-50).

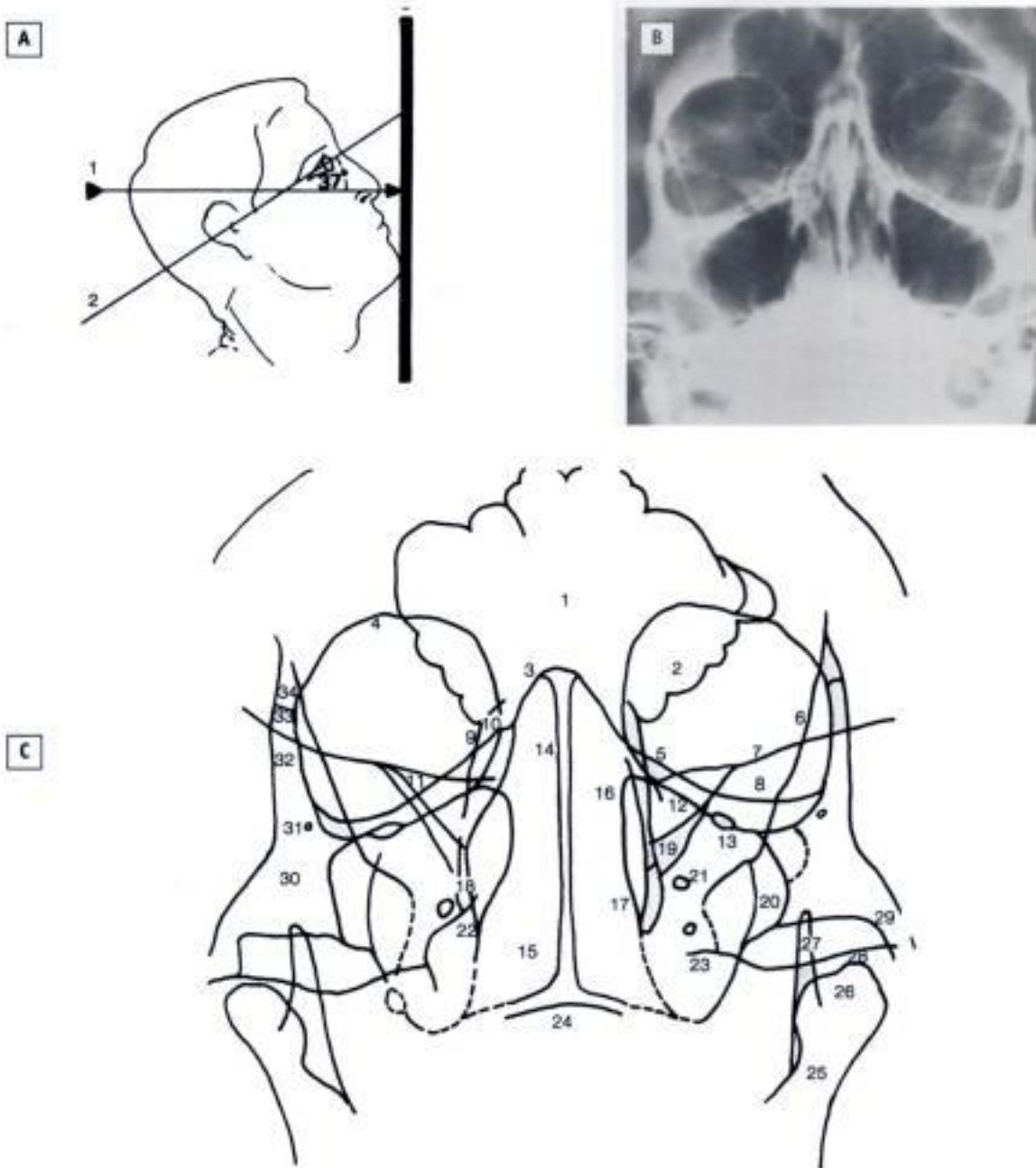
Dentro de las técnicas frontales las más utilizadas son aquellas variantes que permiten observar los senos paranasales, fundamentalmente los senos maxilares y que, por tanto, están indicadas en los procesos sinusales. Pueden emplearse las siguientes proyecciones:





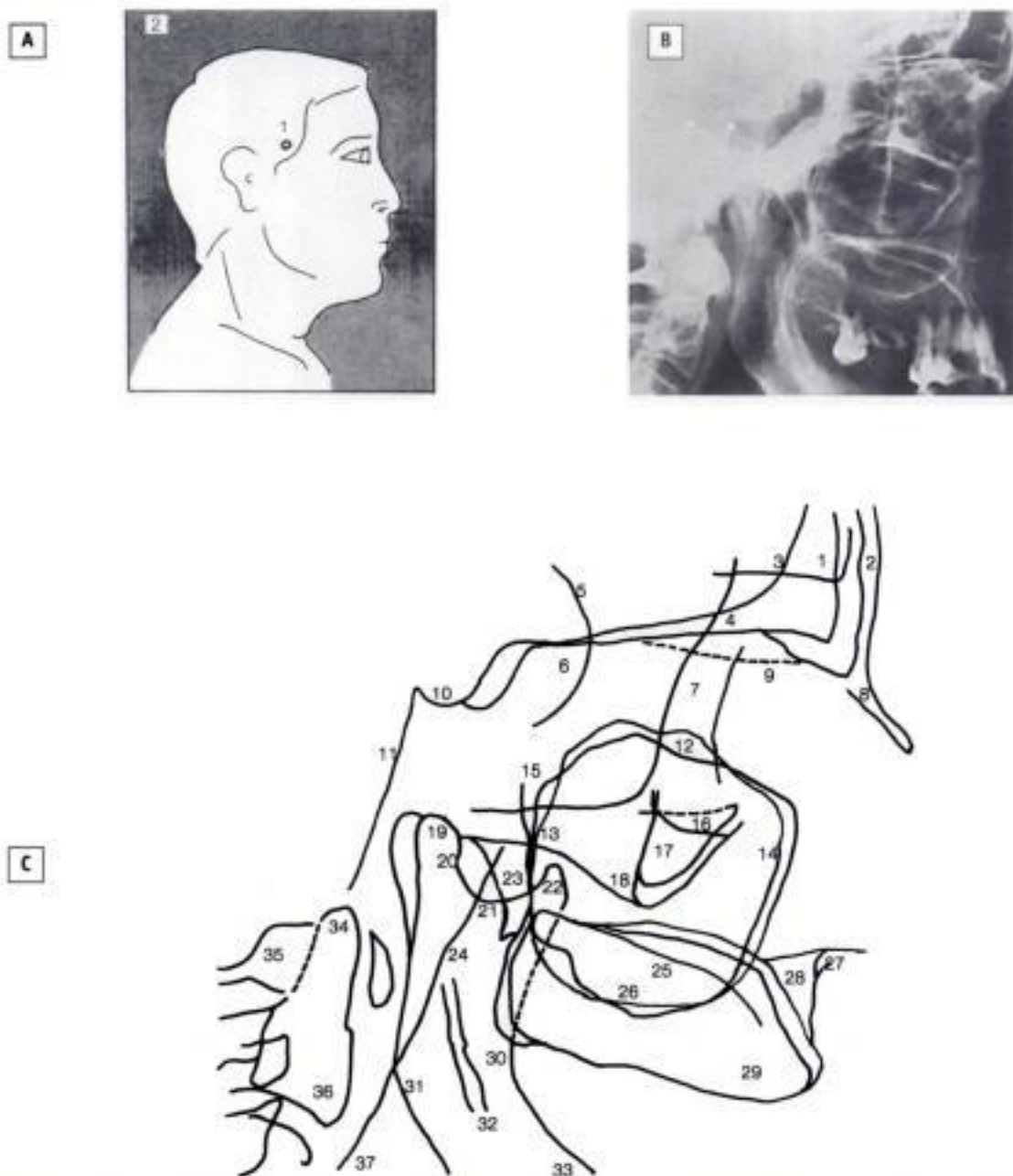
**Fig. 2-50.** Proyección posteroanterior. A) Esquema de la colocación y proyección del haz de rayos: 1 y 2, haz de rayos y línea cantomeatal; 3, película. B) Radiografía. C) Esquema de esta última (modificado de Potter y Palmer).

- |                                    |   |   |
|------------------------------------|---|---|
| 1. Apófisis alveolar superior.     | 13. Porción posterior de la lámina papirácea.     | 24. Línea innominada.                   |
| 2. Apófisis coronoides mandibular. | 14. Techo de la órbita.                           | 25. Línea temporal del temporal.        |
| 3. Cóndilo mandibular.             | 15. Suelo de la órbita.                           | 26. Apófisis frontal del cigoma.        |
| 4. Cuello condíleo.                | 16. Fisura orbitaria superior.                    | 27. Apófisis mastoides.                 |
| 5. Seno maxilar.                   | 17. Vestíbulo.                                    | 28. Suelo de la fosa craneal posterior. |
| 6. Suelo de las fosas nasales.     | 18. Conducto auditivo interno.                    | 29. Apófisis clinoides anterior.        |
| 7. Cornete nasal inferior.         | 19. Conducto auditivo externo.                    | 30. Apófisis clinoides posterior.       |
| 8. Cornete nasal medio.            | 20. Pared posterior del agujero auditivo interno. | 31. Dorso de la silla turca.            |
| 9. Septo nasal.                    | 21. Agujero redondo.                              | 32. Cóndilo occipital.                  |
| 10. Apófisis <i>crista galli</i> . | 22. Huesecillos del oído.                         | 33. Apófisis odontoides.                |
| 11. Celdas etmoidoesfenoidales.    | 23. Eminencia arqueada.                           | 34. Primera vértebra cervical.          |
| 12. Lámina etmomaxilar.            |   | 35. Segunda vértebra cervical.          |



**Fig. 2-51.** Proyección de Waters. A) Esquema de la colocación y proyección del haz de rayos: 1, haz de rayos; 2, línea cantomeatal; 3, película. B) Radiografía. C) Esquema de esta última (modificado de Potter y Palmer).

- |   |  |                                      |
|---|--|--------------------------------------|
| 1. Seno frontal.                            | 11. Ala menor del esfenoides.              | 23. Apófisis petrosa.                |
| 2. Receso orbitario del seno frontal.       | 12. Suelo de la órbita.                    | 24. Paladar duro.                    |
| 3. Arco de la nariz.                        | 13. Agujero infraorbitario.                | 25. Cuello mandibular.               |
| 4. Techo de la órbita.                      | 14. Septo nasal.                           | 26. Cóndilo mandibular.              |
| 5. Borde anterior del suelo orbitario.      | 15. Fosa nasal.                            | 27. Apófisis coronoides.             |
| 6. Línea innominada.                        | 16. Lámina etmomaxilar.                    | 28. Fosa glenoidea.                  |
| 7. Porción anterior de la lámina papirácea. | 17. Pared medial del seno maxilar.         | 29. Arco cigomático.                 |
| 8. Ala mayor del esfenoides.                | 18. Celdas etmoidales posteriores.         | 30. Cuerpo del cigoma.               |
| 9. Porción anterior de la lámina papirácea. | 19. Fisura orbitaria superior.             | 31. Agujero cigomaticofacial.        |
| 10. Celdas etmoidales anteriores.           | 20. Receso cigomático senomaxilar.         | 32. Apófisis frontal del cigoma.     |
|   | 21. Agujero redondo.                       | 33. Sutura frontocigomática.         |
|   | 22. Extensión lateral del seno esfenoidal. | 34. Apófisis cigomática del frontal. |



**Fig. 2-52.** Proyección lateral. A) Esquema de la colocación y proyección del haz de rayos: 1, haz de rayos; 2, película. B) Radiografía. C) Esquema de esta última (Modificado de Potter y Palmer).

- |   |  |                                     |
|---|--|-------------------------------------|
| 1. Seno frontal.                            | 13. Pared posterior del seno maxilar.    | 25. Paladar duro.                   |
| 2. Pared anterior del seno frontal.         | 14. Pared anterior del seno maxilar.     | 26. Suelo del seno maxilar.         |
| 3. Pared posterior del seno frontal.        | 15. Fosa pterigopalatina.                | 27. Espina nasal anterior.          |
| 4. Techo orbitario.                         | 16. Porción lateral del suelo orbitario. | 28. Premaxilar.                     |
| 5. Pared anterior de la fosa craneal media. | 17. Receso cigomático del seno maxilar.  | 29. Apófisis alveolar maxilar.      |
| 6. Seno esfenoidal.                         | 18. Cuerpo del cigoma.                   | 30. Rama mandibular.                |
| 7. Apófisis frontal del cigoma.             | 19. Cóndilo mandibular.                  | 31. Ángulo mandibular.              |
| 8. Hueso nasal.                             | 20. Cuello mandibular.                   | 32. Conducto dentario inferior.     |
| 9. Lámina cribiforme.                       | 21. Escotadura sigmoidea.                | 33. Cuerpo mandibular.              |
| 10. Suelo de la silla turca.                | 22. Apófisis coronoides.                 | 34. Apófisis odontoides.            |
| 11. Clivus.                                 | 23. Apófisis pterigoides.                | 35. Primera vértebra cervical.      |
| 12. Techo del seno maxilar.                 | 24. Tejidos blandos nasofaríngeos.       | 36. Segunda vértebra cervical.      |
|   |  | 37. Tejidos blandos prevertebrales. |

**Proyección de Waters (fig. 2-51):**

- Placa vertical.
- Cabeza erecta.
- Boca cerrada.
- Mentón en contacto con chasis.
- Línea basal de  $37^\circ$  con chasis.
- Rayo central perpendicular a la película, por encima del punto lambda, pasando por la espina nasal anterior.

**Proyección de Grashey:**

- Placa en contacto nariz y mentón.
- Boca abierta.

**Proyección de Blondeau:**

- Cabeza erecta.
- Placa en contacto nariz y mentón.
- Boca cerrada.
- Rayo central con angulación vertical de  $20^\circ$ .

Todas ellas son válidas, puesto que evitan la superposición de los peñascos, pero la de Waters es la más utilizada ya que no influye el tamaño de la nariz.

**Laterales**

Ofrecen una visión lateral de las estructuras de interés.

La proyección lateral estricta implica la superposición de ambos lados (fig. 2-52). El rayo central incide perpendicular al plano sagital medio del paciente y al receptor de la imagen, ya que estos dos últimos deben ser paralelos. Es de escasa utilidad para el odontólogo, salvo la telerradiografía lateral, que permite efectuar una valoración cefalométrica, de interés en ortodoncia y cirugía ortognática. Sin embargo, la realización de esta técnica particular implica unas condiciones específicas que hacen que la incluyamos dentro de las técnicas especiales.

De utilidad, como variantes a la técnica lateral estricta, se señalan principalmente tres proyecciones:

- Lateral de huesos nasales (fig. 2-53): el plano sagital y la película deben ser paralelos y el rayo central incidir de forma perpendicular pasando a través de los huesos propios. Indicada en traumatismos nasales.



Fig. 2-53. Proyección lateral de huesos propios.

- Lateral oblicua de articulación temporomandibular (fig. 2-54): el rayo incide con una angulación arriba-abajo, aproximadamente  $22^\circ$ , con el fin de desproyectar el temporal del lado próximo al foco. Son las proyecciones para visualizar las articulaciones temporomandibulares, denominadas transcraneales o de Schuller.
- Lateral desenfilada (fig. 2-55): permiten observar un lado de la mandíbula desproyectando el contralateral. El rayo central incide de forma oblicua con una angulación variable dependiendo del sector a estudiar. Con el desarrollo de la radiografía panorámica esta proyección sólo está indicada actualmente cuando la realización de la radiografía panorámica no sea viable, como ocurre en el caso de ciertos pacientes discapacitados.

**Axiales**

Son menos utilizadas ya que su utilidad es muy discutida, principalmente desde que se dispone de la tomografía computarizada.

La proyección estándar es la proyección de Hirtz (figura 2-56).



Fig. 2-54. Proyección transcraneal oblicua de articulación temporomandibular. Proyección de Schuller.

Como variantes de utilidad podemos indicar dos proyecciones principalmente:

- Proyección axial de huesos propios nasales.
- Proyección para observar los arcos cigomáticos.

Ambas variantes de la proyección axial están indicadas en traumatismos.

### Radiografía extrabucal digital

Igual que en la radiografía intrabucal, en la extrabucal el gran cambio que se está produciendo es la sustitución de la película radiográfica por un sistema de registro digital de la imagen. En el caso de las técnicas extrabucales lo más habitual es la utilización de placas de fósforo fotoestimulables que una vez procesadas mediante su escaneado con un sistema láser permiten que la imagen llegue al ordenador. Hoy día, los sistemas de radiología directa son todavía muy caros y frágiles.



Fig. 2-55. Proyección lateral desenfilada de mandíbula.

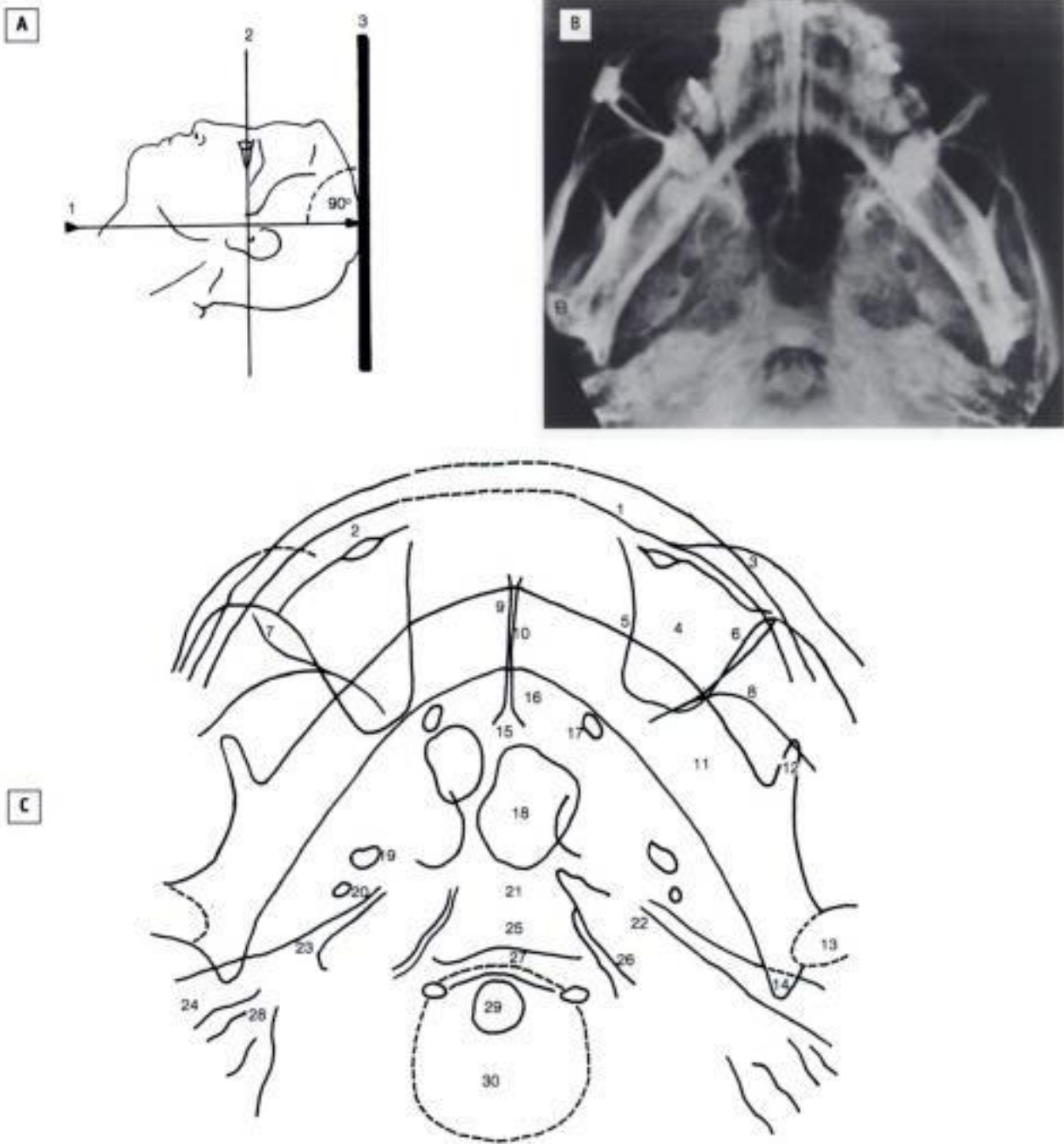
## TÉCNICAS ESPECIALES

Se engloban en este apartado un extenso número de técnicas, muy distintas entre sí tanto en su forma de realización como en relación con los procedimientos técnicos en los que se basan para obtener la imagen. Algunas de ellas son relativamente sencillas, mientras que otras son de gran complejidad. Pueden basarse en la utilización de los rayos X como en otras fuentes de energía.

Entre ellas consideramos la radiografía panorámica, la telerradiografía de uso frecuente en ortodoncia, las técnicas con sustancias de contraste radiopacas (artrografía y sialografía), la tomografía convencional y la computarizada, la resonancia magnética y la ecografía, así como otras de menor aplicación en el campo que nos ocupa.

Se dedicará mayor interés y extensión a la radiografía panorámica, porque, junto con las proyecciones intrabucales, es de uso corriente en la práctica odontológica y creemos que todo profesional debe tener unos conocimientos amplios y un concepto claro de su utilidad.

Además en la actualidad existe el criterio generalizado de considerar la radiografía panorámica prácticamente como la exploración de primera elección, ya que permite, con una única imagen, obtenida de una forma relativamente sencilla, rápida, y cómoda para el paciente, proporcionar una idea general de su estado que en la mayoría de los casos hace innecesaria la realización de proyecciones intrabucales más molestas y muy limitadas en su volumen de exploración.



**Fig. 2-56.** Proyección axial. A) Esquema de la colocación y proyección del haz de rayos; 1, haz de rayos; 2, línea cantomeatal; 3, película. B) Radiografía. C) Esquema de esta última. (Modificado de Potter y Palmer.)

- |   |                                     |                                |
|---|-------------------------------------|--------------------------------|
| 1. Hueso frontal.                           | 11. Cuerpo mandibular.              | 21. Nasofaringe.               |
| 2. Agujero infraorbitario.                  | 12. Apófisis coronoides.            | 22. Fisura petroesfenoidal.    |
| 3. Cuerpo del cigoma.                       | 13. Cóndilo mandibular.             | 23. Trompa de Eustaquio.       |
| 4. Seno maxilar.                            | 14. Ángulo mandibular.              | 24. Conducto auditivo externo. |
| 5. Pared anterior del seno maxilar.         | 15. Borde posterior del vómer.      | 25. Clívus.                    |
| 6. Pared lateral del seno maxilar.          | 16. Fosa nasal y celdas etmoidales. | 26. Fisura petrooccipital.     |
| 7. Pared lateral de la órbita.              | 17. Agujero palatino posterior.     | 27. Primera vértebra cervical. |
| 8. Pared anterior de la fosa craneal media. | 18. Seno esfenoidal.                | 28. Mastoides.                 |
| 9. Sinfisis mandibular.                     | 19. Agujero oval.                   | 29. Apófisis odontoides.       |
| 10. Septo nasal.                            | 20. Agujero espinoso.               | 30. Agujero occipital.         |

## Radiografía panorámica

Con este término se designa una técnica radiológica que representa en una única película una imagen general de los maxilares, la mandíbula y los dientes y que, por tanto, es de utilidad, principalmente en el área dentomaxilomandibular. Su papel en el diagnóstico odontológico, no sólo de los dientes sino también del maxilar y mandíbula es fundamental. Sin ella el odontólogo perdería una gran ayuda en la mayoría de las especialidades de su campo. Prácticamente es utilizada de forma sistemática en odontología, llegando a ser un arma diagnóstica rutinaria. Su valor diagnóstico en cirugía bucal, implantología, ortodoncia, periodoncia, patología oral y dental está claramente demostrado.

El término radiografía panorámica es el más comúnmente utilizado ya que la radiografía resultante muestra una visión panorámica de la cara y parte inferior de la cabeza. Laudénback la describe como uno de los más originales inventos radiológicos de los últimos decenios. El 40% de los hallazgos patológicos principales y secundarios se descubren a partir de ella. Amplía el campo de diagnóstico en un 70% y reduce la dosis de radiación de la superficie cutánea en un 90% con respecto a las series radiográficas periapicales.

Cuando hace más de 70 años comenzó la investigación por parte de numerosos autores de una nueva técnica radiológica que permitiera obtener una imagen continua completa de los maxilares y de la mandíbula y estructuras anatómicas anexas el primer problema evidente encontrado fue la dificultad de representar unos volúmenes de superficies curvas rodeadas de estructuras molestas.

Los esfuerzos dedicados a la investigación fueron compensados, obteniéndose tres sistemas que permitían conseguir una panorámica de los maxilares y de la mandíbula sin que sus curvaturas fueran un impedimento.

Fundamentalmente las posibilidades de conseguirlo eran:

1. Colocar un tubo de rayos X dentro de la boca del paciente y adaptar la película a la cara del mismo.
2. Hacer girar el paciente entre el haz de rayos X y la película.
3. Hacer girar la fuente de radiación y la película alrededor del paciente.

El primero de estos métodos aplica una técnica estática muy similar a la convencional. Sin embargo, los dos últimos sistemas se basan en los prin-

cipios de la tomografía o radiografía por secciones corporales en la cual se obtiene de la forma más nítida posible la imagen de un plano del objeto, a la vez que se difumina todo aquello que se encuentra fuera del mismo.

Por tanto, atendiendo a la solución utilizada se pueden clasificar los procedimientos para hacer una radiografía panorámica en:

1. Procedimientos estáticos.
2. Procedimientos dinámicos.

En los *procedimientos estáticos*, también conocidos como panografía de aumento, se utilizaba una técnica radiográfica convencional aunque con algunas modificaciones. No existe movimiento alguno por parte del foco, del paciente o del receptor de la imagen.

Utiliza un tubo diseñado especialmente para ser colocado dentro de la boca denominado «Panoramix», ideado por Walter Ott en Berna en 1948, que se caracteriza por presentar una prolongación estrecha, 16 mm de diámetro y 85 mm de longitud, en donde se encuentra el ánodo o anticátodo que tiene forma cónica. El foco está en el vértice del cono con lo que la emisión de rayos X presenta forma esférica y cubre un campo de 270°. Para evitar dosis de radiación en zonas no deseadas se utilizan pantallas especiales de plomo que actúan como colimadores, limitando el campo de radiación frontalmente a sólo 90°.

Los equipos que utilizaban este sistema fueron el primitivo Panoramix (Westinghouse) (fig. 2-57).

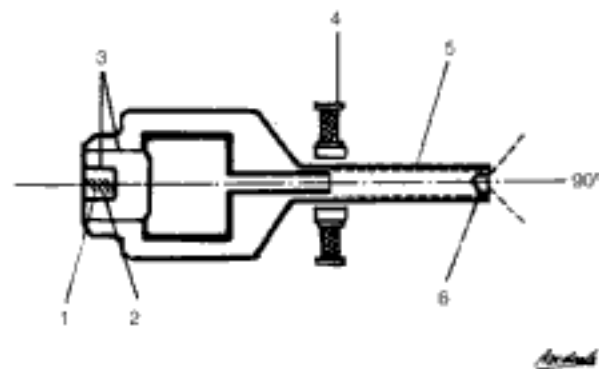


Fig. 2-57. Diagrama del tubo Panoramix. 1, espiral de calefacción; 2, cátodo en clavija; 3, cilindro de Wehneelt; 4, imanes; 5, sondas; 6, ánodo. (De Ott.)

el Status X y X2 (Siemens), y el Stat Oralix (Philips) (fig. 2-58).

Para obtener la imagen de ambos maxilares y mandíbula mediante esta técnica pueden utilizarse a su vez dos sistemas:

1. Procedimiento de Ott. En él se utilizan dos placas individuales, una para los maxilares y otra para la mandíbula, que el paciente sujeta con sus manos.
2. Procedimiento de Isard. Utiliza una única placa que presenta un orificio de 2,5 cm de diámetro en su parte central, con el fin de permitir el paso del tubo de rayos X. Se adapta a la cara y se sujeta con cinta adhesiva por detrás de la cabeza.

Cambiando la posición del foco se pueden obtener diferentes proyecciones, tanto las llamadas de tipo estándar como otras especiales.

Siguiendo a Hielscher, las proyecciones se dividen en:

*Proyección estándar* (representación simétrica maxilomandibular). La proyección estándar 1 sirve para realizar la radiografía del maxilar y de la mandíbula. El maxilar correspondiente estará en posición horizontal. El aplicador se girará de modo que la zona radiopermeable del tubo esté orientada hacia el hueso correspondiente, en una posición central para que ambas zonas laterales se reproduzcan fielmente. En el maxilar el aplicador se inclina con

un ángulo de  $+15^\circ$  en relación con la horizontal. La distancia foco-borde incisivo es de 5,5 cm. En la mandíbula con la misma distancia cambia la angulación, que es  $-5^\circ$  (fig. 2-59).

El tiempo de exposición es 0,25-0,30 s. El tamaño de la placa es de  $10 \times 24$  cm y se aplica externamente sobre la cara del paciente, por encima o por debajo del aplicador. La posición de la placa debe ser paralela a la arcada para obtener una ampliación uniforme de todas las zonas óseas.

En esta posición 1 existen superposiciones en las regiones premolares. Para evitarlas se recurre a la proyección estándar 2, en la cual se introduce el tubo a menor profundidad, distancia 4 cm del aplicador, y los premolares quedan libres de superposiciones, siendo buena la reproducción de los incisivos; por el contrario, se pierde la región molar (fig. 2-60).

*Proyecciones especiales.* Cambiando las posiciones del foco situado intrabucalmente, se obtienen proyecciones especiales con las que se pueden registrar diferentes regiones: articulación temporomandibular, glándula submandibular, parótida, arco cigomático, región molar, etc. También se pueden realizar proyecciones con el foco en posición extrabucal en pacientes con constricción mandibular.

Los procedimientos cinemáticos o dinámicos están basados en los principios tomográficos. A pesar de que existen antecedentes relacionados con esta técnica desde 1933, puede considerarse a Yrjo V. Paatero, de Helsinki, como el padre de la misma. En el año 1949 publicó el resultado de sus investigacio-

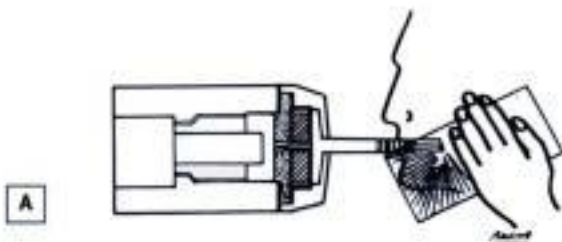


Fig. 2-58. A) Tubo de Status X. B) Proyección con el Stat Oralix.

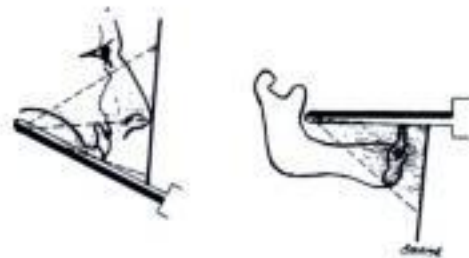


Fig. 2-59. Trayectoria del haz de rayos con el tubo de Status X.

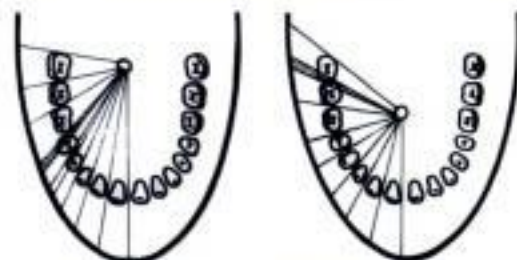


Fig. 2-60. Proyecciones estándar I y II.



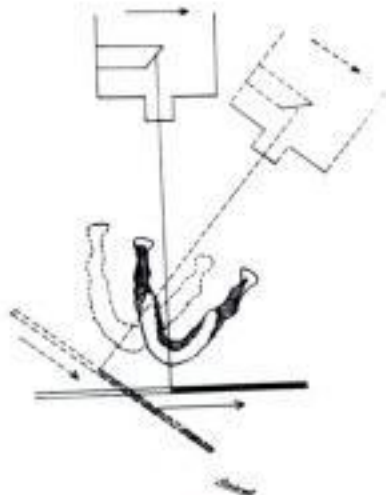


Fig. 2-61. Panorex: cambio del centro de rotación.  
(De Updegrave.)

nes llamando a este método pantomografía (contracción de las palabras panorámica y tomografía).

Elemento fundamental en este método panorámico es el uso de diafragmas lineales, estrechos y largos, en forma de ranura. Van colocados uno entre el tubo y la cabeza del paciente y otro entre la cabeza y la película; ambos enfrente el uno del otro para dejar pasar un haz de radiación lineal sumamente fino. Al girar el tubo, el haz de rayos gira con un determinado centro de rotación o varios centros, actuando sobre el objeto situado más allá del centro rotacional. Debido a la limitación realizada por los diafragmas, sólo se impresiona la parte de la película que aparece en cada momento detrás de la hendidura correspondiente.

Los aparatos cinemáticos pueden ser:

1. De un centro de rotación. El aparato modelo es el Rotograph. Fue presentado en 1965 por Watson and Sons Ltd. en Inglaterra. Es original de Paatero y modificado por Blackmann. Hace girar el paciente y la película sobre sus propios ejes pero en sentido contrario. Presentaba muchos problemas de diversa índole, por lo que pronto perdió vigencia.
2. Con dos centros de rotación. El equipo base es el Panorex. Ideado por Hudson, Kumpula y Dickson en 1957 en EE.UU. El paciente está inmóvil. El tubo y el chasis se encuentran colocados en los extremos de un brazo y giran alrededor de la cabeza del paciente. El cambio de centro de rotación (fig. 2-61) se hace en un determinado momento mediante el desplazamiento lateral auto-

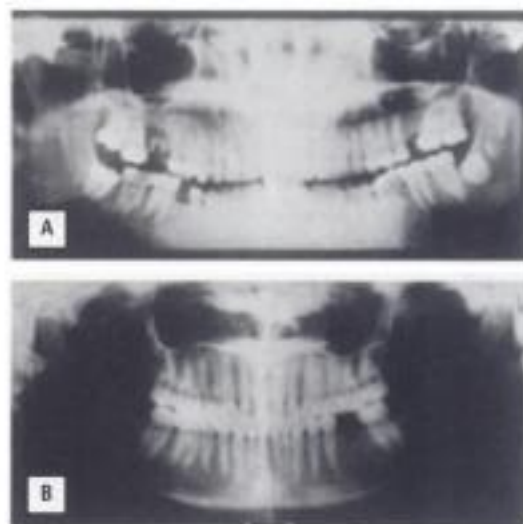


Fig. 2-62. Radiografía Panorex. A) Imagen central duplicada.  
B) Después de eliminada la zona central.

mático del sillón. De esta manera se obtenían dos imágenes laterales en una única película. Como existía duplicidad (fig. 2-62) en el sector anterior se aconsejaba cortar la placa y unirla posteriormente con papel transparente adhesivo, aunque existen autores que describen esta duplicidad como una ventaja. La exposición era de 22 s teniendo que descontar de este tiempo 3 s de desplazamiento del sillón. El panorex lo fabricaba XRM-SS White Dental Manufacturing Co. en EE.UU., país en el que tuvo una amplia difusión.

3. Con tres centros de rotación. El Orthopantomograph® es el principal ejemplo. Es el último aparato diseñado por Paatero al tener en cuenta que los maxilares presentan una curvatura elíptico-parabólica que corresponde a tres circunferencias (fig. 2-63). La palabra ortopantomogra-

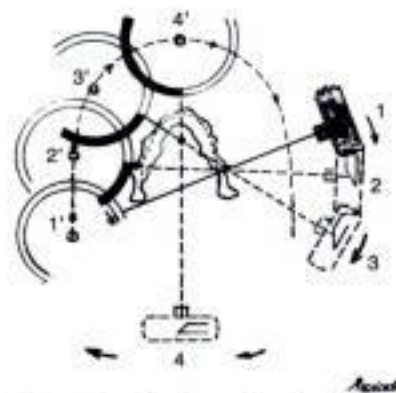


Fig. 2-63. Ortopantomógrafo: cambio de centros de rotación.  
(De Paatero.)

fía utilizada por Paatero se debe a que la técnica efectuaba una tomografía panorámica ortorradiadial. El cambio de un centro de rotación a otro se realiza de forma suave y progresiva. El tiempo de exposición es de 15 a 20 s.

4. Aparatos con más de tres centros de rotación. El modelo original fue el G.E.3000, desarrollado en 1970 por General Electric Company. La diferencia entre este equipo y los anteriores se encuentra en el movimiento del eje de rotación del conjunto tubo-placa. El eje de rotación no es fijo (fig. 2-64), sino que tiene un movimiento continuo que sigue la forma del arco mandibular realizando una semielipse. El modelo actualizado es el GE Panelipse.

Como equipo con característica especial se presentó un aparato, el Zonarc (fig. 2-65), que realiza una auténtica zonografía panorámica con el paciente en decúbito, lo que lo hacía útil en pacientes encamados y, por tanto, de aplicación en politraumatizados. El aparato no tuvo una gran difusión a pesar de esta aplicación de interés en servicios hospitalarios.

Las imágenes obtenidas en la radiografía panorámica presentan cierto grado de magnificación. En los aparatos que trabajan con centros de rotación fijos la ampliación varía dentro de una determinada gama. Esta gama de magnificación existe porque la relación entre la posición del objeto, la película y el tubo de rayos X está variando continuamente, lo que ocurre porque la curvatura de los huesos maxilares no es circular. En aquellos aparatos en los que los centros de rotación son móviles, el objeto, el tubo de rayos X y la película ocupan posiciones que son más estables, haciendo que la magnificación sea también más uniforme.

Desde hace varios años existen aparatos, de gran utilidad en algunas especialidades como la implantología, que permiten hacer radiografías panorámicas con un factor de magnificación vertical constante y conocido. De manera práctica, en los casos en que éste se desconozca se pueden utilizar objetos metálicos de tamaño establecido para calcularla.

Hasta hace poco, todos los sistemas para radiografía panorámica se caracterizaban por el hecho de que la trayectoria recorrida por el centro de rotación, ya fuera fijo o variable, estaba determinada exclusivamente por elementos mecánicos. En la última generación de aparatos panorámicos se introduce la robótica y tanto el movimiento de la fuente de rayos X como el de la película es dirigido por un programa informático desarrollado por el fabri-

cante, lo que permite que con un único aparato se puedan efectuar distintas proyecciones geométricas y lo que también es muy interesante, que se puedan modificar los programas directores con la única sustitución de un procesador. Esta moderna aplicación hace que los aparatos para radiografía pano-

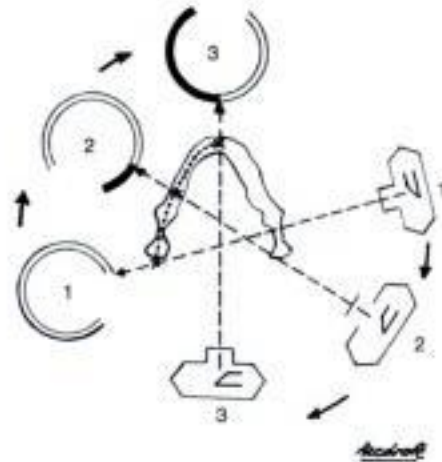


Fig. 2-64. GE 3000: cambio del centro de rotación.



Fig. 2-65. A) Aparato panorámico Zonarc (Palomex). B) Microprocesador con los distintos programas.

rámica adquieran una gran versatilidad, ya que con ellos pueden efectuarse proyecciones especiales que permiten nuevas perspectivas del área maxilofacial. De esta manera, los nuevos equipos disponen de programas para efectuar radiografías panorámicas completas, radiografías parciales del sector dentario, radiografías localizadas en los senos maxilares, en las ramas ascendentes, en las articulaciones temporomandibulares, localizadas de forma frontal o lateral, e incluso planos transversales de maxilar y de mandíbula para diagnóstico preimplantológico. Sin embargo, con otras técnicas especiales más específicas se logran notables mejoras en las imágenes tanto de los senos maxilares como de las articulaciones temporomandibulares.

La imagen digital también se incorpora a la radiografía panorámica permitiendo al profesional realizar estudios que pueden ser tratados y modificados para obtener un resultado más idóneo en algunos casos. Las técnicas panorámicas clásicas cambian la película radiográfica como receptor de imagen por receptores electrónicos que proporcionan la información de la imagen a un ordenador. El primer aparato panorámico con base en la radiografía computarizada lo diseñó Kashima en Japón, basándose en un equipo de la empresa Siemens, concretamente en su modelo OP-5\* y una placa de fósforo fotoestimulable modificada. Durante los últimos años se han desarrollado diferentes sistemas de radiografía panorámica digital, basados principalmente en la utilización de placas de fósforo y en sensores del tipo CCD.

### **Estructuras que se observan en la radiografía panorámica**

Es fundamental conocer todos los detalles anatómicos o estructuras que aparecen dentro del campo de una radiografía panorámica. Para ello es imprescindible tener en cuenta que la imagen obtenida no es una radiografía propiamente dicha en la que se observa todo el espesor atravesado por los rayos X sino que es una tomografía de un plano curvo de pasillo focal ancho, con la particularidad añadida de tener un espesor diferente en el sector anterior y en los sectores posteriores que además implica la producción de imágenes no convencionales debido a la proyección de las estructuras desde diferentes perspectivas. También la radiografía panorámica sigue los efectos tangencial y de sumación anteriormente descritos.

Knight utilizó alambres pegados con cera adhesiva sobre el hueso malar, el arco cigomático, los bordes orbitarios, el reborde milohioideo, el conducto dentario, etc., y perdigones de plomo en paladar, la apófisis *geni*, los agujeros mentonianos, etc. Langland y Sippy han usado también cráneos desecados con materiales radiopacos para identificar estructuras anatómicas y comprobar los cambios sufridos en su apariencia en las ortopantomografías.

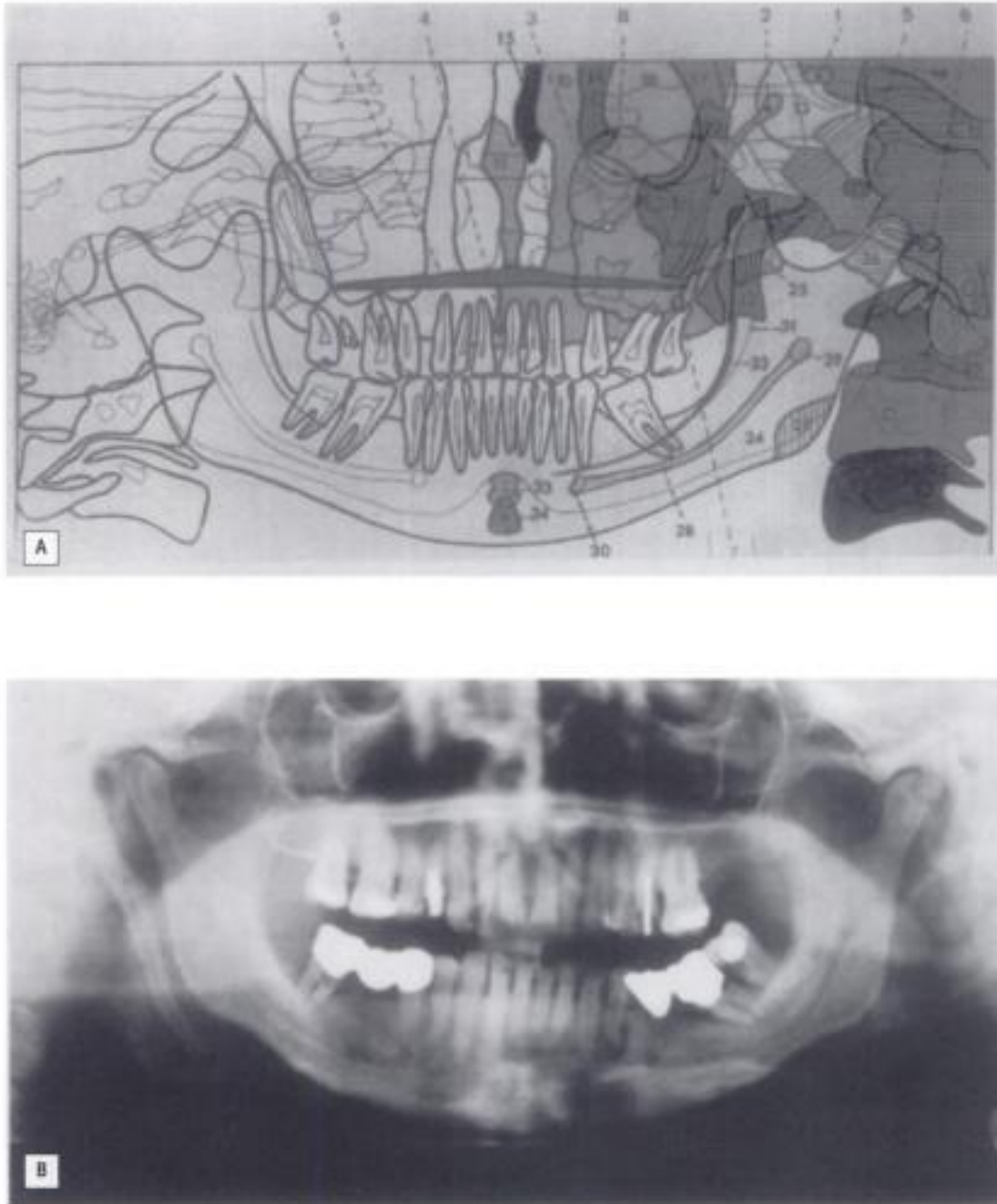
Encontraron así la explicación al borramiento u oscurecimiento de ciertas estructuras según la proyección de sus ejes con respecto a la trayectoria del tubo. Los procesos palatinos de los maxilares y las láminas horizontales de los palatinos, cuyos ejes mayores son paralelos a la dirección del haz de rayos, están elongados y no aparecen completamente borrados. El borde posterior del vómer sí lo está, porque es perpendicular en el eje concéntrico, pero no así en los excéntricos, apareciendo una doble imagen. Lo mismo sucede con la columna vertebral. Dado que el desdibujamiento es menos efectivo en las cercanías del plano imagen que en los puntos más alejados, las fosas nasales no se borran completamente, mientras que la columna vertebral sí lo está en el eje concéntrico anterior.

Si estos trabajos citados de Knight, Langland y Sippy, junto con los de Tammissalo, Jung, Blackmann, etc., refieren los fenómenos de borramiento, distorsión y elongaciones producidas en las radiografías panorámicas, no hacen referencia, sin embargo, a las estructuras anatómicas completas que se ven en una película realizada con esta técnica.

Para determinar las estructuras anatómicas observadas se realizaron numerosos trabajos, valiéndose de cráneos secos señalizados con elementos radiopacos (perdigones, hilos de plomo o sulfato de bario).

Perrelet y García, de Génova, utilizaron puntos y líneas de referencia con un medio de contraste de solución acuosa de sulfato de bario u hojas de plomo. Hicieron varias radiografías de cráneos secos colocados en un cefalostato ideado por ellos, confeccionaron un esquema de las estructuras anatómicas observadas y así obtuvieron un atlas de anatomía ortopantomográfica con numerosos elementos anatómicos (fig. 2-66).

La representación de los senos maxilares, el cornete inferior y el cigoma no es todo lo buena que sería de desear. La articulación temporomandibular se representa de una manera aceptable en la radiografía panorámica convencional aunque debe entenderse la distorsión que sufre, inherente a la técnica.



**Fig. 2-66.** A) Esquema que representa las estructuras anatómicas de una radiografía panorámica (De Perrelet y García).  
 B) Radiografía panorámica con apófisis estiloideas hiperplásica (síndrome de Eagle.)

- |                                |                               |                            |
|--------------------------------|-------------------------------|----------------------------|
| 1. Agujero óptico.             | 13. Estenoides.               | 25. Apófisis coronoides.   |
| 2. Hendidura esfenomaxilar.    | 14. Linguis.                  | 26. Cóndilo.               |
| 3. Agujero suborbitario.       | 15. Hueso propio de la nariz. | 27. Ángulo gonión.         |
| 4. Agujero palatino anterior.  | 16. Hueso plano del etmoides. | 28. Conducto dentario.     |
| 5. Agujero oval.               | 17. Hueso frontal.            | 29. Espina de Spix.        |
| 6. Conducto auditivo externo.  | 18. Hueso temporal.           | 30. Agujero mentoniano.    |
| 7. Agujero palatino posterior. | 19. Hueso occipital.          | 31. Línea oblicua externa. |
| 8. Canal lagrimal.             | 20. Atlas.                    | 32. Línea oblicua interna. |
| 9. Paladar duro óseo.          | 21. Axis.                     | 33. Apófisis geni.         |
| 10. Maxilar.                   | 22. Vértebra cervical.        | 34. Sinfisis mentoniana.   |
| 11. Tabique nasal.             | 23. Hueso malar.              |                            |
| 12. Apófisis pterigoides.      | 24. Mandíbula.                |                            |

En conjunto deben considerarse varios factores en la formación de la imagen de cualquier estructura en la radiografía panorámica:

1. Su situación en el plano elegido.
2. La dirección del desplazamiento de su eje mayor con relación al del movimiento del tubo.
3. La densidad y el grosor.
4. Las estructuras situadas más alejadas del plano se desplazan siempre hacia los extremos de la película.
5. El grado de desplazamiento es proporcional a la distancia entre la estructura y el plano de la imagen.

En este sentido es importante destacar que la distorsión de los maxilares, la mandíbula y los dientes disminuye con la posición correcta de la cabeza. El plano sagital medio debe estar alineado en la línea central de la mentonera. Los bordes inferiores de la mandíbula se colocarán equidistantes en cada lado. El plano oclusal, por último, estará paralelo al suelo.

Cuando los dientes están en oclusión borde a borde, se incluyen dentro del plano o corte adecuado y se representan de manera nítida. Cuando se encuentran en oclusión céntrica, las raíces se escapan de este plano y aparecen borrosas. Si los incisivos se colocan por detrás del plano, éstos se representan borrosos y agrandados. Si, por el contrario, están por delante, los dientes aparecen borrosos y disminuidos.

Cuando la cabeza se encuentra inclinada hacia delante, el plano oclusal se representa como una curva abierta hacia arriba, los dientes aparecen comprimidos y el suelo nasal y las articulaciones temporomandibulares se desplazan hacia arriba. Por el contrario, si la cabeza está inclinada hacia atrás, el plano oclusal forma una curva abierta inferiormente, el suelo nasal se proyecta hacia abajo sobre las raíces de los incisivos superiores y las articulaciones temporomandibulares se desplazan hacia fuera.

La utilización de la radiografía panorámica como técnica de localización de dientes incluidos o cuerpos extraños está limitada únicamente a determinados casos en los que la posición del objeto a localizar es muy acentuada en relación con los accidentes anatómicos utilizados como referencia; los objetos situados por delante del pasillo focal o capa de nitidez aparecerán representados poco nítidos y reducidos en su tamaño mesiodistal mientras que aquellos que se encuentran por detrás de la capa de nitidez serán también poco

nítidos pero aparecerán con una gran distorsión geométrica, observándose más anchos que su medida real.

### Dosis de radiación

Las dosis de radiación son altamente dependientes de la técnica utilizada. Para su estudio se utilizan diferentes tipos de fantasmas, cabeza y tronco divididos en secciones, compuestos de esqueleto natural envuelto de un material equivalente a un tejido blando. Se usan habitualmente dosímetros con polvo termoluminiscente (TLD-100). Los estudios de Hudson, Kumpula, Bayly, Kuba, Beck, Nelson, Rupp, Graber, Ohba, Katayama, Jung, Tammissalo, Paatero, etc., obtienen dosis máximas de radiación alrededor de los centros de rotación laterales posteriores, aunque los valores no concuerdan entre los diferentes autores, incluso existe una gran disparidad. Están de acuerdo en que la dosis de radiación absorbida en la radiografía panorámica es mucho menor que en una serie intrabucal completa. Parece que la energía impartida por una radiografía panorámica es comparable a dos radiografías retroalveolares con película de sensibilidad E, aunque la dosis absorbida por los diferentes órganos difiere de manera considerable. Esto es especialmente apreciable en las glándulas salivales mayores, donde se recibe una dosis mucho más alta con la radiografía panorámica.

Los valores para la energía impartida (mJ) utilizando diferentes técnicas son los siguientes:

Radiografía intrabucal = 0,2.

Serie periapical completa = 3,5.

Radiografía panorámica = 0,5.

Tomografía convencional (por cada corte) = 0,2/0,5.

### Indicaciones

Las indicaciones de la radiografía panorámica pueden resumirse según se refleja en tabla 2-2.

### Ventajas e inconvenientes

Como resumen de esta técnica se pueden concretar las ventajas y los inconvenientes siguientes.

TABLA 2-2. Indicaciones de la radiografía panorámica

**EXPLORACIÓN SISTEMÁTICA**

Cirugía bucal y maxilofacial  
 Retenciones dentarias  
 Patología infecciosa  
 Patología tumoral  
 Traumatología maxilofacial  
 Ortopedia quirúrgica de los maxilares y de la mandíbula  
 Senos maxilares  
 Articulación temporomandibular  
 Glándulas salivales  
 Enfermedades sistémicas  
 Exploración de focos dentarios  
 Patología dentaria  
 Periodoncia  
 Ortodoncia  
 Prótesis  
 Implantología  
 Estomatología medicolegal

**Ventajas**

1. Mayor amplitud de registros en una sola película.
2. Reconocimiento de las interrelaciones funcionales y patológicas y de sus efectos sobre el sistema masticatorio.
3. Posibilidad de comparación entre ambos lados.
4. Baja dosis de radiación.
5. Comodidad para el paciente, lo que la hace especialmente útil en:
  - a) Exploraciones sistemáticas.
  - b) Tratamiento de urgencia y accidentados con edemas, dolor y trismo.
  - c) Incapacitados o enfermos disminuidos física y psíquicamente, con mínima capacidad de cooperación.
  - d) Enfermedades sistémicas con localización maxilomandibular previa (diagnóstico precoz).
  - e) Pacientes con náuseas.
  - f) Niños no colaboradores.
6. Estudio rápido, cómodo, efectivo y de bajo coste.

**Inconvenientes**

1. Menor nitidez y pérdida de detalle.
2. Deformación y magnificación de la imagen.
3. Defectuosa visualización de los senos y el tercio medio de la cara.

4. No hay localización bucopalatina o bucolingual de cuerpos extraños.
5. Las estructuras que se encuentren fuera de la capa de examen pueden superponerse a las estructuras óseas normales y simular alteraciones.
6. En casos de grandes maloclusiones de clase II o III, las zonas frontales del maxilar y mandíbula no pueden reproducirse de forma correcta en una única proyección.

**Telerradiografía**

Esta técnica de exploración radiológica (fig. 2-67) es fundamental en ortodoncia y cirugía ortopédica maxilomandibular. También se utiliza para observar las vías aéreas superiores.

Aunque podrían englobarse dentro de las técnicas extrabucales laterales, presentan como particularidad, lo que hace que las incluyamos dentro de las técnicas especiales, el hecho de que tengan que ser efectuadas con una gran distancia foco-paciente y que utilicen un cefalostato especialmente desarrollado para la colocación del paciente en una posición estandarizada. Además para su realización se requiere la utilización de filtros especiales, habitualmente de cobre o aluminio que permiten observar el perfil blando del paciente a la vez que no se pierde estructura ósea.

Las proyecciones pueden ser las siguientes:

1. Laterales, más comúnmente usadas, en las que el plano de Francfort se sitúa horizontal y los dientes suelen colocarse en oclusión céntrica. El plano sagital del cráneo será paralelo al de la película y el rayo central perpendicular a ella pasará por el punto porion en el borde superior del conducto auditivo externo. Sirven para estudios de las alteraciones en el plano anteroposterior (prognatismo, micrognatia, etc.) y en el plano vertical (mordida abierta, supraclusión, etcétera).
2. Posteroanteriores, menos habituales, se realizan girando el cefalostato 90°, para el análisis en el plano mesiolateral (asimetrías faciales y laterognatia).

Para su interpretación se siguen las ideas de diferentes autores como Steiner, Schwarz, Tweed, Bolton, Bjork, Ricketts, etc., valiéndose de puntos medios sagitales determinados, puntos laterales, líneas y planos, y ángulos correspondientes entre

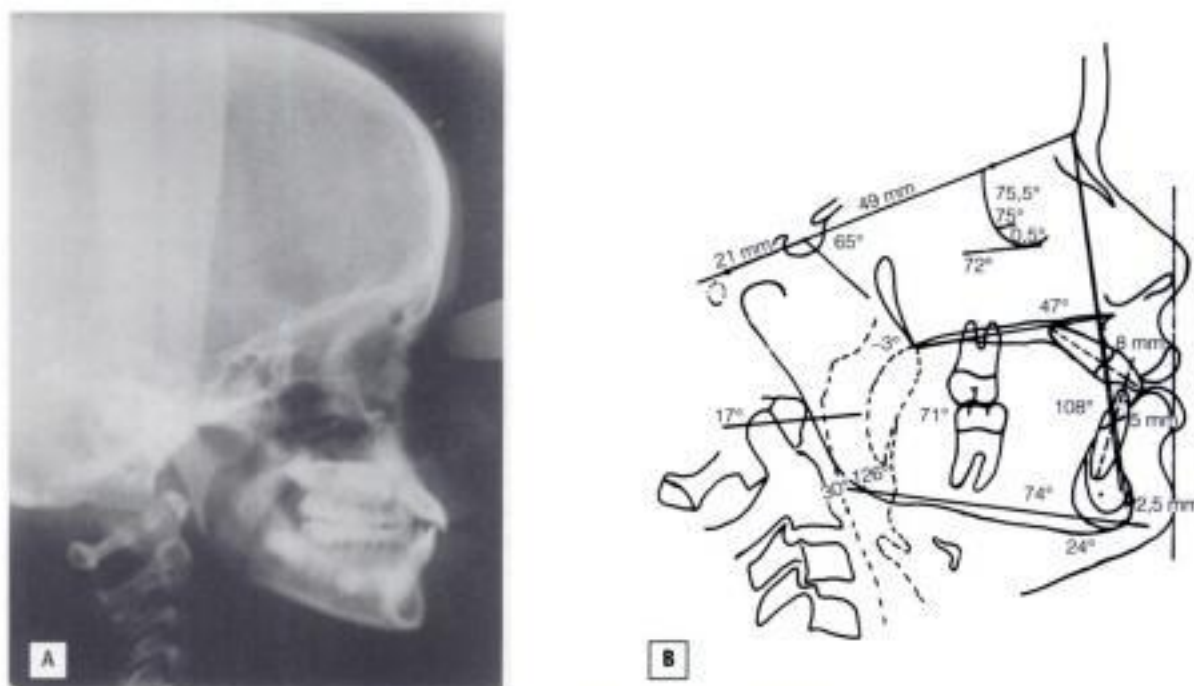


Fig. 2-67. A) Telerradiografía. B) Cefalograma.

estas líneas. Se obtiene entonces un trazado cefalométrico de las estructuras craneales, maxilomandibulares, dentarias y perfil blando que indicará la naturaleza de la maloclusión. La superposición de distintos trazados muestra el cambio sufrido a lo largo del crecimiento y durante el crecimiento.

La utilización de sistemas digitales optimizados para obtener telerradiografías laterales o posteroanteriores consigue una disminución de la dosis de radiación para el paciente sin alterar la calidad de la imagen e incluso superándola. De esta manera, Sagner cuantifica la calidad en radiografía digital directa observando que la radiografía para cefalometría es comparable a la obtenida con el film convencional.

## Tomografía

Toda proyección radiográfica, al ser la representación de un objeto tridimensional sobre una superficie plana, conlleva la superposición sobre ésta de todos los planos atravesados por el haz de rayos X.

Sin embargo, cuando únicamente interesa la visualización de una determinada formación que se encuentra en un determinado plano y que está cubierta por elementos situados por delante y por detrás, se dispone de una técnica radiográfica capaz

de mostrar de forma diferenciada la zona de interés (fig. 2-68). Esta técnica concreta, que fue intuida en 1921 por Bocage, se denomina tomografía.

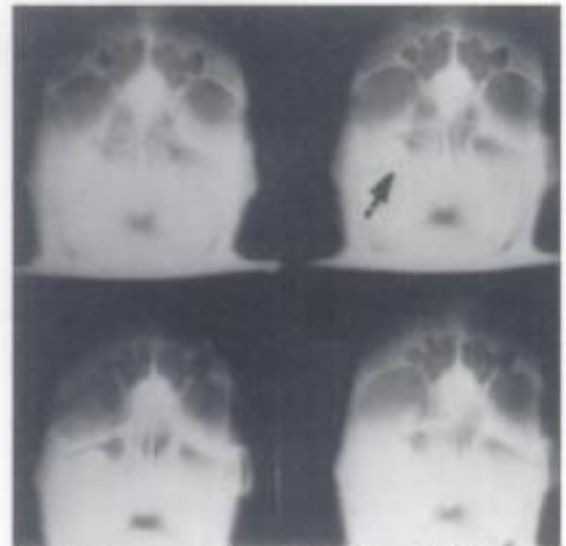
Posteriormente, Ziedes des Plantes y Grossman Chaoul, profundizando en los estudios de Bocage, desarrollaron el tomógrafo. Fischgold en 1952 y Herdener en el año siguiente, utilizando un movimiento lineal, realizan un estudio analítico avanzado del cráneo gracias a esta técnica.

En abril de 1962 el Comité Internacional de aparatos radiológicos adoptó oficialmente el término «tomografía» para describir todas aquellas técnicas en las que se estudian cortes o estratos de determinadas áreas del organismo. También son conocidas con los nombres de laminografía, planigrafía y estratigrafía.

Por tanto, se puede decir que la tomografía es el reflejo radiográfico de una capa o estrato elegido de un determinado objeto, borrando intencionadamente las imágenes situadas por encima y por debajo de los puntos de interés. Constituye un método para reducir la confusión de estructuras subyacentes superpuestas que aparecen en una radiografía, por lo cual, se empleará en el examen de órganos en los que la superposición de estructuras haga que la interpretación sea difícil o bien en aquellos casos en los que interese una valoración exclusiva de una zona anatómica estrecha como se da en el caso de las mediciones preim-



A



B

Fig. 2-68. A) Cortes tomográficos en planos frontales. B) Tomografías frontales de senos maxilares (cordal heterotópico).

plantológicas o en el estudio de la articulación temporomandibular.

Es evidente que cuando se habla de tomografía se está haciendo de una técnica basada en principios muy particulares y que en la mayoría de los casos sólo se podrá llevar a cabo con equipos muy especializados y complicados. Sin embargo, es necesario siempre el complemento de una radiografía simple, puesto que puede escapar al diagnóstico si el objetivo que debe estudiarse no entra dentro de los cortes tomográficos. Su lectura es compleja y sólo un experto es capaz de distinguir los detalles del plano estudiado y las sombras de barrido de las regiones supra y subyacentes.

Debe hacerse mención especial al hecho de que la radiografía panorámica es una tomografía con unas características especiales.

La tomografía convencional ha sido prácticamente sustituida en su totalidad por la tomografía computarizada, aunque existen aparatos diseñados específicamente para la realización de estudios tomográficos convencionales maxilofaciales en algunas clínicas odontológicas o centros radiológicos, lo que hace que aún tenga cierta vigencia. El más utilizado en Europa ha sido el equipo Scanora®.

### Scanora

En primer lugar se debe considerar que Scanora es el nombre de un determinado aparato (fig. 2-69) con aplicación al diagnóstico por imagen maxilofacial exclusivo. En algunos casos se habla de técnica

Scanora para referirse a un determinado tipo de exploración, fundamentalmente tomografía convencional, lo que puede ocasionar confusiones.

Este aparato puede englobarse dentro de los tomógrafos convencionales desarrollados específica-



Fig. 2-69. Equipo Scanora para proyecciones panorámicas y tomografías espirales.



mente para cubrir las necesidades de los profesionales de la odontoestomatología y que pueden definirse como equipos multifuncionales o multimodales, ya que además de efectuar en algunos casos radiografías panorámicas clásicas permiten realizar estudios de cualquier estructura relacionada con la especialidad.

El Scanora® (Soredex, Orion Corporation, Helsinki, Finlandia) fue desarrollado en el Departamento de Radiología del Instituto de Odontología de la Universidad de Turku y el Departamento de Desarrollo de Soredex/Orion Corporation entre los años 1983 y 1989, como consecuencia de las limitaciones en radiografía maxilofacial de la tomografía computarizada y de la resonancia magnética, principalmente por el coste económico que suponían en aquellos años.

El Scanora incorpora el principio del haz estrecho de radiación y la tomografía espiral como complemento a la radiografía panorámica.

Varios años de experiencia clínica demostraron, como indicó Tammissalo, su utilidad en el diagnóstico maxilofacial y su superioridad en relación con otras técnicas convencionales utilizadas. El equipo Scanora permite afrontar la mayoría de los problemas en la región dentomaxilofacial con los que se encuentra una clínica de odontología.

La utilización de este equipo como tomógrafo está principalmente indicada para la valoración preimplantológica, sobre todo en aquellos casos en los que el sector a estudiar no es muy amplio, y en la valoración posquirúrgica, aunque presenta otras aplicaciones como estudios de la articulación temporomandibular, senos maxilares, extracción de cordales (fig. 2-70), traumatología maxilofacial, diagnóstico de quistes y de tumores, etc. También es de gran utilidad en la valoración de procesos osteolíticos. Para Kaeppler el procedimiento es más exacto que los que ofrecen equipos panorámicos con programas complementarios como el Orthophos plus.

En la actualidad la misma empresa ha comercializado un equipo con características muy similares al Scanora®, tomógrafo multifunción denominado Cranex Tome®, más sencillo y rápido en su utilización y que incluye la posibilidad de efectuar telerradiografías de cráneo. En este aparato el paciente se sitúa en bipedestación de forma similar a la mayoría de los equipos panorámicos tradicionales y no en posición sentada como en el Scanora®. Bou pone de manifiesto la utilidad del aparato Cranex Tome para la planificación prequirúrgica de las regiones edéntulas.

Otro aparato diseñado específicamente para la realización de estudios maxilofaciales es el Comm-Cat®. Permite la realización de tomografías con un 26% de magnificación mediante diferentes formas de giro, hipocicloidal, espiral o circular. Sirve para el estudio de las articulaciones temporomandibulares y de los senos maxilares, a la vez que es capaz de realizar radiografías estáticas. Dispone además de un *software* específico para la planificación en la colocación de implantes desde imágenes digitalizadas. Pilling lo describe como un aparato que consigue representación óptima de los planos en el territorio maxilofacial de utilidad en el diagnóstico y plan de tratamiento en implantología.

### Tomografía computarizada

Gracias a la introducción de computadoras y memorias electrónicas se desarrolla una nueva forma de tomografía que en principio se llamó TAC (tomografía axial computarizada) pero que en la actualidad se denomina TC (tomografía computarizada). También es conocida como tomodensitometría, escanografía o escáner.

La tomografía computarizada fue introducida al principio de la década de los años 1970 revolucionando el mundo del diagnóstico por la imagen. En el año 1968, un ingeniero inglés de la discográfica



Fig. 2-70. Cortes tomográficos con Scanora. A) Cordal superior en el seno maxilar. B) Cordal inferior en la vecindad de la basal mandibular.

EMI, Geodfrey Newbold Hounsfield, pone a punto un aparato revolucionario basándose en la asociación de un principio físico conocido, la atenuación del haz de rayos X por cualquier objeto atravesado, con un principio de astrofísica, la reconstrucción de la imagen por cortes angulares múltiples. Gracias a ese ingenio fue merecedor del Premio Nobel de Medicina en 1979, además de obtener otros galardones. El aspecto médico de la técnica fue desarrollado unos años más tarde por el Dr. J. Ambrose, quien no sólo reconoció el valor de este método, sino que también realizó importantes experimentos aplicando la tomografía a la cabeza.

La técnica tomografiométrica realiza una reconstrucción mediante ordenador de un corte programado, a partir de un número elevado de medidas de la absorción de un haz de rayos X que gira alrededor del objeto. El haz de rayos colimado, calibrado al espesor del corte anatómico deseado, atraviesa la región de interés. Inicialmente se obtenían imágenes axiales del cuerpo humano que correspondían a 1 cm de espesor.

El generador de rayos X y el sistema de adquisición de los mismos una vez atenuados están incluidos dentro de un gran anillo denominado *gantry* o grúa (fig. 2-71). Éste se encuentra colocado en posición vertical pero puede ser inclinado alrededor de 30° aproximadamente, dependiendo del modelo de aparato.

El registro de la imagen no se produce sobre una superficie sensible fotográfica sino que se establece en una serie de detectores que transforman la señal que reciben en señal eléctrica, lo que permite, por medio de análisis y ampliaciones electrónicas, multiplicar la sensibilidad densitométrica del sistema alrededor de 200 veces por encima del sistema tomográfico convencional.

Los datos de absorción recogidos por los detectores en la secuencia de exploración son enviados a un ordenador que calcula a partir de ellos los valores de absorción correspondientes a cada uno de los volúmenes elementales o *vóxel* (*volumen X ray element*) en que se considera dividida la zona a estudiar. De esta forma el corte anatómico estudiado puede considerarse como un conjunto de *vóxel*, cuya altura es el espesor de corte y cuya superficie la componen un conjunto de cuadrados que se denominan *píxel* (*picture x ray element*) (fig. 2-72).

Este proceso requiere un cálculo extremadamente complicado que se realiza mediante series de Fourier y tratamiento informático, por lo que se entiende la necesidad de disponer de procesadores de alta capacidad y elevada velocidad.

Finalizado el proceso de cálculo, el ordenador dispone de los valores de absorción correspondientes a cada *vóxel*, que se expresan en unidades Hounsfield (UH) en una escala que se extiende originariamente entre unos valores de -1.000 y +1.000. Para esta escala su autor estableció como 0 el valor de la absorción del agua, mientras que en el extremo negativo se encontraba la absorción del aire y en el positivo la absorción del hueso. Sin embargo, el resultado obtenido, aunque muy valioso por su gran número de datos, no es apto para su interpretación clínica. Por este motivo, el siguiente paso es transformar los datos numéricos de atenuación en UH en una imagen de valor diagnóstico. Para ello, lo que se hace en primer lugar es establecer la gama de los valores de absorción que interesan eligiendo una ventana, es decir, los valores máximo y mínimo de atenuación que resulten útiles para cada caso. En la práctica es más útil indicar el centro de la ventana, conocido con el nombre de nivel, y la amplitud de la misma. De esta forma,



Fig. 2-71. Equipo de tomografía computarizada. Gantry o grúa.



Fig. 2-72. Esquema de un corte axial de cráneo. Concepto de píxel y vóxel.

mediante el manejo de la ventana y el nivel se selecciona la gama de información de interés, representando gráficamente diferencias de densidad muy cercanas con una sensibilidad hasta ahora impensable con las unidades clásicas de rayos X.

A lo largo de la evolución de los escáneres han existido equipos con un único detector, con varios detectores y con patrones de movimiento diferentes.

Los escáneres de primera generación contaban únicamente con un detector. El haz de radiación era lineal, tipo lápiz. Utilizaba un movimiento de traslación-rotación. El primer modelo fue presentado en el año 1972 por la discográfica EMI, en concreto por sus especialistas de radar encabezados por Hounsfield. Por su diseño estaba encaminado a la investigación del cráneo.

El siguiente paso en la evolución histórica de los equipos consistió en utilizar un amplio número de detectores a los que les llegaba la radiación de un haz que presentaba forma de abanico. También presentaban un movimiento de traslación-rotación. Eran los escáneres de segunda generación, capaces de irradiar casi toda la sección del objeto con una sola exposición.

En los equipos de tercera generación el movimiento de traslación se evita siguiendo únicamente un movimiento de rotación. Los requerimientos que se hacen al ordenador son mucho más complejos en este último caso, pero, sin embargo, están plenamente justificados, ya que los resultados obtenidos son mucho más satisfactorios.

Los escáneres de cuarta generación amplían el ángulo de exploración prácticamente a  $360^\circ$  (fig. 2-73), lo que también mejora el resultado enormemente y disminuye en gran medida el tiempo de la misma que ya en estos casos es de aproximadamente 10 s. La fuente de radiación gira alrededor del objeto, mientras que los detectores permanecen fijos formando un anillo compuesto por un gran número de ellos.

Prácticamente cuando se pensaba que las posibilidades de los equipos de tomografía computarizada habían llegado a su máximo exponente surge la tomografía computarizada espiral, considerada por muchos autores como la quinta generación dentro de la tomografía computarizada, que implica un avance espectacular en esta técnica. Consiste en efectuar el estudio del paciente mientras la camilla avanza de forma continua con una velocidad programada. Se disminuyen en gran medida el tiempo de exploración y la dosis de radiación.

En la actualidad, la exploración mediante tomografía computarizada para el diagnóstico maxilofa-

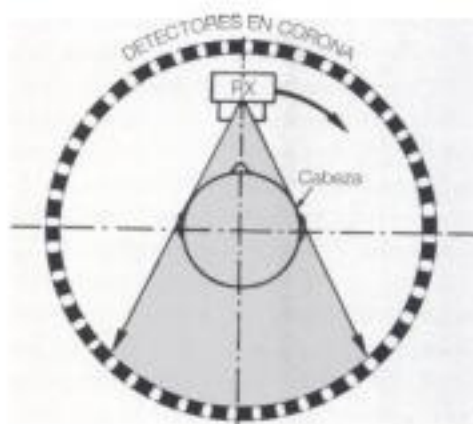


Fig. 2-73. Esquema de funcionamiento de una tomografía computarizada de cuarta generación.



Fig. 2-74. Tomografía computarizada: sinusitis maxilar y etmoidal.

cial debe ser efectuada con equipos que dispongan de programas informáticos de reformación multiplanar (MPR), ya que permiten obtener, mediante superposición, imágenes en diferentes planos del espacio a partir de las imágenes axiales obtenidas en el paciente (fig. 2-74).

La posibilidad de conseguir imágenes tridimensionales (fig. 2-75) a partir de la información almacenada es factible en muy pocos minutos gracias a una serie de programas especialmente desarrollados para ello. La técnica tridimensional con efecto relieve permite obtener un efecto de volumen que acerca la imagen radiológica a la realidad anatómica.

En los últimos años, la tecnología de la tomografía computarizada se ha utilizado para mostrar un



Fig. 2-75. Tomografía computarizada: reconstrucción tridimensional de los maxilares.

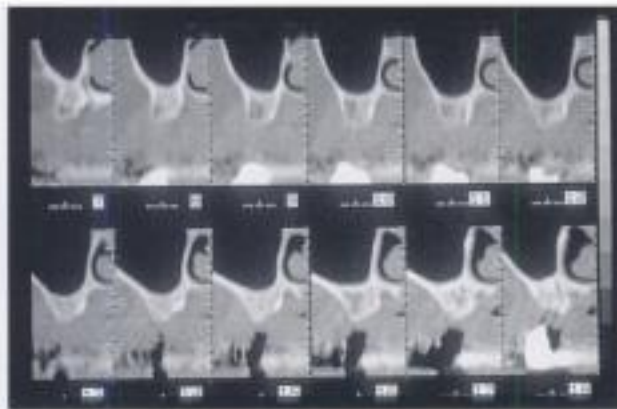


Fig. 2-76. Cortes oblicuos de maxilar obtenidos con el programa Dentascan®.

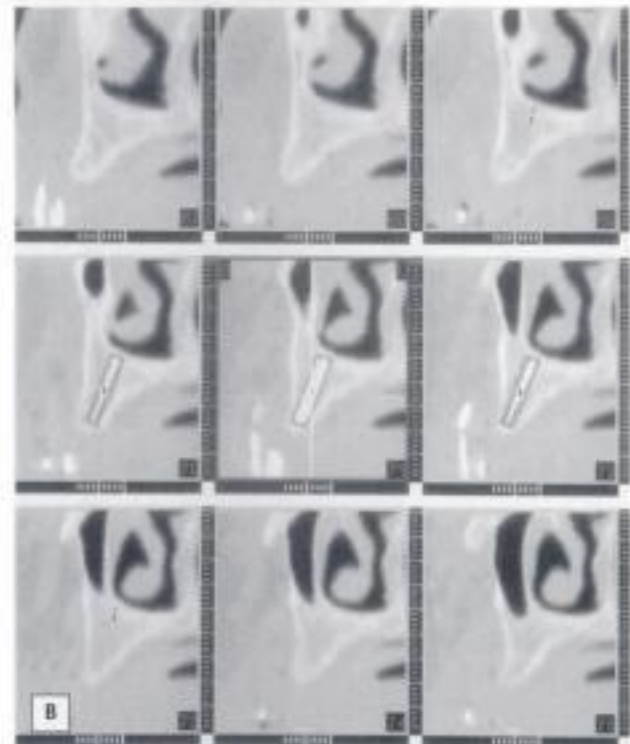
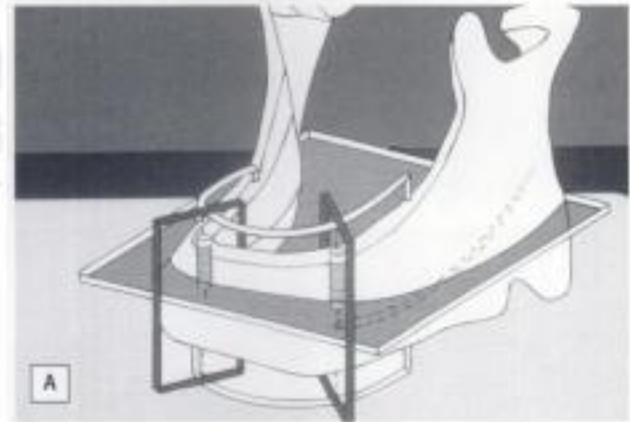


Fig. 2-77. Tomografía computarizada: programa SIM Plant. A) Esquema de cortes panorámico, transversal y axial. B) Simulación de colocación de implantes.

gran número de lesiones. El campo de aplicación en nuestra especialidad es prácticamente completo destacando la exploración de tumores y quistes, así como de fracturas en la profundidad del cráneo facial. También es muy útil para representar senos paranasales, glándulas salivales y articulación temporomandibular. Otra indicación cada vez más aprovechada es la localización de dientes retenidos

Sin embargo, el gran auge de los implantes osteointegrados en la práctica diaria de los cirujanos bucales hace que la planificación implantológica sea la

que implica el mayor número de prescripciones para esta técnica. La tomografía computarizada mediante la utilización de programas de reformatión multiplanar específicos para este cometido como el Dentascan® (fig. 2-76) es, sin lugar a dudas, la técnica más exacta para este cometido. Con los modernos aparatos de tomografía computarizada se puede evaluar no sólo la cantidad ósea disponible sino también la calidad de forma objetiva.

Como complemento a los estudios preimplantológicos con tomografía computarizada se han de-

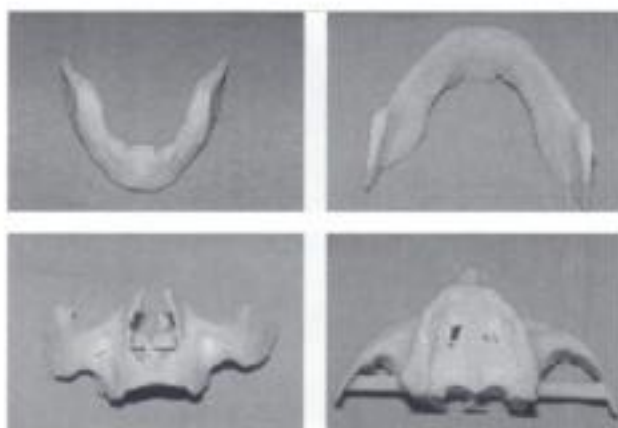


Fig. 2-78. Modelos 3D de resina.

sarrollado un gran número de programas informáticos, podemos denominarlos programas de usuario, que permiten al cirujano efectuar en su propio ordenador la planificación prequirúrgica de los tratamientos. Permiten superponer directamente sobre las imágenes reconstruidas en el escáner diferentes tamaños de implantes, evaluar la inclinación más favorable para su colocación, e incluso saber la cantidad de injerto óseo que sería necesario aportar al hueso, en caso de que éste sea por sí solo insuficiente, para hacer que el caso se convierta en viable. Programas de este tipo son el SimPlant® (fig. 2-77), Denta PC®, Dental Studio®, o el Friacom CT modul®, aunque existen otros y cada día se desarrollan más.

Convalcanti demuestra la utilidad de la tomografía computarizada en 3D en la evaluación y plan de tratamiento de las lesiones tumorales. Hashimoto confirma el valor de la reconstrucción con tomografía computarizada helicoidal en 3D en las lesiones de la región maxilofacial tanto en el diagnóstico como en el tratamiento. Esta aplicación es de gran importancia en cirugía ortognática y ortopédica, y fue utilizada por fabricantes prostodóncicos para la producción de modelos tridimensionales de resina (fig. 2-78) similares a las estructuras anatómicas en forma y tamaño, lo que es de gran utilidad para la conformación de prótesis o implantes subperiósticos.

### Tomografía computarizada de haz cónico

Con el fin de solventar los problemas que se describen en los aparatos de tomografía computarizada, coste económico y dosis de radiación principal-

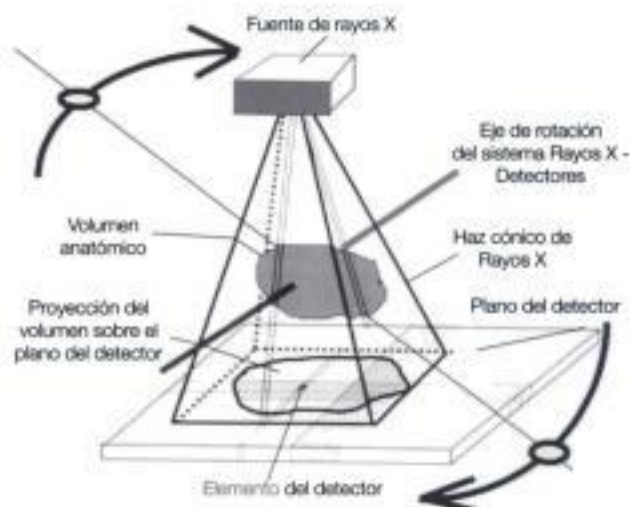


Fig. 2-79. Esquema del principio de funcionamiento del equipo Newton®.

mente, sobre el año 1995 se desarrolló un nuevo tipo de tomógrafo computarizado con unas características particulares, denominado Newton®, y dedicado exclusivamente a la obtención de imágenes de las estructuras maxilofaciales. La calidad de imagen es lo suficientemente efectiva para las necesidades que se persiguen, principalmente con las últimas versiones, y la precisión geométrica es excelente.

El sistema utiliza un haz cónico de rayos X (CB-CT), en lugar del haz en forma de abanico del escáner tradicional, que atraviesa un volumen relativamente grande del objeto a estudiar (fig. 2-79); por este motivo puede denominarse tomógrafo volumétrico. Esta denominación no debe confundir, sin embargo, ya que también se utiliza para las tomografías computarizadas helicoidales o espirales.

El haz de rayos cónico está enfocado a un detector de imagen. El conjunto foco-detector, unido por un brazo rígido, completa un giro de 360° alrededor de la cabeza del paciente durante el cual se efectúa la toma de imágenes, generalmente una en cada grado de desplazamiento. El haz de rayos X proyecta el resultado del volumen atravesado a un detector plano bidimensional. De esta manera se consiguen imágenes digitales que posteriormente se utilizarán para la visualización del objeto examinado. Los fabricantes del aparato indican un tamaño mínimo del vóxel de  $0,3 \times 0,3 \times 1$  mm y una resolución de alto contraste de 0,5 mm.

Aproximadamente en 70 s se obtienen todos los datos necesarios para efectuar una reconstrucción tridimensional de la zona elegida. El paciente está en una posición confortable, colocado horizontalmente sobre una camilla.

El programa básico obtiene una primera reconstrucción consistente en múltiples imágenes axiales adyacentes de 1, 2 o 3 mm de espesor de la zona que interesa evaluar y con la angulación que programe el profesional.

Con los primeros planos axiales reconstruidos el ordenador es capaz de obtener imágenes panorámicas y transversales bidimensionales además de imágenes en 3D. En todas las imágenes 2D es posible medir distancias entre dos puntos mediante la utilización del ratón. Otra opción, entre otras varias, consiste en poder marcar con diferentes colores los límites de estructuras que puedan resultar de interés, como el conducto dentario inferior. El estudio puede obtenerse en papel, película radiográfica, CD-ROM o bien enviarse vía módem al lugar requerido.

La aplicación de este tipo concreto de tomografía computarizada a la cirugía bucal abarca diferentes indicaciones, desde la planificación preimplantológica, para la que en un principio fue desarrollado, hasta el estudio de la patología central ósea y mediante los últimos programas desarrollados también en la visualización de las articulaciones temporomandibulares. Otra posible indicación es la evaluación de la relación existente entre un tercer molar inferior retenido y el conducto dentario cuando ambos aparecen superpuestos en la radiografía panorámica.

Sin embargo, debe considerarse, como aplicación práctica, que la diferencia entre este tipo de técnica con la tomografía computarizada espiral es mínima, en la actualidad, en relación con el coste y la dosis de radiación, pero la calidad de la imagen obtenida entre ambas es muy superior para la técnica espiral.

## Resonancia magnética

A finales de los años 1970, cuando la tomografía computarizada tenía ya una importante repercusión en el diagnóstico radiológico, comienza la utilización de otra técnica, la resonancia magnética, que en la actualidad se emplea con mucha frecuencia clínica y presenta un impacto en la medicina casi mayor que la tomografía computarizada. La resonancia magnética se está convirtiendo en la estrella de todos los sistemas de diagnóstico por imagen. Ha supuesto un cambio importante en la orientación diagnóstica de muchos procesos.

Ya en la mitad de la década de 1940 dos grupos diferentes de investigación dirigidos por Bloch y

Purcell estudiaban el comportamiento de los núcleos atómicos inmersos en un campo magnético. Por este trabajo consiguieron el Premio Nobel de Física en el año 1952. En 1971 Raymond Damadian comunicó la existencia de diferencias significativas entre los parámetros de resonancia magnética entre los tejidos sanos de rata y diversos tumores. En 1973 Paul Lauterber publicó una imagen de resonancia magnética en la que se veía la sección de dos capilares llenos de agua obtenida mediante un espectrómetro de resonancia magnética modificado. Ésta fue la primera imagen de resonancia magnética obtenida. Damadian obtuvo en el año 1975 las primeras imágenes de animales. En la proximidad de los años 1980 la resonancia magnética se desarrollaba a gran velocidad. Los primeros aparatos para el estudio del cerebro aparecieron en 1978 y muy poco tiempo después lo hicieron los de cuerpo entero.

La resonancia magnética es una técnica de carácter no invasivo que tiene como base un principio distinto del de la radiografía y las radiaciones ionizantes. El fenómeno de la resonancia magnética se explica según la teoría cuántica, detectando pequeñas señales emitidas por el núcleo de los átomos de hidrógeno que se encuentran presentes en el agua y las grasas del cuerpo humano cuando es expuesto a un campo magnético. Estas señales son reconstruidas por un ordenador para producir imágenes de un corte del cuerpo, mostrando el contraste entre sus diferentes tejidos. Se basa, por tanto, en las propiedades magnéticas de los núcleos atómicos, especialmente las del hidrógeno (H) ya que éste es el más frecuente en el organismo humano (constituye según los tejidos entre el 60 y el 90% de su estructura) y, a la vez, el que más fácilmente se puede estimular por la influencia de los campos magnéticos.

La resonancia magnética ofrece numerosas ventajas sobre otras modalidades de diagnóstico por la imagen. Por una parte, la ausencia de radiación ionizante, ya que utiliza ondas electromagnéticas de energía muy baja en el campo de las frecuencias de radio, lo que hace que se considere un método totalmente inocuo hasta el momento; la posibilidad de efectuar estudios multiplanares sin necesidad de mover al paciente, y la mejora en el contraste entre tejidos normales o entre éstos y los patológicos. La ventaja fundamental que ofrece la técnica, y lo que la hizo verdaderamente revolucionaria, es la capacidad para detectar y representar en la imagen los cambios químicos producidos en el organismo: imágenes que reflejan la alteración bioquímica o

molecular antes de que ésta aparezca anatómicamente. La imagen no es morfológica como en los rayos X, sino bioquímica, molecular, puesto que la lesión se puede detectar cuando los núcleos se hacen resonantes (fig. 2-80).

Entre las desventajas destacan la claustrofobia que sufren muchos pacientes, la imposibilidad de moverse durante la exploración, los tiempos generalmente largos de toma de imágenes y el coste muy elevado de la inversión, aunque todos estos inconvenientes cada vez son menores.

Sin embargo, su aplicación en el área maxilofacial quizá tiene menor repercusión que la tomografía computarizada, siendo utilizada en el diagnóstico de alteraciones relacionadas con partes blandas y en algunas patologías de las glándulas salivales, aunque está indicada de forma especial en el estudio de la articulación temporomandibular.

La resonancia magnética es la exploración preferida para diagnosticar el desplazamiento del disco y las deformaciones. El menisco se representa de modo muy visible como una estructura que no emite señal. El protocolo estándar consiste en una serie de planos sagitales y coronales. Se ha descrito también el uso de una nueva proyección coronal oblicua que permite la identificación del desplazamiento anterior del disco de la articulación temporomandibular. Existen bobinas especiales para los estudios de resonancia magnética de la articulación temporomandibular.

La alteración interna de la articulación temporomandibular se ha definido como una relación anormal entre la posición del disco articular, la

fosa y la eminencia articular. Clínicamente muchos pacientes con alteraciones de la articulación temporomandibular presentan una trayectoria característica de sus cóndilos articulares. Para la evaluación de estos procesos, los sistemas estáticos resultan insuficientes, mientras que técnicas dinámicas como la cinerradiografía resultan de gran información. Recientemente se han analizado secuencias rápidas de resonancia magnética para la evaluación del movimiento condilar en pacientes con alteraciones temporomandibulares con resultados favorables.

Hasta ahora no se había encontrado utilidad a la resonancia magnética en la valoración preimplantológica. Sin embargo, últimamente se han descrito técnicas para la planificación previa de los implantes. La resonancia magnética de baja intensidad es una exploración de alta validez para esta aplicación. Nasel et al diseñan un sistema de secuencia de gradientes para observar con detalle el complejo neurovascular en la mandíbula obteniendo buenos resultados.

Existe la creencia de que dentro de pocos años la resonancia magnética se convertirá en el más importante sistema de diagnóstico, resultando además rentable en un plazo no muy largo, puesto que no se debe olvidar que la prevención desempeña un papel cada día más decisivo en la medicina moderna y la resonancia magnética capta la imagen de la alteración bioquímica o molecular antes que la propia imagen estructural y es obvio que a mayor precocidad en la detección, menor coste.

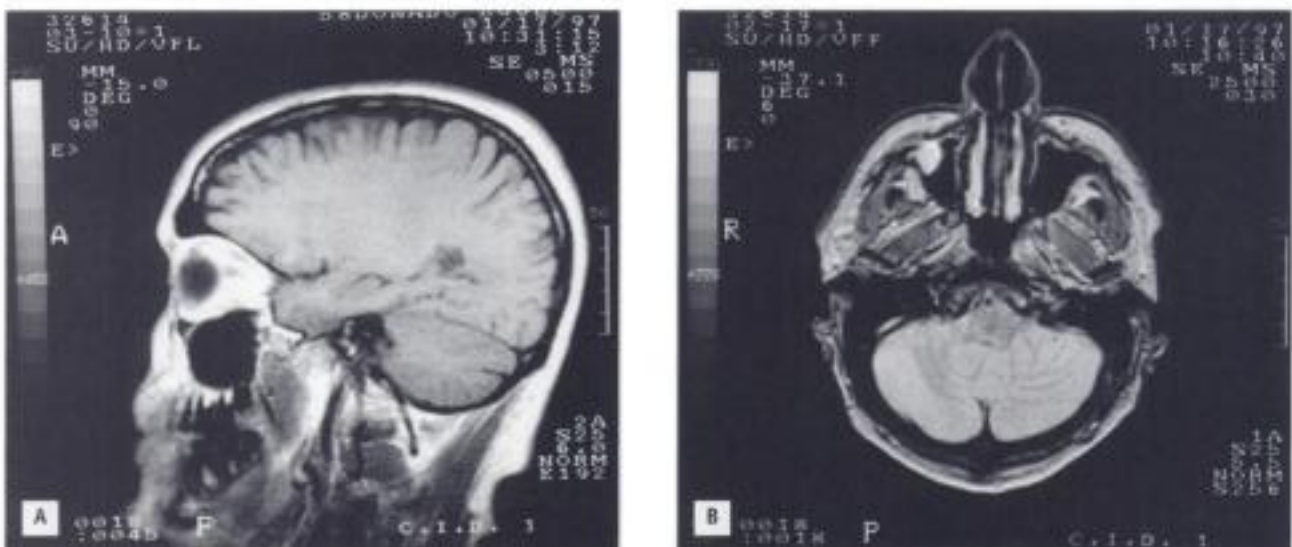


Fig. 2-80. Resonancia magnética de la extremidad cefálica. A) Corte sagital. B) Corte axial.

## Ecografía

El ultrasonido es cualquier sonido con una frecuencia más alta a la del sonido audible por el hombre. Las primeras fuentes artificiales de ultrasonidos aparecieron en la década de 1870. Los hermanos Jacques y Pierre Curie fueron los primeros en describir el efecto piezoeléctrico o cambio de la distribución de cargas eléctricas de ciertos materiales cristalinos tras un impacto mecánico, efecto que constituye el principio físico fundamental de los ultrasonidos médicos. También Röntgen participó en los primeros experimentos sobre este tema, aunque interrumpió sus estudios tras descubrir los rayos X.

Las aplicaciones de los ultrasonidos no avanzaron hasta la Primera Guerra Mundial, durante la cual varios científicos tuvieron la idea de aplicarlos para detectar a los submarinos alemanes sumergidos. Sin embargo, hasta la Segunda Guerra Mundial no se hizo práctica su utilización, con el desarrollo del SONAR (sistema de navegación y localización por sonido). Comienzan a utilizarse en medicina en la década de 1950, siendo actualmente una técnica de gran aplicación y con un futuro brillante dentro del diagnóstico.

La ecografía inicial fue llamada ecografía A, o de amplitud, y posteriormente se introdujo la ecografía B, en la que se observa una imagen bidimensional de la zona estudiada. El estudio se lleva a cabo mediante una serie de escaneados que pueden realizarse en distintas direcciones del espacio y que cubren una determinada área.

En la actualidad la mayoría de los ecógrafos trabajan en tiempo real, procesando un gran número de imágenes por segundo, lo que permite, mediante una representación secuencial, obtener imágenes en movimiento. El diagnóstico ultrasónico ofrece la gran ventaja de ser un procedimiento inocuo.

En el presente, las imágenes 2D son las más utilizadas. En los últimos años las imágenes 3D han tenido aplicación clínica tras ser desarrolladas, aunque de momento son muy exclusivas y caras.

En cirugía bucal su aplicación es aún muy limitada, quedando prácticamente restringida a ciertos estudios de la articulación temporomandibular y también de las glándulas salivales. Los diagnósticos ultrasónicos mediante rastreo A pueden ser apropiados para el diagnóstico de obstrucciones de las cavidades de los senos maxilares, mientras que el procedimiento por rastreo B lo es para el diagnóstico de abscesos, para la verificación de tu-

moraciones poco claras y para la búsqueda de metástasis de tumores malignos de la boca. Es muy útil la posibilidad de poder diferenciar entre masas sólidas y quísticas, ya que las primeras son ecógenas, productoras de ecos, mientras que las segundas no lo son. Para el diagnóstico de litiasis permiten detectar cálculos de más de 2 mm con gran precisión.

## Artrografía

La artrografía de la articulación temporomandibular consiste en la introducción de un contraste hidrosoluble en el compartimento articular con el fin de valorar mediante técnicas radiológicas convencionales los tejidos blandos articulares, el menisco, las cápsulas y demás componentes. Esta técnica permite visualizar su morfología y dinámica con el movimiento. Fue desarrollada por Norgard en 1944 y ha tenido una considerable aplicación durante la década de 1980.

Suele realizarse introduciendo el contraste sólo en el compartimento inferior, ya que la artrografía bicompartimental no ofrece resultados mejores que la unicompartimental. Es más sencilla la introducción del contraste en el espacio articular inferior que en el superior y además se obtienen imágenes más fiables.

En la actualidad, exploraciones como la resonancia magnética fundamentalmente obtienen mejor información sobre la conformación anatómica y la funcionalidad de las articulaciones de una manera mucho más incruenta para el paciente, lo que hace que la artrografía cada vez sea de menor utilización.

No obstante, las técnicas de artroscopia de la articulación temporomandibular están cobrando interés creciente como métodos diagnósticos y terapéuticos en las disfunciones temporomandibulares.

## Sialografía

La sialografía, técnica ya clásica para el estudio morfológico, funcional y patológico de las glándulas salivales, a través de la inyección de un medio de contraste como el lipiodol F o UF, continúa siendo un medio diagnóstico complementario y no definitivo, aunque en manos expertas da excelentes resultados. Puesto que el tejido glandular es radiotransparente, se utilizará la introducción de un líquido de contraste a través de los conduc-



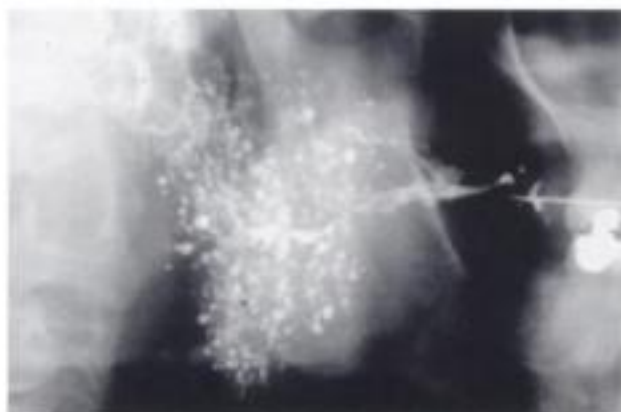


Fig. 2-81. Imagen sialográfica de glándula parótida obtenida con radiografía panorámica.

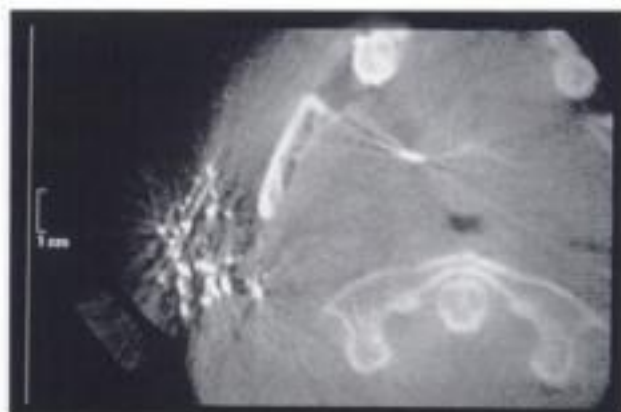


Fig. 2-82. Imagen sialográfica de glándula parótida. Corte axial de tomografía computarizada.

tos correspondientes de la parótida y submandibular principalmente, para estudiar la morfología y estructura glandulares en una placa radiográfica (sialografía). Ésta proporciona imágenes más o menos típicas en diferentes entidades patológicas.

A las proyecciones clásicas anteroposteriores, oblicuas, desfiladas y oclusales, se añaden las ortopantomografías (fig. 2-81), que obtienen imágenes mucho más valiosas que permiten una mejor visualización de la estructura glandular y de los conductos excretores. También se utilizan las imágenes de tomografía computarizada que eliminan las superposiciones de otras estructuras y que aportan nuevas expectativas a esta técnica, ya que se consigue observar la glándula de forma completa e incluso obtener imágenes tridimensionales (figura 2-82).

## Medicina nuclear

La medicina nuclear se basa en la introducción en el organismo de un elemento radiactivo conocido como radionúclido, bien en forma química simple o bien generalmente ligado a una molécula farmacológicamente activa que se denomina radiofármaco. Según su metabolismo específico, el radiofármaco mostrará afinidad especial por determinados órganos o sistemas, a los que vehiculará la actividad del radionúclido unido. Durante su permanencia el radionúclido podrá detectarse desde el exterior captando la radiación que emite. Posteriormente, y siguiendo su curso natural, el radiofármaco se eliminará de forma natural.

Dentro de estas técnicas incluimos la gammagrafía y la tomografía por emisión de positrones (PET).

## Gammagrafía

La exploración más utilizada en medicina nuclear es la gammagrafía. Mediante esta técnica se puede estudiar el tránsito, la acumulación o la eliminación del radiofármaco en determinados órganos manifestando el resultado en forma de imágenes (fig. 2-83).

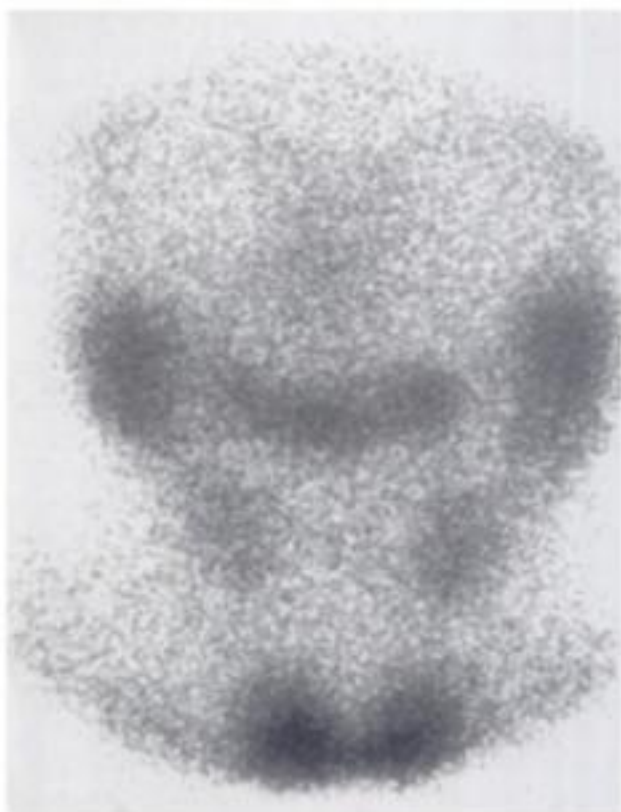


Fig. 2-83. Gammagrafía.

En odontología presenta dos grandes indicaciones: el estudio de zonas óseas con aumento de captación y el estudio de las glándulas salivales. Para las dos se utiliza como radionúclido el tecnecio-99 generalmente con forma de pertecnetato.

Los procesos óseos que pueden aumentar el nivel de captación del radiofármaco son los procesos inflamatorios periodontales y periapicales, la osteomielitis esclerosante focal, la osteítis producida por prótesis mal ajustadas, los traumatismos y heridas óseas en cicatrización y algunos procesos de la articulación temporomandibular, concretamente los procesos degenerativos óseos y la hiperplasia condilar. El estudio de esta última estructura debe considerarse como exploración previa a la resonancia magnética que pondrá de manifiesto la alteración existente de forma mucho más selectiva.

Las glándulas salivales muestran alteración en la captación en casos patológicos. Se produce un aumento de la misma en las inflamaciones agudas, alteraciones granulomatosas o linfomas mientras que se aprecia disminución de la captación en infecciones virales, síndrome de Sjögren, tumores primitivos y metastásicos y en pacientes en tratamiento de radioterapia e incluso ausencia completa de captación en los abscesos.

### Tomografía por emisión de positrones

Se considera en la actualidad la técnica más avanzada en diagnóstico por imagen. Es una prueba que se basa en la utilización de isótopos radiactivos de vida media muy corta. El radiofármaco más utilizado es la fluorodesoxiglucosa marcada con 18-flúor ( $^{18}\text{F}$ -FDG). Permite investigar con un solo examen cualquier cáncer y su extensión, así como realizar una detección precoz de los procesos neoplásicos. Esta novedosa técnica es, además, una prueba cómoda y prácticamente sin riesgo en la que no se producen reacciones alérgicas ni efectos secundarios. Aunque su aplicación se centra en tres grandes campos: oncología, neurociencia y cardiología, es en el primero de ellos en el que presenta una efectividad superior. Es un sistema muy importante para descubrir enfermedades que no son visibles con otros métodos cuando están en un estadio de desarrollo inicial en el que no se ha alterado la anatomía, siendo por tanto morfológicamente invisibles. Con la tomografía por emisión de positrones (PET) se puede visualizar la distribución de las moléculas dentro del cuerpo. Uno de los campos de aplicación más relevante de la PET es el análisis de la respuesta al tratamiento, ya que pue-

den visualizarse cambios en el metabolismo que permitirán poner de manifiesto si un determinado tratamiento está consiguiendo el efecto que se pretende. Se entiende que será de una gran utilidad en el diagnóstico de la patología neoplásica maxilofacial y en el control de la evolución de estos procesos una vez que son tratados.

En la actualidad se están desarrollando equipos combinados de tomografía computarizada y PET que potencian las ventajas de ambas técnicas, ya que permiten localizar con gran exactitud la ubicación de los procesos patológicos observados en la PET.

### Otras exploraciones

**Radiografía de sustracción digital.** Supone la posibilidad de poder valorar con gran precisión los cambios en la densidad radiológica, motivo que explica el potencial de la radiografía de sustracción digital como instrumento diagnóstico sensible en el diagnóstico posquirúrgico de los implantes. Constituye un método teóricamente útil para diagnosticar los cambios en el hueso periimplantario tras su colocación, ya que pueden producirse cambios muy pequeños de densidad alrededor del implante durante la fase de cicatrización. Sin embargo, la aplicación práctica no es tan clara.

**Densitometría.** Aunque no muy utilizada, fundamentalmente es de aplicación en implantología. Sin embargo, la osteodensitometría es una técnica que también puede ser útil para la detección y clasificación de las lesiones inflamatorias, tumores y quistes de los huesos maxilares.

**Termología y teletermografía.** No son de gran utilidad en relación con las necesidades diagnósticas de la cirugía bucal.

**Artroscopia.** Está siendo desplazada por la resonancia magnética, ya que ésta es menos cruenta.

## ■ PERSPECTIVA DEL DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

El gran apoyo que supone el diagnóstico por la imagen no sólo en la consecución del diagnóstico sino también aportando la posibilidad de efectuar controles intraoperatorios y postoperatorios hace

que sea obligado para el especialista el conocimiento de todas las técnicas disponibles, estar al corriente de sus modificaciones y asimilar aquellas de nuevo desarrollo.

A la vez que se desarrollan nuevas técnicas es evidente que las utilizadas actualmente, como la radiografía panorámica, la tomografía computarizada y la resonancia magnética, irán mejorando sus resultados de forma cada vez más rápida debido al avance espectacular que están experimentando la informática y sus aplicaciones.

Desde el conocimiento de alguno de los sistemas que se encuentran actualmente en desarrollo pensamos que el principio del nuevo siglo que acaba de comenzar estará caracterizado por la sustitución de la radiología convencional por la radiología digital, lo que permitirá obtener, gracias al avance de los microprocesadores que utilizan los ordenadores, unos resultados mucho más espectaculares aún que los obtenidos hasta el momento, a la vez que se conseguirá disminuir en gran medida el impacto que sobre los pacientes tiene la radiación ionizante.

El no menos espectacular desarrollo de los sistemas de comunicación introduce también cambios en el concepto del diagnóstico por imagen, ya que permite la interconexión inmediata entre diferentes puestos de un mismo departamento, diferentes departamentos o incluso entre lugares totalmente distantes, lo que facilita la realización de un diagnóstico por parte de diferentes profesionales o por especialistas de reconocido prestigio sobre un determinado tipo de patología. De igual manera, permite ganar tiempo, ya que el especialista prescriptor puede recibir la exploración de forma inmediata directamente en su puesto de trabajo. Desde el punto de vista de las tecnologías de la información en el mundo de la imagen médica, los PACS (*Picture Archiving and Communication Systems*) se han presentado como un elenco de soluciones con gran potencial.

El desarrollo de las webs está sufriendo un crecimiento explosivo, hablándose de «autopistas de la información» o también, en expresión más reciente, de «infocosmos», espacio virtual en el que se sitúa la información de cualquier ámbito o saber, accesible para todo el mundo. Se entiende por «teleenseñanza» el conjunto de actuaciones que, utilizando la tecnología actual de sistemas multimedia, informática y comunicaciones, permite llevar el conocimiento de los expertos y su capacidad de entrenamiento allí donde es necesario, sin importar la distancia, la época del año o el horario, ni cualquier otra circunstancia. La telemedicina y la telerradio-

logía, aunque son conceptos que no pueden calificarse como novedad, están adquiriendo una gran importancia debido al estado de solidez al que están llegando.

Entre los últimos desarrollos de la informática aplicada al diagnóstico por imagen destacan las nuevas estaciones radiológicas, orientadas al tratamiento de la imagen, incluyendo la visualización tridimensional, la realidad virtual, de gran utilidad tanto en formación como en planificación preoperatoria, y el diagnóstico asistido por ordenador, herramientas tanto interactivas como automáticas.

En relación con el diagnóstico asistido por ordenador existen muchos procesos implicados automáticos de gran complejidad. Inicialmente se procede a la disminución del ruido y al realce de los contornos que facilita la identificación de las estructuras anatómicas. Posteriormente se procede al reconocimiento de patrones radiológicos característicos que junto con unos parámetros introducidos establecen los posibles diagnósticos diferenciales y de presunción.

En el futuro la evolución de las exploraciones diagnósticas se prevé que será tan rápida y compleja que cada profesional se verá obligado a una mayor especialización dentro de su área, pero permitirá la realización de un diagnóstico multidisciplinario que significará la minimización de los errores y favorecerá la realización de los tratamientos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bhaskar SN. *Radiographic Interpretation for the Dentist*, 3.<sup>a</sup> ed. St. Louis: Mosby, 1979.
- Bisheimer Chémez M, Guisado Moya B, Donado Rodríguez M. Eco-ultrasonido en el diagnóstico implantológico oral. *Rev Soc Esp Impl* 1998;6:61-6.
- Brånemark P-I, Zarb GA, Albrektsson T. *Tissue-integrated prostheses: Osseointegration in clinical dentistry*. Chicago: Quintessence Publishing Co., 1985.
- Chomenko A. *Atlas for Maxillofacial Pantomographic Interpretation*. Chicago: Quintessence Books, 1985.
- Delbalo A. *Maxillofacial Imaging*. Philadelphia: Saunders, 1990.
- Donado M. *Cirugía Bucal. Patología y Técnica*, 1.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Masson, 1990.
- Ekestubbe A, Grondahl K, Ekholm S, Johansson PE, Grondahl HG. Low-dose tomographic techniques for dental implant planning. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996;11:650-9.
- Fanfani F, Pierazzini A. *Diagnostica per Immagini in Odontostomatologia. Tecniche avanzate*. Torino: Utet, 2003.

- Freitas A. Radiología Odontológica. Sao Paulo: Artes Médicas, 1984.
- Goaz P, White S. Radiología Oral, 3.ª ed. Madrid: Mosby/Doyma Libros, 1995.
- Gómez Mattaldi RA. Radiología Odontológica. Buenos Aires: Mundi, 1975.
- Gröndahl K, Ekstubbé A, Gröndahl HG. A multimodal unit for comprehensive dento-maxillofacial radiography. *Dental Update* 1993;10:436-40.
- Imhof K. Tomografía computerizada dental: nuevo programa para la planificación y comprobación de implantes maxilares. *Electromédica* 1992;60:26-9.
- Langland O, Langlais R, Morris C. Principles and Practice of Panoramic Radiology. Philadelphia: Saunders, 1982.
- López-Quiles J. Densitometría ósea de los maxilares y del espacio periimplantario [Tesis Doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid, 1998.
- Madrigal C. Estudio descriptivo morfométrico de la ortopantomografía y el sistema NewTom de TC en el diagnóstico preimplantológico por imagen del sector anterior mandibular [Tesis Doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid, 2000.
- Ortega R. Estudio sobre la fiabilidad del sistema Scanora en la cuantificación ósea prequirúrgica de los sectores posteriores mandibulares en los tratamientos con implantes osteointegrados [Tesis Doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid: 1997.
- Paatero YV. Pantomography and orthopantomography. *Oral Surg* 1961;14:947-53.
- Pasler E. Atlas de Radiología Odontológica. Barcelona: Masson-Salvat Odontología, 1992.
- Pasquet G, Cavezian R. Diagnóstico por la imagen en Odonto-estomatología. Barcelona: Masson, 1993.
- Poyton H. Oral Radiology. Toronto: B.C. Decker, 1989.
- Ramírez J. Imágenes radiográficas de las patologías del área buco-máxilo-facial. Santiago de Chile: Universidad de Chile, 2000.
- Rothman S. Dental Applications of Computerized Tomography. Surgical Planning for Implant Placement. Chicago: Quintessence Books, 1998.
- Stafne E, Gibilisco, J. Diagnóstico Radiológico en Odontología, 5.ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 1987.
- Tammisalo E, Hallikainen D, Kanerva H, Tammisalo T. Comprehensive oral X-ray diagnosis: Scanora multimodal radiography. A preliminary description. *Dento Maxillo Facial Radiol* 1992;21:9-15.
- Wuehrmann AH, Manson-Hing LR. Dental Radiology, 5.ª ed. St. Louis: Mosby, 1981.

# Exploraciones complementarias en cirugía bucal

J. R. Marco Español

### GENERALIDADES

La valoración del paciente mediante exploraciones complementarias puede constituir una de las fases importantes para el diagnóstico y determinación de su estado de salud. En el momento actual se está asistiendo a un progresivo e incesante avance de las técnicas de exploración morfológica y funcional, de modo que con el uso de diversos métodos, en ocasiones costosos y sofisticados, se pueden descubrir alteraciones anatómicas de pequeño tamaño y discretos trastornos de las funciones orgánicas que hasta hace poco no se podían objetivar. Sin embargo, conviene señalar que estos avances en los métodos diagnósticos no deben ser óbice para la realización de una correcta exploración clínica y sobre todo una cuidadosa recogida de datos de la historia clínica y su inteligente valoración, que permitirá orientar el diagnóstico y, en muchas ocasiones, llegar a establecer con certeza la enfermedad del paciente.

Las pruebas de exploración complementarias de mayor utilidad en cirugía bucal se pueden clasificar en los siguientes grupos:

*Estudios por la imagen.* Radiológicos, ecografía, resonancia magnética, etc., ya tratados en el capítulo anterior.

*Pruebas de laboratorio.* Biometría hemática, estudios sobre valores químicos en suero y sangre, examen de orina, análisis de saliva, pruebas de hemostasia, pruebas serológicas y estudios microbiológicos de las infecciones bucales (cultivos, antibiograma, etc.).

*Estudios morfológicos.* Biopsia, citologías.

### PRUEBAS DE LABORATORIO

Cada vez se atienden más pacientes con problemas médicos complejos, por lo que los cirujanos bucales nos enfrentamos muy frecuentemente con la necesidad de utilizar pruebas de laboratorio para, antes de iniciar el tratamiento, complementar la historia médica y el examen clínico con el fin de diagnosticar un problema sospechado o evaluar el estado de salud vigente de una persona con un trastorno conocido. Si bien es el médico del paciente quien más a menudo ordena e interpreta los estudios de laboratorio, el cirujano bucal debe conocer cuándo indicárlas, cómo pedir las a un laboratorio clínico y cómo interpretar los resultados.

Es importante que las pruebas de laboratorio se realicen cuando estén indicadas. Algunas indicaciones para su realización en cirugía bucal pueden ser las siguientes:

1. Ayuda en el diagnóstico de una enfermedad sospechada (p. ej., trastornos hemorrágicos, diabetes).
2. Detección selectiva de una enfermedad no detectada en pacientes de alto riesgo (p. ej., hepatitis B, sida, diabetes).
3. Establecimiento de los valores normales basales antes del tratamiento (p. ej., estado de anticoagulación, grado de insuficiencia renal o hepática, quimioterapia, radioterapia).
4. Consideraciones médico-legales (p. ej., posibles trastornos hemorrágicos, infección por hepatitis B).

No es el objetivo de este capítulo comentar todas las pruebas de laboratorio que puede solicitar un cirujano bucal, aunque se revisarán las que con mayor frecuencia se van a utilizar a lo largo del ejercicio profesional.

## Biometría hemática

Mide la cantidad de los elementos figurados de la sangre. Indica el número de eritrocitos, incluyendo volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina e índices de la concentración de la hemoglobina; la cantidad de leucocitos con un análisis diferencial de neutrófilos, linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos; el cálculo de los valores de hemoglobina y el hematócrito, así como el recuento plaquetario. Si se considera necesario, se puede completar con un frotis de sangre teñido. La biometría hemática puede ayudar en el reconocimiento de una variedad de trastornos con repercusiones en cirugía bucal, como anemias, diátesis hemorrágicas y enfermedades hematológicas malignas. En la tabla 3-1 se expone el rango de los valores normales del hemograma básico.

**Número de hematíes, hemoglobina y hematócrito.** La simple confirmación de una anemia se lleva a cabo sistemáticamente mediante el recuento de hematíes. Sin embargo, este método ha sido criticado en los últimos años por su inexactitud y por el tiempo que exige, por lo que algunos autores prefieren definir la anemia como una concentración de hemoglobina inferior a la normal y recurrir a su determinación para reconocerla. Otros cen-

TABLA 3-1. Hemograma básico y valores normales

| PRUEBA  | RANGO DE LOS VALORES NORMALES   |
|---|---------------------------------|
| <b>RECuento CELULAR COMPLETO</b>                      |                                 |
| Leucocitos  | 4.500 a 11.000                  |
| Eritrocitos (hombres)                                 | 4,6 a $6,2 \times 10^6$ $\mu$ l |
| Eritrocitos (mujeres)                                 | 4,2 a $5,4 \times 10^6$ $\mu$ l |
| Plaquetas   | 150.000 a 450.000               |
| Hematócrito (hombres)                                 | 40 a 54%                        |
| Hematócrito (mujeres)                                 | 38 a 47%                        |
| Hemoglobina (hombres)                                 | 13,5 a 18 g/dl                  |
| Hemoglobina (mujeres)                                 | 12 a 16 g/dl                    |
| Volumen corpuscular medio (VCM)                       | 80 a 96 $\mu$ l                 |
| Hemoglobina corpuscular media (HCM)                   | 27 a 31 pg                      |
| Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) | 42 a 36%                        |
| <b>RECuento DIFERENCIAL</b>                           |                                 |
| Neutrófilos segmentados                               | 56                              |
| Cayados   | 3,0                             |
| Eosinófilos   | 2,7                             |
| Basófilos   | 0,3                             |
| Linfocitos  | 34                              |
| Monocitos   | 4,0                             |

TABLA 3-2. Causas habituales de anemia

| NORMOCÍTICA                     | MICROCÍTICA                     | MACROCÍTICA           |
|---------------------------------|---------------------------------|-----------------------|
| Anemia en enfermedades crónicas | Anemia en enfermedades crónicas | Hepatopatías          |
| Endocrinopatías                 | Hemoglobinopatías               | Anemia megaloblástica |
| Hemólisis                       | Déficit de hierro               | Mielodisplasia        |
| Hemorragias                     | Intoxicación por plomo          | Reticulocitosis       |
| Cáncer con metástasis           | Anemia sideroblástica           |                       |
| Mieloma                         |                                 |                       |
| Enfermedades renales            |                                 |                       |

tros, para mayor simplicidad técnica, apelan sistemáticamente a la determinación del valor del hematócrito, en lugar del recuento de hematíes o la determinación de la hemoglobina o, por lo menos, como prueba previa y sistemática para excluir o descubrir una anemia. Los pacientes, principalmente hombres, afectados de anemia, pueden tener una grave enfermedad subyacente (p. ej., úlcera péptica o carcinoma), en cuyo caso la detección precoz puede resultar providencial. El aumento del número de eritrocitos por encima de 6 millones/ $\mu$ l o una hemoglobina superior a 18 g/100 ml en hombres (17 g/100 ml en mujeres) o un valor del hematócrito superior al 54% en hombres (o superior al 51% en mujeres) indica la existencia de poliglobulia o eritrocitosis, la cual puede ser primitiva (policitemia vera) o secundaria a hipoxia, alteraciones renales, alteraciones hepáticas y tumores (paraneoplásica).

**Volumen corpuscular medio (VCM) y concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM).** Es útil para el diagnóstico de una anemia conocer el tamaño de los hematíes y así poder clasificarla como normocítica, microcítica o macrocítica, lo que permite llevar a cabo una primera presunción etiológica por la correspondencia entre tamaño eritrocítico y tipo causal de la anemia (tabla 3-2). La determinación del VCM permite clasificar una anemia según el tamaño de los eritrocitos: macrocítica si el VCM es superior a 94 y

microcítica si el VCM es inferior a 80. La hipocromía se confirma con más rigor si la CHCM es inferior al 30%.

**Leucocitos.** El recuento de leucocitos por encima de 11.000/ $\mu$ l se conoce como leucocitosis. La inmensa mayoría de los casos son de origen infeccioso y debe pensarse en ella antes que en otras posibilidades (estrés, dolor intenso, neoplasias, hemopatías, etc.). La leucocitosis infecciosa se caracteriza por un simultáneo descenso o desaparición de los eosinófilos y desviación a la izquierda de los neutrófilos (aumento de la proporción de formas inmaduras, no segmentadas). Cuando la cifra de leucocitos es inferior a 4.000/ $\mu$ l se habla de leucopenia. Las más frecuentes se deben a neutropenia (neutrófilos inferiores a 3.000/ $\mu$ l). En las infecciones por bacilos (p. ej., salmonelosis), en casi todas las infecciones virales y en las protozoosis se produce leucopenia. También es posible observarla en muchas otras situaciones patológicas, entre las cuales cabe destacar las afecciones hepatoesplénicas, las neoplasias por invasión metastásica de la médula ósea, las reacciones alérgicas a fármacos y algunas hemopatías (p. ej., anemias, mieloma, ciertas formas de leucemia, etc.) (tabla 3-3). Por tanto, en el tratamiento de los pacientes odontológicos, el recuento total de leucocitos se usa como un índice de la presencia de un proceso infeccioso y para descartar la existencia de una leucemia o una neutropenia maligna en enfermedades con alteraciones orales compatibles con estos diagnósticos.

**TABLA 3-3.** Procesos con alteraciones leucocitarias

#### LEUCOCITOSIS

Infecciones agudas y crónicas  
 Área extensa de necrosis tisular  
 Leucocitosis fisiológica: ejercicio, digestión, temor y dolor  
 Leucemias  
 Policitemia

#### LEUCOPENIA

Depresión de la médula ósea: agranulocitosis, anemia aplásica  
 Reacciones alérgicas a ciertos fármacos (amidopirina, barbitúricos, sulfonamidas)  
 Infecciones virales (influenza, paperas, infecciones de las vías respiratorias)  
 Fiebres tifoidea y paratifoidea  
 Neutropenia maligna  
 Ictericia catarral  
 Cirrosis  
 Enfermedades del colágeno

**Plaquetas.** El recuento plaquetario constituye uno de los datos importantes en el estudio de pacientes con problemas hemorrágicos. Puede hablarse de trombocitopenia cuando el número de plaquetas es menor de 150.000/ $\mu$ l, pero sólo cifras inferiores a 50.000/ $\mu$ l ocasionan manifestaciones hemorrágicas. En algunos casos, el recuento plaquetario disminuye por mecanismos desconocidos, lo que recibe el nombre de trombocitopenia primaria o idiopática. Algunos productos químicos (p. ej., benzol, DDT, vinblastina, etc.), la radiación y diversas enfermedades sistémicas (p. ej., leucemias, linfomas, etc.) pueden actuar directamente sobre la médula ósea, produciendo trombocitopenia secundaria. Las trombocitopenias se acompañan de retracción deficiente del coágulo, fragilidad capilar y tiempo de hemorragia prolongado.

**Examen de un frotis de sangre teñido.** La biometría hemática básica se puede completar con el examen en el microscopio de un frotis sanguíneo teñido con colorante de Wright (mezcla de eosina y azul de metileno) que proporciona una descripción morfológica de cualquier célula anormal. De todas formas, el frotis sólo se examina si se encuentran anomalías en los recuentos totales de eritrocitos, leucocitos o en el diferencial de estos últimos. El estudio proporciona diversos datos sobre los eritrocitos: tamaño (macro y microcitosis), forma (anisocitosis, poiquilocitosis, esferocitosis) y contenido de hemoglobina (hiper o hipocromía). También es posible observar eritrocitos y leucocitos inmaduros, así como otras células anormales que aparecen en la circulación en algunos estados patológicos.

### Estudios sobre valores químicos del suero

En estos estudios se miden muchos de los elementos químicos presentes en la sangre (p. ej., enzimas, electrolitos y proteínas). Pueden ayudar en el diagnóstico de una variedad de problemas sistémicos sospechados, tras la revisión de los sistemas. Algunos estudios de los valores séricos de determinados elementos químicos útiles en cirugía bucal incluyen los perfiles de enzimas hepáticas para evaluar a personas con trastornos hepáticos, las concentraciones sanguíneas de glucosa para pacientes con signos y síntomas clínicos que sugieran diabetes mellitus, y fosfatasa alcalina, calcio y fós-

foro en sangre cuando se sospecha la presencia de trastornos endocrinos y renales o lesiones que afecten al hueso. En la tabla 3-4 se expone el rango de cifras normales de algunos valores químicos del suero.

**Glucosa (en ayunas).** Una glucemia en ayunas superior a 130 mg/dl es altamente indicativa de la existencia de diabetes mellitus, aunque deben descartarse otras causas posibles (hiperglucemias encefalopáticas, hormonales por ACTH u hormonas corticoadrenales, tóxicas por óxido de carbono, morfina, éter, etc.). Un método útil en la evaluación del grado de compensación de los pacientes diabéticos, que permite descubrir el buen o mal control de la enfermedad por el tratamiento, es la determinación de la hemoglobina glucosilada, también denominada HbA<sub>1c</sub> o hemoglobina rápida (el 5,59% de la hemoglobina total), que indica, de modo indirecto, la glucemia media del paciente en las 4 semanas previas. El diagnóstico de diabetes es importante en los pacientes quirúrgicos bucales, ya que:

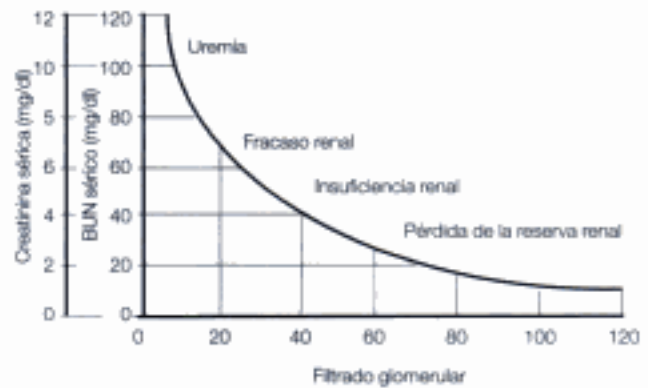


Fig. 3-1. Relación de la función renal con la creatinina y BUN séricos.

1. La cicatrización de los tejidos puede ser más tórpida y más lenta.
2. Tienen mayor susceptibilidad a presentar algunas enfermedades bucales (p. ej., candidiasis).
3. Los efectos sistémicos de las infecciones bucales agudas localizadas pueden ser mucho mayores.
4. Pueden producirse alteraciones microangiopáticas y macroangiopáticas causantes de lesiones cardiovasculares, renales, neurológicas y oculares permanentes.

**Urea en sangre (azotemia).** En los países anglosajones se expresa, a menudo, por el nitrógeno correspondiente («BUN» o «nitrógeno ureico sanguíneo»). Es un indicador habitual de la función renal, pero no es tan específico como la concentración sérica de creatinina (fig. 3-1).

**Creatinina en sangre.** Sus elevaciones son un índice de insuficiencia renal y suelen ir parejas a las de la urea. El valor de la creatinina es una excelente determinación del filtrado glomerular y de la excreción tubular, y se utiliza habitualmente en forma de índice de aclaramiento en una muestra de orina de 24 horas. Sin embargo, la experiencia clínica ha demostrado que existe una correlación suficiente entre el aclaramiento y la cifra de creatinina en el suero como para poder utilizar simplemente esta última y deducir el grado de insuficiencia glomerular (fig. 3-1).

**Bilirrubina.** La bilirrubina es un producto de la degradación de la hemoglobina y constituye el sustrato humoral de toda ictericia (pigmentación amarillenta de piel y mucosas). Cuando los valores de la bilirrubina total exceden los 2-3 mg/dl, aparece el signo icterico. La hemoglobina liberada por los eri-

Tabla 3-4. Bioquímica del suero y valores normales

| PRUEBA  | RANGO DE LOS VALORES NORMALES |
|---|-------------------------------|
| <b>BIOQUÍMICA DEL SUERO</b>                       |                               |
| Glucosa en ayunas                                 | 70 a 110 mg/dl                |
| Nitrógeno ureico sanguíneo (BUN)                  | 8 a 23 mg/dl                  |
| Creatinina (hombres)                              | 0,1 a 0,4 mg/dl               |
| Creatinina (mujeres)                              | 0,2 a 0,7 mg/dl               |
| Bilirrubina indirecta (no conjugada)              | 0,3 mg/dl                     |
| Bilirrubina directa (conjugada)                   | 0,1 a 1,0 mg/dl               |
| Calcio  | 9,2 a 11 mg/dl                |
| Magnesio  | 1,8 a 3,0 mg/dl               |
| Fósforo   | 2,3 a 4,7 mg/dl               |
| <b>ELECTRÓLITOS DEL SUERO</b>                     |                               |
| Sodio (Na <sup>+</sup> )                          | 136 a 142 mEq/l               |
| Potasio (K <sup>+</sup> )                         | 3,8 a 5,0 mEq/l               |
| Cloro (Cl <sup>-</sup> )                          | 95 a 103 mEq/l                |
| Bicarbonato (HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> )      | 21 a 28 mmol/l                |
| <b>ENZIMAS DEL SUERO</b>                          |                               |
| Fosfatasa alcalina                                | 20 a 30 U/l                   |
| Alanina aminotransferasa (antes denominada GPT)   | 4 a 36 U/l                    |
| Aspartato aminotransferasa (antes denominada GOT) | 8 a 33 U/l                    |
| Amilasa   | 16 a 120 U Somogyi/dl         |
| Creatinincinasa (CK) (hombres)                    | 55 a 170 U/l                  |
| Creatinincinasa (CK) (mujeres)                    | 30 a 135 U/l                  |



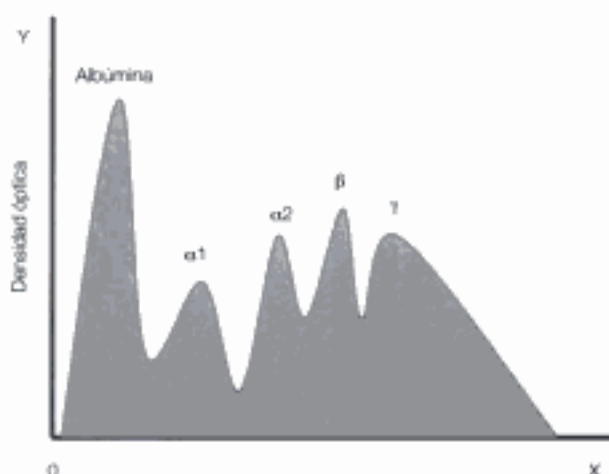


Fig. 3-2. Proteínograma normal.

trocitos se degrada hasta bilirrubina no conjugada o indirecta. Ésta es captada por el hígado que la conjuga con ácido glucurónico y la convierte en bilirrubina conjugada o directa, que se excreta por la orina y las heces. Por tanto, el aumento de la bilirrubina tiene lugar siempre que se libere un exceso de hemoglobina (aumento de bilirrubina indirecta por hemólisis) o se retenga la bilirrubina formada en proporción normal, por insuficiencia funcional hepática o por un obstáculo en las vías biliares (aumento de bilirrubina directa o conjugada).

**Proteínas séricas.** La albúmina y las globulinas son las principales proteínas séricas. La albúmina y varias proteínas relacionadas con la coagulación se sintetizan en el hígado. La mayoría de las globulinas, en concreto las gamma ( $\gamma$ ), son producidas por las células plasmáticas. La cifra normal de proteínas totales en suero es, por término medio de 7,1 g/100 ml (6-8 g/100 ml). Interesa, además de la proteinemia total, conocer el estado de las distintas fracciones mediante electroforesis por el método acetato de celulosa (proteínograma) (fig. 3-2). La electroforesis de proteínas séricas separa los distintos tipos: albúmina, fibrinógeno y globulinas  $\alpha$ ,  $\beta$  y  $\gamma$ . Detecta también la presencia de proteínas séricas anormales (paraproteínas). Las hiperproteinemias se producen siempre por aumento de la fracción globulínica, nunca por aumento de la albúmina, por lo que se produce disminución o inversión del cociente albúmina/globulinas (A/G) (tabla 3-5). Causas frecuentes de hiperglobulinemia son, entre otras, el mieloma múltiple y la macroglobulinemia de Waldenström. La hipoproteinemia sérica es típica del síndrome nefrótico por pérdida proteica renal sos-

tenida, de la insuficiencia hepatocelular por disminución de síntesis de proteínas de origen hepático (p. ej., albúmina) y de los procesos carenciales y consuntivos.

**Calcio, fósforo y fosfatasa alcalina.** Ante la presencia de lesiones óseas en los maxilares, cuando llevamos a cabo exámenes radiológicos sistemáticos o ante la sospecha de afecciones óseas sistémicas como la enfermedad de Paget, la displasia fibrosa, el hiperparatiroidismo, la osteoporosis, etc., se deben solicitar valoraciones séricas de calcio, fósforo y fosfatasas alcalinas como procedimientos iniciales de elección. La concentración sérica de calcio varía de forma inversamente proporcional a los valores de fósforo inorgánico. Cuando los valores de calcio son inferiores a 7 mg/dl, aparecen signos de tetania. En estas circunstancias las intervenciones quirúrgicas y la anestesia general pueden causar arritmias y bloqueo cardíaco. Los valores de calcio pueden disminuir en la hipoproteinemia y alteraciones renales. Las variaciones de la fosfatemia tienen un interés limitado y deben valorarse en relación con la calcemia y la fosfatúria. Su determinación está indicada especialmente en las enfermedades paratiroides y en la insuficiencia renal, además de en la acromegalia, como índice de actividad del proceso. Los aumentos de las fosfatasas alcalinas dependen principalmente del incremento de la actividad osteoblástica (p. ej., en el hiperparatiroidismo primario o enfermedad de Recklinghausen, y en la osteítis deformante o enfermedad de Paget), de las enfermedades hepáticas obstructivas, y de distintas neoplasias óseas (p. ej., carcinoma osteolítico metastásico, metástasis hepáticas, osteosarcomas, osteoclastomas y mieloma múltiple, entre otros).

TABLA 3-5. Valores normales de las proteínas plasmáticas

|  | EN g/100 ml |                  | EN PORCENTAJE DENTRO DE LAS PROTEÍNAS |                  |
|--|-------------|------------------|---------------------------------------|------------------|
|  | PROMEDIO    | LÍMITES NORMALES | PROMEDIO                              | LÍMITES NORMALES |
| Albúmina                                 | 4,5         | 4-5,2            | 64,3                                  | 57-74            |
| Globulinas                               | 2,5         | 1,9-2,7          | 35,7                                  | 27-38            |
| Cociente A/G                             | 1,8         | 1,5-2,7          |                                       |                  |
| Globulina $\alpha$                       | 0,79        | 0,6-0,9          | 11,2                                  | 8,5-13           |
| Globulina $\beta$                        | 0,81        | 0,7-0,9          | 11,5                                  | 9-14             |
| Globulina $\gamma$<br>(inmunoglobulinas) | 0,90        | 0,7-1,4          | 13                                    | 12-20            |

**Electrólitos sanguíneos ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  y  $\text{HCO}_3^-$ ).** Los trastornos acidobásicos (p. ej., pacientes quirúrgicos tras traumatismos bucales graves) alteran los electrolitos. La modificación de este equilibrio se valora según la historia clínica, el aporte y la pérdida de líquidos, la concentración de electrolitos en sangre, los análisis de orina y el hematocrito. Los electrolitos que suelen medirse son sodio, potasio, cloro y bicarbonato. Las alteraciones ambulatorias de los electrolitos se observan en los pacientes que toman diuréticos. La hipopotasemia suele ser secundaria al empleo de diuréticos y corticoides, y a los vómitos, las diarreas o las enfermedades renales. La depleción del sodio se combina con la pérdida de líquidos. La disminución del cloro suele acompañar a la del potasio.

**Enzimas del suero.** La alteración o destrucción de los tejidos afecta al contenido de enzimas del suero. Las más importantes son la aspartato aminotransferasa (AST) (antes denominada GOT), la alanina aminotransferasa (ALT) (antes denominada GPT), la lactatodeshidrogenasa (LDH) y la creatinofosfoquinasa (CPK).

La AST (GOT) y la ALT (GPT) se encuentran en elevadas cantidades en el hígado, el corazón, los riñones y el músculo esquelético. La destrucción aguda de cualquiera de estos tejidos, en especial el hígado, aumenta la concentración sérica de AST y ALT. En las hepatitis y otras afecciones hepáticas alcanzan valores elevados la AST y la ALT incluso antes de que se produzca la subida de bilirrubina sérica y se presenten las manifestaciones clínicas. En la valoración de las hepatitis virales se incluye la determinación de las transaminasas junto con la valoración de los antígenos y los anticuerpos frente a los agentes causales.

La LDH se distribuye en iguales tejidos que la AST y también en los eritrocitos. La LDH posee cinco isoenzimas que se pueden identificar mediante electroforesis. La  $\text{LDH}_{1-2}$  es la fracción miocárdica que se eleva en el infarto. La fracción hepática  $\text{LDH}_3$  aumenta en los casos de lesiones celulares hepáticas y en carencias de vitamina  $\text{B}_{12}$  y de ácido fólico. La fracción  $\text{LDH}_{3-4}$  aumenta en las leucemias, la mononucleosis infecciosa y algunos linfomas. En el infarto agudo de miocardio se realizan determinaciones seriadas de LDH, AST y CPK.

Otra enzima interesante en nuestro campo es la amilasa. Ésta se forma en el páncreas y en la glándula parótida. Por tanto, la elevación sanguínea de esta enzima se producirá en las pancreatitis o en

las alteraciones agudas vecinas al páncreas y en las parotiditis agudas que bloquean la secreción de amilasa. Los valores normales de amilasemia son: 60-80 U Somogy/100 ml; 0,8-3,2 U/ml.

## Examen de orina

Hay que valorar el volumen total, la densidad, el pH y la existencia de sedimentos y elementos anormales (tabla 3-6). Permite evaluar la función renal y la existencia de enfermedades sistémicas en las que se produce la eliminación de determinados metabolitos (p. ej., proteinuria de Bence-Jones en el mieloma múltiple). El examen microscópico del sedimento mostrará la presencia de cilindros, eritrocitos y bacterias. Los cilindros de leucocitos o eritrocitos son anormales e indican estasis y concentración de orina dentro del riñón.

## Análisis de saliva

Es un procedimiento difícil de realizar debido a que el rico contenido de mucopolisacáridos impide un procesamiento sencillo de la saliva. Está indicado para valorar disfunciones de las glándulas parótidas y submandibulares. Se pueden determinar los niveles de calcio, fósforo, glucosa, urea, relación sodio/potasio y el índice de flujo (tabla 3-7).

TABLA 3-6. Determinaciones de un perfil simple de orina

| ASPECTO MACROSCÓPICO DE LA MUESTRA |  |
|------------------------------------|--|
| pH                                 | 4,5 a 7,5  |
| Densidad                           | 1.001 a 1.040                                      |
| Glucosa                            | Debe ser negativa                                  |
| Proteínas (albúmina)               | Hombres de 0-60 mg/24 h<br>Mujeres de 0-90 mg/24 h |

TABLA 3-7. Valores normales del análisis salival

|                     |                               |
|---------------------|-------------------------------|
| Secreción en reposo | 15 ml/h                       |
| Secreción diaria    | 0,5-1,5 l/24 h                |
| Densidad            | 1.000-1.020                   |
| pH medio            | 6,5-6,9 (entre 5 y 8)         |
| Sodio               | 14 mEq/l (67,3 mg/100 l)      |
| Potasio             | 20 mEq/l (7,1 mg/100 ml)      |
| Cloro               | 15-20 mEq/l (40-90 mg/100 ml) |
| Calcio              | 5,7 mg/100 ml                 |
| Fósforo             | 11,7 mg/100 ml                |

## Estudios serológicos

Estas pruebas se utilizan para identificar anticuerpos séricos contra antígenos específicos. Es posible evaluar la infectividad o inmunidad de un paciente con historia de hepatitis B examinando los marcadores serológicos presentes durante las diferentes etapas de la enfermedad. La prueba de ensayo inmunoabsorbente con enlace enzimático (ELISA) y la de mancha Western (*Western blot*) detectan al anticuerpo contra el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y deben considerarse en personas con signos y síntomas clínicos que sugieran la existencia de sida. Las pruebas para anticuerpos antinucleares y el factor reumatoide pueden ayudar en el diagnóstico de trastornos inmunitarios, como el síndrome de Sjögren y el lupus eritematoso sistémico. También estarían indicadas las pruebas serológicas, cuando se requiere identificar el agente o agentes específicos causales de una infección que sigue avanzando o no reacciona ante una serie empírica de tratamiento antimicrobiano. Esto es fundamental en toda terapéutica, pero especialmente en enfermos que pudieran encontrarse inmunodeprimidos, como quienes reciben radiación y quimioterapia para tratar un cáncer.

## Pruebas de hemostasia

Ante un paciente programado para la realización de una cirugía bucal que refiere una historia indicativa de alteración de la hemostasia (hemorragias excesivas en intervenciones previas, equimosis frecuentes y espontáneas), es necesario retrasar nuestra intervención y solicitar un estudio del valor de anticoagulación del paciente. La alteración puede encontrarse en la fase plaquetariovascular de la hemostasia (hemostasia primaria) o en el proceso encaminado a la formación de fibrina (hemostasia secundaria). Existen varias pruebas para analizar los trastornos hemorrágicos y determinar la deficiencia concreta (tabla 3-8):

1. Tiempo de hemorragia.
2. Recuento plaquetario.
3. Tiempo de coagulación.
4. Tiempo de tromboplastina parcial (TTP).
5. Tiempo de protrombina (o índice de Quick). Índice internacional normalizado (INR).
6. Tiempo de trombina.

**Tiempo de hemorragia.** Se utiliza para estudiar las fases plaquetaria y vascular desde el punto de vista funcional. El más utilizado es el tiempo de he-

**TABLA 3-8.** Estudios básicos de laboratorio para detectar problemas hemorrágicos

| TH  | RECUENTO PLAQUETARIO  | TTPA  | TP   | TT   |
|---|---|---|--|--|
| —   | —   | Activado mediante la adición de un activador de contacto (caolín) | Activado por tromboplastina tisular              | Activado por trombina  |
| Valora las fases plaquetaria y vascular   | Valora la fase plaquetaria  | Valora las vías intrínseca y común                                | Valora las vías intrínseca y común               | Valora la capacidad para formar el coágulo inicial del fibrinógeno |
| Normal si existe un número suficiente de plaquetas de buena calidad y las paredes vasculares están intactas | Normal (140-400 × 10 <sup>3</sup> /μl)  | Debe realizarse control   | Debe realizarse control                          | Debe realizarse control  |
| —   | Pueden aparecer hemorragias clínicas si es inferior a 50 × 10 <sup>3</sup> /μl) | El control debe estar dentro de límites normales                  | El control debe estar dentro de límites normales | El control debe estar dentro de límites normales                   |
| Normal (1-6 min)  | —   | Normal (25-35 s)  | Normal (11-15 s)                                 | Normal (9-13 s)  |

TH, tiempo de hemorragia; TTPA, tiempo de tromboplastina parcial activada; TP, tiempo de protrombina; TT, tiempo de trombina.

morragia de Ivy. Se trata de una prueba tosca, aunque útil, que se lleva a cabo para determinar cuánto tiempo tarda en dejar de sangrar un corte de un determinado tamaño. Se coloca un manguito de presión en el brazo y se hincha a 30 mmHg. Se realiza una incisión en la superficie interna del antebrazo con un bisturí estéril y se seca cada 15 s con un trozo de papel de filtro estéril. La prueba termina cuando el papel de filtro deja de absorber sangre. El tiempo de hemorragia normal es de 1 a 6 minutos y si superan los 6 minutos se considera anormal o prolongado.

El tiempo de hemorragia se alarga por trombocitopenia o alteraciones de la función plaquetaria, en la enfermedad de von Willebrand y en pacientes que toman aspirina o antiinflamatorios no esteroideos (AINE) durante 5-7 días. Aunque el tiempo de hemorragia es una prueba funcional tosca y de escasa sensibilidad, sigue siendo la mejor prueba de cribado de la que se dispone.

**Recuento plaquetario.** El número normal de plaquetas oscila entre 140.000 y 400.000/ $\mu$ l de sangre. Sin embargo, los efectos clínicos sólo suelen observarse con recuentos plaquetarios inferiores a 50.000/ $\mu$ l. Desde un punto de vista funcional, el recuento plaquetario no es imprescindible, ya que el tiempo de hemorragia reflejará los problemas de número y calidad de las plaquetas. Sin embargo, con el recuento plaquetario, se puede conocer mejor la naturaleza del problema de los pacientes con tiempo de hemorragia prolongado. Por ejemplo, si el tiempo de hemorragia está prolongado y el recuento plaquetario en límites normales, podría existir un problema del funcionamiento plaquetario. El tiempo de hemorragia de Ivy es la mejor prueba para comprobar que el funcionamiento plaquetario es el adecuado.

El fracaso en la producción, el secuestro esplénico, el aumento de su destrucción o utilización, así como su dilución, pueden originar trombocitopenia.

**Tiempo de coagulación.** Es la prueba de las diátesis hemorrágicas plasmopáticas o coagulopatías (hemostasia secundaria). Indica el estado de los factores plasmáticos que intervienen en el mecanismo de la coagulación (globulina antihemofílica, protrombina, fibrinógeno, etc.) o que la dificultan (antitrombina, etc.), aunque hay que resaltar su escaso valor, pues es normal en muchos casos en los que estos factores están alterados. Es una prueba tosca, poco sensible, que sólo detecta la diátesis pronun-

ciada. Resulta normal en las diátesis de la hemostasia primaria, es decir, en las angiopáticas (vasculares) y en las trombopáticas (plaquetarias), así como en los estados fibrinolíticos, excepto en los muy graves en los que se produce una fibrinogenopenia secundaria por hiperconsumo.

El tiempo de coagulación normal es de 5 a 10 minutos. Sólo si es superior a 12 minutos puede considerarse patológico.

**Tiempo de tromboplastina parcial (TTP) o tiempo de cefalina.** Es un tiempo de coagulación en un tubo del plasma problema recalcificado en el que la acción del factor 3 plaquetario ( $FP_3$ ) se sustituye por el fosfolípido cefalina que se añade (tiempo de cefalina). Si se incorpora un activador de contacto (p. ej., caolín), la prueba se conoce como TTP activado (TTPA). Esta prueba refleja la capacidad de la sangre para coagularse en el interior de los vasos sanguíneos en la zona lesionada. Junto con la muestra debe procesarse un control y los resultados sólo pueden interpretarse si el valor del control se encuentra dentro del intervalo normal de resultados para el laboratorio que realiza la prueba. El TTPA varía de un laboratorio a otro; de ahí que se deba conocer el intervalo normal del laboratorio que se utilice. Por lo general, el TTPA oscila entre 25 y 35 s y los resultados superiores a 35 s se consideran anormales o prolongados. El TTPA es sensible a las deficiencias del 30-40% de todos los factores de la coagulación salvo de los factores VII y XIII. Por tanto, se utiliza para comprobar los factores de la vía intrínseca (XII, XI, IX y VIII) y los de la vía común (X, V, protrombina y fibrinógeno) de la coagulación.

La heparina prolonga el TTPA y suele emplearse esta prueba para el control del tratamiento heparínico. Estará alargado en la hemofilia, en pacientes con hepatopatía y en situaciones de fibrinólisis excesiva.

**Tiempo de protrombina (índice de Quick).** Es un tiempo de coagulación en condiciones especiales: se ha hecho incoagulable la sangre con citrato, y el plasma, separado mediante centrifugación, se recalcifica para revertir la coagulación y se le añade un exceso de tromboplastina tisular, con lo que la coagulación depende de la presencia de los activadores del sistema extrínseco y común (protrombina, fibrinógeno y factores V, X y VII), y refleja la capacidad de la sangre vertida por los vasos lesionados para coagularse. También hay que realizar un control y los resultados varían de un laboratorio

a otro. Los resultados se pueden expresar de dos formas: *a)* en segundos necesarios para la formación del coágulo (normal entre 10 y 15 s), y *b)* como porcentaje de la actividad de protrombina (normal entre 85 y 110%). Resultados por encima de 15 s, o por debajo del 85%, se consideran anormales o prolongados.

Para la anticoagulación profiláctica o terapéutica se mantiene al enfermo en valores comprendidos entre el 20 y el 30%.

Esta prueba es útil para investigar alteraciones de la coagulación en diversas enfermedades adquiridas como deficiencia de vitamina K, hepatopatías, coagulación intravascular diseminada (CID) o para el control del tratamiento con anticoagulantes orales, aunque en este último caso muchos laboratorios lo expresan según el índice normalizado internacional (INR, International Normalized Ratio).

**Índice normalizado internacional (INR).** El tiempo de protrombina ha resultado ser inexacto y variable. Las cifras de protrombina obtenidas en distintos laboratorios son poco comparables. Estas diferencias se deben a la fuente de tromboplastina (cerebro humano, cerebro de conejo), al fabricante de la tromboplastina y al instrumental utilizado. Tales diferencias han generado problemas hemorrágicos por anticoagulación excesiva basándose en un tiempo de protrombina falsamente bajo. Por tanto, es difícil interpretar los resultados de un tiempo de protrombina sin conocer su expresión sobre el INR.

El Comité Internacional sobre Trombosis y Hemostasia solicitó en 1985 que en todas las partidas de tromboplastina figurara su índice de sensibilidad internacional (ISI). El ISI establece como referencia estándar de 1,0 la tromboplastina derivada del cerebro humano. Si el ISI es superior a 1,0, la tromboplastina es menos sensible, y si es inferior a 1,0, la tromboplastina es más sensible. Esto permitió uniformar los resultados al introducirse el INR, calculado según la fórmula:  $INR = (ITP)^{ISI}$ , siendo el ITP, o índice de tiempo de protrombina del paciente, igual al tiempo de protrombina dividido por el del plasma control ( $ITP = \text{tiempo de protrombina del paciente} / \text{tiempo de protrombina control}$ ). Como esto requiere la realización de operaciones matemáticas más o menos complejas, los resultados de INR pueden leerse directamente a partir del normograma INR/ISI que acompaña a la preparación local.

El INR normal estará entre 0,9 y 1,1. Los valores de INR que por lo general se deben alcanzar para

una correcta anticoagulación se hallan comprendidos entre 2,0 y 3,0; valores superiores supondrían un mayor riesgo de hemorragia.

**Tiempo de trombina.** Es un tiempo de coagulación del plasma, provocada por la adición de trombina como agente activador. Ésta convierte el fibrinógeno sanguíneo en fibrina insoluble, que constituye la mayor parte del coágulo sanguíneo. Por tanto, sólo determina la capacidad del fibrinógeno para formar el coágulo inicial. También en este caso, se debe realizar un control y los resultados varían de un laboratorio a otro. El intervalo normal estará entre 9 y 13 s.

Esta prueba es bastante sensible para detectar trastornos de la fibrinólisis. Combinada con el tiempo de protrombina y el TTPA, permite identificar los trastornos de la coagulación que afectan a la última fase de la secuencia. Por ejemplo, si el tiempo de protrombina, el TTPA y el tiempo de trombina están prolongados, el problema se situará en el momento de la formación del coágulo inicial a partir del fibrinógeno.

**Analizador de la función plaquetaria. PFA 100 (Platelet Function Analyzer).** Permite conocer el tiempo de formación del tapón plaquetario. Comenzó a utilizarse en la década de 1990, pero actualmente se ha generalizado y va a sustituir al tiempo de hemorragia, por la sencillez de realización, alta sensibilidad y no precisar personal especializado. Se requiere un aparato especial pequeño y un «equipo (*kit*) de cartuchos» poseedores de una membrana y unos activadores de la agregación plaquetaria que miden el tiempo que tarda en cerrarse la membrana o el tiempo de obturación, es decir, el tiempo de formación del tapón plaquetario.

El resultado de estas pruebas dirige al hematólogo hacia una posible causa de los trastornos hemorrágicos y le permite seleccionar pruebas más específicas para determinar la naturaleza del defecto (fig. 3-3).

## DIAGNÓSTICO DE LAS INFECCIONES BUCALES

La cavidad bucal es un órgano en el que existe una flora autóctona que, aunque habitualmente se comporta como saprofito, en determinadas circunstancias puede producir una enfermedad infecciosa. Por ello, en los últimos años, se han de-

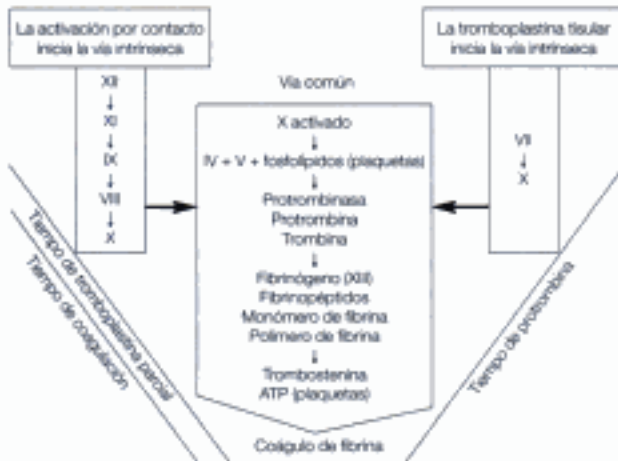


Fig. 3-3. Vías de la coagulación sanguínea.

sarrollado y perfeccionado diversas técnicas de trabajo microbiológico, en un intento de conocer mejor la ecología microbiana y el mecanismo patogénico de los cuadros más importantes, con el fin de realizar un mejor enfoque terapéutico de los mismos.

La responsabilidad microbiana en las enfermedades bucales como abscesos, pulpitis, caries dentaria y enfermedad periodontal, es compleja y está directamente relacionada con la microbiota de la zona. Por tanto, el estudio microbiológico de las infecciones bucales puede ser una ayuda importante para conocer la etiología del agente causal, seleccionar el antibiótico adecuado y determinar la eficacia del tratamiento realizado, aunque es cierto que las infecciones odontógenas tienen ciertas particularidades, por lo que en la mayoría de las ocasiones no se procede a la identificación de los gérmenes causales. El hecho de que la infección odontógena típica sea una infección mixta de gérmenes aerobios y anaerobios, así como la buena respuesta general ante la antibioterapia administrada, son probablemente elementos que justifican que no se solicite este estudio.

Sin embargo, hay que tener siempre en cuenta la necesidad de recoger muestras para su cultivo e identificación posteriores, y la realización del correspondiente antibiograma en situaciones como las siguientes: a) pacientes inmunodeprimidos; b) pacientes con sospecha de presentar osteomielitis o actinomicosis, y c) pacientes con infecciones recidivantes.

El diagnóstico etiológico preciso de la enfermedad infecciosa se obtiene por la demostración directa del agente causal o, indirectamente, mediante pruebas basadas en reacciones inmunológicas.

### Diagnóstico directo del agente causal

Antes de la recogida de muestras el microbiólogo debe estar informado de ciertos datos fisiológicos del enfermo como edad, sexo, etc., y de las características del proceso patológico, tanto desde el punto de vista del problema infeccioso en estudio como de una posible enfermedad de base predisponente (leucosis, diabetes, etc.). Asimismo, debe conocer la existencia de tratamientos previos que puedan interferir en la historia natural de la enfermedad (p. ej., consumo de antibióticos), o aumentar la susceptibilidad del paciente a las infecciones (p. ej., tratamiento con corticoides, citostáticos, etc.).

Pueden emplearse distintas muestras para el estudio de las enfermedades infecciosas de la cavidad bucal y ello estará condicionado por el proceso que se vaya a estudiar y el tipo de análisis que pretenda realizarse.

En los procesos con producción purulenta (p. ej., abscesos odontógenos, infecciones purulentas de las glándulas salivales, etc.), la muestra consistirá en la recogida de pus mediante aspiración con jeringa y aguja (figs. 3-4 y 3-5). Antes siempre se deben descontaminar las superficies mucosas de la cavidad bucal con un antiséptico adecuado (povidona yodada o digluconato de clorhexidina al 2%).

El estudio de las infecciones virales puede realizarse recogiendo muestras de las lesiones (p. ej., líquido vesicular) o por técnicas serológicas. El diagnóstico serológico también se utiliza para infecciones bacterianas que de forma primaria o secundaria repercuten en la cavidad bucal (p. ej., sífilis). Más adelante se revisarán las técnicas serológicas más utilizadas.

El transporte de la muestra al laboratorio de microbiología se realizará de forma que no afecte a la viabilidad de las bacterias, ni se modifique su proporción. Por tanto, las muestras se enviarán rápidamente al laboratorio, puesto que existen factores como temperatura, humedad y sustancias producidas por algunos microorganismos con capacidad de inhibir a otras bacterias que pueden modificar la composición bacteriana inicial. Por ello, toda muestra patológica no debería ser cultivada después de transcurridos 20 minutos de su obtención.

Teniendo en cuenta que la mayor parte de las bacterias bucales son anaerobias o anaerobias facultativas (toleran mal el oxígeno) y que tanto los aerobios como los facultativos permanecen viables en condiciones de anaerobiosis, el sistema de transporte será siempre en medio anaerobio. El

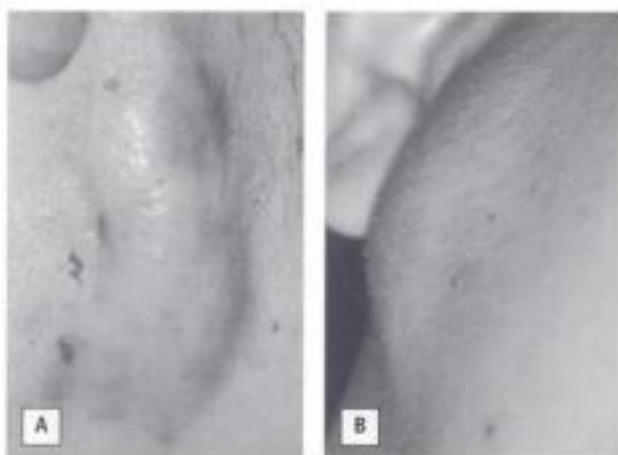


Fig. 3-4. Absceso de parótida.

sistema diseñado para el transporte debe evitar el contacto de la muestra con el oxígeno, impedir la desecación de la misma y conseguir que los microorganismos presentes en ella no se multipliquen. Entre los múltiples sistemas, los más utilizados para conseguir dichos objetivos son la jeringa montada (fig. 3-6) y el hisopo de algodón colocado en medio anaerobio.

**Jeringa montada con aguja.** Es el método ideal cuando se trata de colecciones purulentas. Con una jeringa y aguja estériles se aspira una parte del pus, se eliminan las burbujas de aire y finalmente se coloca un tapón de goma estéril en la punta de la aguja (fig. 3-6). Requiere un traslado inmediato al laboratorio para su procesamiento.

**Medios anaerobios para la colocación de un hisopo de algodón.** Cuando las muestras se obtienen mediante un hisopo, éste se colocará inmediata-



Fig. 3-5. Punción y extracción purulenta mediante aguja y jeringa.

mente en un tubo anaerobio que contenga un medio semisólido reducido y estéril. Existen varios en el mercado: Vacutainer anaerobic transporter (Becton-Dickinson), Port-A-Cul (BBL), etc.

Una vez recogida la muestra y transportada al laboratorio de microbiología, ésta será procesada para el aislamiento y cultivo de los gérmenes objeto de identificación y estudio. Sin embargo, antes del cultivo de los gérmenes se recomienda realizar un estudio rápido de la muestra que permitirá una identificación de presunción, y en ocasiones definitiva, del agente patógeno responsable, circunstancia importante para iniciar el tratamiento y para el posterior procesamiento del producto patológico.

### Técnicas de identificación rápidas

Mediante estudios microscópicos directos y tincionales como la tinción de Gram, se puede saber si predominan los cocos, los bacilos y las espiroquetas, así como conocer la existencia de hongos y protozoos y, en el caso de los dos primeros, si se trata de elementos grampositivos o gramnegativos. Es útil en las enfermedades que cursan con colecciones purulentas.

Otras técnicas utilizadas para estudiar las muestras antes de su procesamiento (aislamiento y cultivo) que permiten una identificación de presunción, y a veces definitiva, del agente patógeno responsable son por ejemplo, la cromatografía líquido-gas, la detección de antígenos bacterianos y las sondas de ADN.

Actualmente, gracias a la existencia de anticuerpos monoclonales, la detección de antígenos específicos se ha convertido en un campo prometedor. Hoy día, existen anticuerpos monoclonales y policlonales para el diagnóstico de multitud de bacte-



Fig. 3-6. Jeringa y aguja con colección purulenta, taponada con tapón de goma estéril.

rias (p. ej., *S. mutans*, *Fusobacterium* spp., algunos *Bacteroides* spp., etc.).

Las sondas de ADN constituyen otro método rápido de diagnóstico muy útil. Existe una buena correlación entre este tipo de estudios y el aislamiento mediante cultivo por los procedimientos convencionales.

### Aislamiento mediante cultivo

El cultivo de las muestras obtenidas de la cavidad bucal es el procedimiento más adecuado para establecer la etiología de los procesos infecciosos y realizar las pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos (antibiograma).

En cuanto a la incubación, se recomienda que se realice tanto en anaerobiosis como en aerobiosis. Para el procesamiento en anaerobiosis, el sistema más sencillo y utilizado es la jarra de anaerobiosis (fig. 3-7). La jarra de anaerobiosis es un recipiente cilíndrico de metal, vidrio o plástico en el que, gracias a un catalizador que posee en su interior, se crea una atmósfera anaeróbica al introducir, en el interior de la jarra, una mezcla gaseosa que contenga hidrógeno.

Dado el gran número de especies bacterianas que pueden estar implicadas, se requieren múltiples medios para poder garantizar el aislamiento de todos los microorganismos que potencialmente pueden existir en la muestra. Se pueden emplear medios no selectivos (p. ej., agar sangre o agar chocolate), y medios selectivos que favorecerán el crecimiento de microorganismos concretos (fig. 3-8).

En algunos casos es recomendable inocular las muestras en animales de experimentación para comprobar su patogenia.

Tras el aislamiento mediante cultivo de las muestras, se realiza un examen de las colonias mediante

tinciones (Gram, Ziehl-Neelsen, etc.) y se inoculan en medios líquidos de enriquecimiento (p. ej., tioglicolato, caldo carne, etc.). A partir de ellos se dispone ya, tras su incubación, de suficiente masa microbiana en cultivo puro. Es el momento de realizar un conjunto de pruebas que permitirán una identificación definitiva: estudio de propiedades bioquímicas y morfológicas, sensibilidad o resistencia a diversos discos que contienen antibióticos u otras sustancias (antibiograma), detección de antígenos, sondas de ADN, cromatografía líquido-gas y otras.

Una vez conocidos los microorganismos existentes en la muestra, se llega al siguiente y definitivo paso, el estudio *in vitro* de la susceptibilidad a los antibióticos. De esta forma, el laboratorio de microbiología emitirá un informe en el que recomendará el fármaco más útil en cada caso.

### Diagnóstico por métodos inmunológicos

Aunque algunos métodos basados en reacciones inmunológicas se pueden llevar a cabo sobre las muestras de material patológico obtenido, generalmente este tipo de pruebas se realizan utilizando suero del paciente para detectar anticuerpos circulantes (pruebas serológicas). Estas pruebas están basadas en reacciones antígeno-anticuerpo y para su realización se emplean muy diversas técnicas, como las reacciones de precipitación, de fijación de complemento, de inmunofluorescencia, inmunoanálisis, inmunotransferencia, etc. De todas ellas cabe destacar las técnicas de inmunoanálisis porque presentan una extraordinaria sensibilidad. Se pueden detectar concentraciones tan pequeñas como de  $10^{-12}$  g/ml. Entre estas técnicas la más generalizada es la prueba de inmunoabsorción ligada a enzimas o ELISA (del inglés *enzyme linked immunosorbent assay*).



Fig. 3-7. Jarras de anaerobiosis.

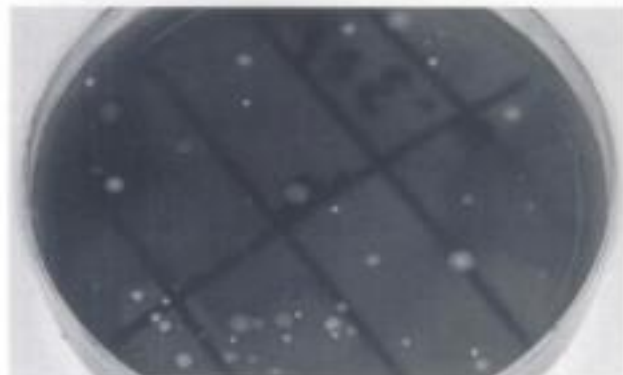


Fig. 3-8. Placa de Petri con agar sangre y colonias bacterianas.



## Antibiograma

Se entiende por antibiograma el estudio *in vitro* de la sensibilidad de las bacterias a los antibióticos. Los diferentes procedimientos de laboratorio para conocer la sensibilidad o resistencia de las bacterias a los antimicrobianos tratan de asemejarse, en lo posible, a las condiciones en las que éstas se encuentran en los tejidos y líquidos orgánicos humanos.

Existen varias técnicas con las que es posible llegar a conocer los dos parámetros básicos para establecer una correcta técnica antibiótica. Éstos son los siguientes:

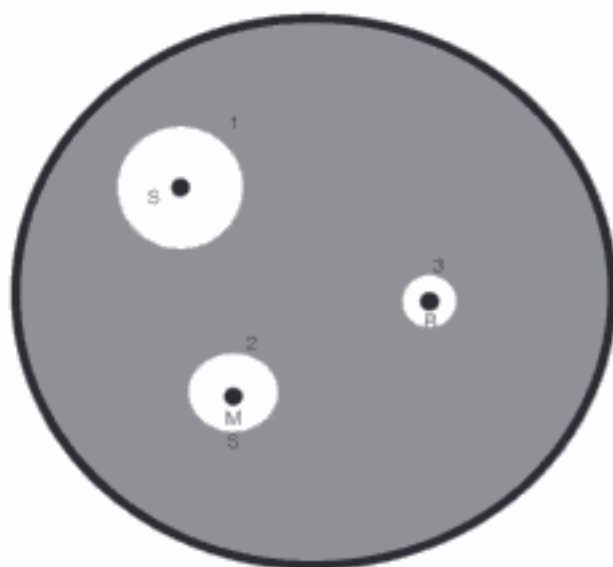
1. La concentración mínima inhibitoria (CMI) o menor concentración del antibiótico capaz de inhibir el crecimiento bacteriano.
2. La concentración mínima bactericida (CMB) o menor concentración del antibiótico, que no sólo inhibe el crecimiento, sino que produce también una destrucción bacteriana.

La técnica más frecuentemente utilizada para la detección de la CMI y de la CMB es el método de difusión en agar o método del disco (fig. 3-9). Se utiliza casi exclusivamente para el trabajo de aplicación clínica inmediata. Es muy útil para estudiar la sensibilidad de bacterias de crecimiento rápido, pero no para las de desarrollo lento y anaerobios; tampoco es útil para antibióticos que se difunden mal.

Se emplean discos de papel, o pastillas, impregnados con una cantidad determinada de antibiótico y colocados en la superficie de placas de agar sembradas previamente con un cultivo reciente de la bacteria en estudio. Las placas así preparadas se incuban de 18 a 20 horas a 37 °C.

El antibiótico del disco se difunde en el agar, con lo que si el germen es sensible al mismo no prolifera en una zona más o menos amplia en torno al disco, apareciendo un halo de inhibición. Si la cepa es resistente no habrá halo de inhibición en torno al disco o aparecerá un halo de diámetro inferior al propio de los gérmenes sensibles. Cuanto más amplio es el halo de inhibición más activo es aquel antibiótico para aquella cepa bacteriana. De esta forma, según el diámetro del halo de inhibición, se puede catalogar a las bacterias en: bacterias sensibles (S), bacterias resistentes (R) y bacterias moderadamente sensibles (MS) a un determinado fármaco.

Para el estudio de sensibilidad y resistencia de bacterias anaerobias, el National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS) reco-



**Fig. 3-9.** Halos de inhibición en el método de difusión en agar. S: sensible; MS: medianamente sensible o intermedio; R: resistente; 1, 2 y 3: antibióticos diferentes.

mienda el método de dilución en agar (también sirve para aerobios), que se basa en el empleo de diluciones dobles progresivas de antimicrobiano que se añaden al medio de cultivo. Esta mezcla se vierte a una placa de Petri, dejándola solidificar. Posteriormente se inocula la placa con un volumen bacteriano determinado, con una asa calibrada, y se incuba a 36 °C durante 20 horas. La CMI de cada cepa será aquella capaz de inhibir un crecimiento visible del microorganismo. Como control de esta técnica, se incluirán cepas de referencia de CMI conocida.

## BIOPSIA EN CIRUGÍA BUCAL

El diagnóstico presuntivo de muchas de las lesiones bucales se puede hacer mediante una historia y un examen clínico correctos. La experiencia clínica y la perspicacia del cirujano serán factores clave para que esta premisa se cumpla. Sin embargo, dada la naturaleza variable de la mayor parte de las lesiones bucales y las características que comparten muchas de ellas, ningún diagnóstico que no esté corroborado por el laboratorio de anatomía patológica es digno de confianza. La biopsia o eliminación de tejido de un organismo vivo con el propósito de realizar un examen microscópico es la prueba complementaria más importante para obtener un diagnóstico exacto y a tiempo. Existen nu-

merasas entidades patológicas que precisan de un diagnóstico anatomopatológico para su identificación, pero es en las lesiones malignas y premalignas en las que la biopsia y su posterior estudio tiene su mayor razón de ser.

Peñín et al han comprobado que de un 25 a un 65% de los enfermos con cáncer bucal han sido visitados en un principio por el odontólogo/estomatólogo. Teniendo en cuenta la malignidad de esta neoplasia y que la tasa de curación de dicho cáncer es más elevada cuanto más precoz es su diagnóstico y tratamiento definitivos, resulta necesario difundir esta técnica, como método simple, rápido y seguro que es, en el quehacer sistemático diagnóstico del dentista general.

## Concepto

La palabra biopsia proviene, etimológicamente, de dos vocablos griegos *bios* («vida») y *opsis* («visión»). Es decir, es un método de observación del organismo.

Se puede definir como el examen histológico de un tejido vivo extirpado total o parcialmente por métodos quirúrgicos, que permite confirmar, en la mayoría de los casos, un diagnóstico.

Sin embargo, además de un propósito diagnóstico, el tejido estudiado también puede servir para proporcionar información válida sobre el tratamiento, pronóstico y evaluación de resultados, así como constituir un documento de valor médico-legal.

## Indicaciones y contraindicaciones

Cualquier lesión descubierta durante el examen deberá considerarse objeto de biopsia, salvo que los signos y síntomas que se presentan no sean indicativos de este propósito. En este sentido, es importante señalar que un porcentaje de las lesiones bucales que se presentan como benignas demuestran ser malignas en la biopsia y posterior examen al microscopio. En cualquier caso, se considera obligatorio llevar a cabo la realización de biopsia en las siguientes situaciones:

1. Cualquier lesión de la mucosa bucal que persista más de 2 o 3 semanas tras la eliminación de posibles irritantes locales o sin aparente base etiológica, ya que en este período de tiempo una mucosa normal se recupera.

2. Lesiones con pigmentación melánica. Se hará una extirpación completa de la lesión (biopsia escisional). Nunca se debe realizar una extirpación parcial de la lesión (biopsia incisional) ante la duda de que se trate de un melanoma.
3. Cuando se sospechan lesiones vasculares, éstas deberán ser escindidas con precaución, pudiendo ser necesaria la hospitalización del paciente como prevención de una hemorragia masiva.
4. Cambios hiperqueratósicos persistentes en la superficie de las mucosas.
5. Tumefacciones persistentes visibles o palpables por debajo de la mucosa normal.
6. En general, ante cualquier lesión mucosa que presente características de malignidad:

- Persistencia de una lesión más de 2 o 3 semanas sin irritantes locales.
- Lesiones rojas o moteadas rojas y blancas (eritroplasia).
- Lesiones fisuradas o ulceradas con tejido perilesional indurado a la palpación.
- Lesiones de crecimiento rápido.
- Lesiones que sangran a la palpación leve.
- Lesiones adheridas a los tejidos circundantes.
- Lesiones que presentan una asociación con una adenopatía sin la existencia de una infección u otra causa que la justifique.

7. Toda lesión ósea (granulomas, quistes, etc.), aunque se trate de un descubrimiento radiológico rutinario, debe ser estudiado anatomopatológicamente. También serán objeto de biopsia, y posterior estudio patológico, las lesiones óseas que van acompañadas de dolor, alteraciones de la sensibilidad u otra sintomatología y aquellas lesiones óseas en las que se observe su expansión en exploraciones radiográficas sucesivas.
8. En algunas enfermedades sistémicas, como el síndrome de Sjögren, en el que un estudio anatomopatológico de las glándulas salivales menores puede ofrecer datos complementarios a los hallazgos clínicos y serológicos.

Al igual que las indicaciones, es necesario considerar las contraindicaciones relativas y absolutas de la biopsia.

Entre las contraindicaciones relativas figuran las siguientes:

1. Lesiones ambiguas. Aquellas lesiones inflamatorias que pueden tener un origen traumático,

alérgico, viral, micótico o bacteriano. Se debe excluir o retrasar el procedimiento 2 o 3 semanas tras eliminar la posible causa.

2. Variaciones anatómicas normales y raciales (pigmentación fisiológica, línea alba, *torus* y otras).
3. En pacientes con patología sistémica importante (discrasias sanguíneas, enfermedad hepática, etc.), o con una historia de coagulopatía que incluye a pacientes con tratamiento anticoagulante.
4. Cuando las lesiones se encuentran en proximidad a estructuras anatómicas vitales, vasculares, neurales o de conductos, así como cuando se encuentran en áreas de acceso quirúrgico difícil. Estas circunstancias demandan, por lo menos, un mínimo de experiencia quirúrgica.

Entre las contraindicaciones absolutas se debe considerar:

1. La sospecha de una lesión vascular (lesión pulsátil, rezumamientos sanguíneos en el cuello de un diente aislado), por posible hemorragia importante. Los pacientes con este tipo de lesiones deben ser remitidos a un centro hospitalario para una evaluación más profunda mediante estudios clínicos, radiográficos y de laboratorio. En cualquier caso, nunca se realizará una biopsia de tipo incisional en estas lesiones.
2. Por lo general, en las lesiones pigmentadas con sospecha de melanoma no se realizará biopsia incisional, ya que se ha sugerido que se produciría una diseminación o siembra de células malignas al practicar esta técnica. Aunque esta afirmación no está apoyada por estudios retrospectivos, todavía continúa siendo objeto de controversia. Por tanto, la prudencia nos debe dirigir a evitar la realización de una biopsia incisional en este tipo de lesiones. Siempre se realizará una biopsia escisional (extirpación completa) en las lesiones pigmentadas.
3. En las tumoraciones de las glándulas salivales mayores está contraindicado llevar a cabo tanto la biopsia incisional como la biopsia escisional preoperatorias puesto que conlleva riesgos como la lesión del nervio facial o la posibilidad de realizar una biopsia de un tumor vascular. Además, teniendo en cuenta que cualquier tumor de las glándulas salivales mayores requiere un tratamiento quirúrgico, será durante la cirugía el momento de realizar la biopsia, ya que un campo amplio permitirá elegir la zona tumoral y respetar estructuras anatómicas vecinas.

## Clasificación

Se pueden clasificar las biopsias según diversas circunstancias:

1. Según las características de la lesión:
  - a) Directa: cuando la lesión está en la superficie y es perfectamente accesible al bisturí.
  - b) Indirecta: cuando la lesión se halla cubierta por mucosa o tejidos de apariencia normal.
2. Según el material empleado:
  - a) Mediante bisturí convencional.
  - b) Mediante electrobisturí.
  - c) Mediante láser quirúrgico.
  - d) Mediante *punch* o sacabocados.
  - e) Mediante punción:
    - Con aguja de Silverman.
    - Punción-aspiración con aguja fina (PAAF).
3. Según el tipo de muestra obtenido:
  - a) Escisional: consiste en la eliminación completa de la lesión.
  - b) Incisional: es la extirpación parcial de una lesión.
4. Según la topografía de la lesión:
  - a) De la cavidad bucal y labios.
  - b) Ósea.
  - c) De las glándulas salivales.
  - d) De los ganglios linfáticos.
5. Según el método de procesado:
  - a) Por congelación.
  - b) Por inclusión en parafina o metacrilato para microscopía óptica.
  - c) Para microscopía electrónica.
  - d) Para estudios en fresco.
6. Según el momento clínico en el que se toma:
  - a) Preoperatoria.
  - b) Intraoperatoria o peroperatoria.
  - c) Postoperatoria.
7. Según la finalidad:
  - a) Diagnóstica: con fines terapéuticos, inmunológicos o bacteriológicos.
  - b) Experimental.



Fig. 3-10. Biopsia escisional.



Fig. 3-11. Biopsia escisional. Margen de seguridad en la incisión.

## Tipos de biopsia

Las técnicas biopsicas más frecuentemente utilizadas en cirugía bucal son la biopsia escisional, la biopsia incisional y la PAAF. Sin embargo, bien por diferencias en la técnica, o bien debido a características topográficas de la lesión, método de procesamiento, etc., existen otras formas de realizar una biopsia a las que también se hará referencia.

## Biopsia escisional

Consiste en la extirpación completa de la lesión. Es el método de elección cuando el tamaño y localización de la lesión permiten su eliminación junto con unos márgenes adecuados de tejido sano circundante. Por tanto, también constituye el tratamiento requerido de la lesión.

Es la técnica habitualmente utilizada en lesiones pequeñas (menores de 1 cm de diámetro) como papilomas, fibromas, mucocelos, épulis, granulomas periféricos, etc. (fig. 3-10).



Fig. 3-12. Esquema que indica cómo se debe realizar la obtención de la muestra en la biopsia incisional. El espécimen debe incluir tejido enfermo y tejido sano.

Hay que tener en cuenta que el defecto creado tras la extirpación de la lesión será mayor que el que ocupaba ésta, ya que la técnica quirúrgica exige realizar incisiones elípticas con unos márgenes de 3 a 5 mm de tejido sano para poder efectuar un cierre directo de la herida sin tensión (fig. 3-11).

### Biopsia incisional

Con esta técnica se obtiene una muestra parcial representativa de la lesión. Está indicada en aquellas lesiones mayores de 1 cm que no permiten un cierre directo adecuado de la herida o están localizadas en zonas de difícil acceso. Por tanto, su fin es fundamentalmente diagnóstico, no terapéutico.

Se deben seleccionar muy bien las zonas de la lesión donde se tomarán las muestras para que éstas sean representativas de la lesión. Han de incluir tejido sano adyacente (fig. 3-12).

### Biopsia por electrobisturí

No se recomienda su utilización en tumores por la destrucción celular que ocasiona a lo largo de la línea de incisión y, por tanto, puede resultar difícil interpretar las imágenes. Sin embargo, puede tener valor para tratar lesiones vasculares, ya que se controla mejor el sangrado en el lugar de la biopsia (figura 3-13).

### Biopsia por *punch*

El *punch* es un sacabocados estéril de un solo uso con una cuchilla cilíndrica que puede tener un diámetro de 2 a 8 mm, siendo el más utilizado el de 4 mm (fig. 3-14). Se usa rara vez en la cavidad bucal debido a la facilidad de acceso a la misma con el bisturí convencional y al pequeño tamaño de la mues-



Fig. 3-13. Biopsia por electrobisturí.

tra que puede no ser representativa de la lesión. Sin embargo, tiene la ventaja de que se pueden hacer varias tomas a la vez en diferentes puntos, es una técnica rápida y en ocasiones no necesita cierre con sutura.

### Punción-aspiración con aguja fina

Es un sistema de autoaspiración con agujas muy finas (menor de 0,6 mm) que permite múltiples punciones de la lesión y cuyo material se procesa de modo habitual. Es una técnica que goza cada vez de una mayor credibilidad.

Se utiliza fundamentalmente para lesiones de localización profunda en las que no se recomienda



Fig. 3-14. A: *Punch* dermatológico. B: Biopsia de labio por *punch*.

una técnica de biopsia convencional. Por tanto, estará indicada en lesiones profundas del paladar blando, ganglios linfáticos y glándulas salivales mayores.

Generalmente en la PAAF se utilizan diferentes métodos para guiar la inserción de la aguja hacia el interior de la lesión, como tomografía computarizada, ultrasonidos o resonancia magnética. Esta técnica suele ser realizada por el patólogo.

### Biopsia por congelación

La biopsia por congelación, o biopsia rápida, es una técnica intraoperatoria que permite hacer un diagnóstico histopatológico rápido, por lo que permite tomar una decisión terapéutica inmediata.

La muestra sin fijar es congelada con CO<sub>2</sub> a unos -50 °C de temperatura, lo que permite su corte con microtomo de congelación y su estudio rápido en el microscopio.

La calidad de la preparación es menor y más difícil de interpretar que con el procesado clásico, por lo que es aconsejable confirmar el diagnóstico con estudio anatomopatológico convencional.

### Biopsia ósea

Se obtiene la muestra con escoplo y martillo tras el levantamiento de un colgajo mucoperióstico (fig. 3-15). Cuando la lesión está cubierta con cortical ósea sana, se accederá a la misma eliminando dicha cortical con escoplo, pinza gubia o fresas y se curetea la zona a estudiar. También existen diferentes tipos de trefinas, manuales o acopladas a la pieza de mano, para recoger la muestra. Cada vez se está utilizando con mayor frecuencia la punción aspirativa con presión negativa (PAAF) de las lesiones óseas.

### Biopsia ganglionar

La biopsia ganglionar siempre se realizará tras haber utilizado métodos clínicos y de laboratorio previos para el diagnóstico. En este sentido es muy útil, antes de cualquier procedimiento quirúrgico, hacer un estudio citológico mediante punción-aspiración del ganglio afectado.

Estará indicada en aquellos casos en que exista un diagnóstico previo de cáncer en algún órgano de la economía, linfomas o adenopatías de origen desconocido.

Se debe extirpar el ganglio en su totalidad y en ocasiones la cadena ganglionar completa.

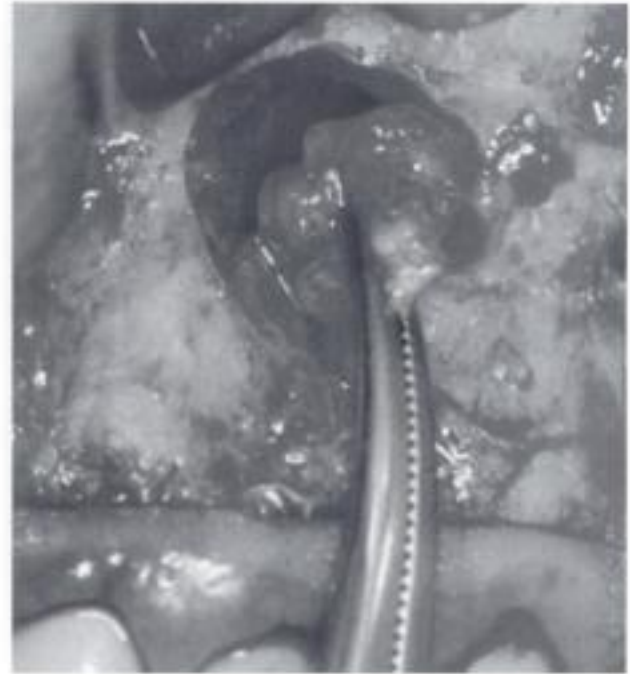


Fig. 3-15. Biopsia ósea. Tras el levantamiento del colgajo mucoso y la eliminación de la cortical, se accede a la lesión.

### Biopsia de glándulas salivales

Como ya se ha comentado previamente, la biopsia preoperatoria de las glándulas salivales mayores está contraindicada debido a los riesgos que conlleva, sobre todo en el caso de la glándula parótida (lesión del nervio facial, lesión de los conductos excretores, posibilidad de biopsiar un tumor vascular, etc.). Además, teniendo en cuenta que el tratamiento adecuado de cualquier tumor de estas glándulas es el quirúrgico, será en este momento, en el que hay un campo amplio, cuando se podrá realizar una biopsia preoperatoria eligiendo la zona tumoral y preservando las estructuras anatómicas vecinas.

Como estudio preoperatorio ha demostrado ser muy útil la PAAF. Otro tipo de biopsia de glándulas salivales es la biopsia de glándulas salivales menores del labio para comprobar la afectación glandular en el síndrome de Sjögren. Esta técnica es sencilla y consiste básicamente en la remoción de una cuña pequeña de tejido proveniente de la mucosa labial inferior.

### Citología exfoliativa

Esta técnica ha demostrado ser valiosa como procedimiento diagnóstico en el cáncer de cuello uterino; sin embargo, en el campo de la odontoesto-

matología se utiliza poco. En la cavidad bucal debe usarse como método coadyuvante y no como sustituto de la biopsia, ya que se han detectado numerosos falsos negativos con esta técnica y en el caso de que se sospeche la existencia de una lesión maligna debe llevarse a cabo una biopsia de ésta. Estaría fundamentalmente indicada en trabajos de cribado de afecciones en caso de que deba examinarse a muchos pacientes en un corto espacio de tiempo. Permite analizar células individualmente, pero no ofrece una imagen estructurada del tejido, lo cual puede resultar de importancia para el diagnóstico.

La técnica es sencilla: se realizan raspados enérgicos de la mucosa con una espátula, haciendo la extensión sobre un portaobjetos y la fijación con alcohol absoluto (96°) o con aerosoles de fijación comerciales (p. ej., Cytospray).

### Instrumental necesario para realizar biopsias

En función de la técnica a utilizar, el material puede ser:

- Campo estéril.
- Equipo de anestesia.
- Separadores (tipo Farabeuf, Langenbeck, etc.).
- Pinzas de disección sin dientes.
- Pinzas mosquito.
- Portaagujas.
- Sutura (seda de 3 o 4/0).
- Frasco que contenga líquido fijador.
- Bisturí del número 15.
- Material de PAAF (agujas finas y jeringas de presión negativa).
- Electrobisturí.
- Fotobisturí láser.
- *Punch* biópsico de 3 o 4 mm.
- Hoja de registro de datos de la historia clínica del paciente y de la descripción de la muestra.

En el caso de biopsias óseas, será necesario un periostótomo, pieza de mano con fresas quirúrgicas, escoplo, martillo y curetas.

### Normas generales para la realización de biopsias

La principal indicación para realizar una biopsia es la confirmación de un diagnóstico clínico que,

si coincide con una extirpación total de la lesión, puede superar este concepto y convertirse además en tratamiento definitivo.

Para realizar una biopsia debe inyectarse previamente una solución anestésica. Las técnicas tronculares se recomiendan más que las infiltrativas, ya que éstas pueden producir una distorsión de las características estructurales de la muestra. Si por alguna circunstancia, la anestesia no puede ser de bloqueo troncular, sino en la mucosa perilesional, ésta deberá ser inyectada por lo menos a 1 cm de distancia de la lesión.

Es conveniente no utilizar antisépticos como betadine o mertiolate que puedan alterar la coloración normal de los tejidos.

Es importante suministrar al patólogo una muestra de tamaño suficiente (no menor de 1 × 0,5 cm) para su procesamiento anatomopatológico. Además, la muestra debe tomarse de una zona adecuada de la lesión e incluir tejido adyacente normal. En este sentido, se puede pinclar la lesión con azul de toluidina, que es un colorante con gran afinidad por las células que poseen un gran índice de proliferación como las cancerosas, para que nos sirva de guía sobre la zona en la que se debe realizar la biopsia. Se deben evitar las muestras procedentes de zonas necróticas. Asimismo, si la muestra procede de la mucosa yugal, es necesario extirpar zonas distintas a la línea oclusal ya que en esta localización está presente a menudo una hiperqueratosis friccional por mordisqueo.

Es preferible realizar la biopsia con bisturí frío. La termocoagulación desestructura los márgenes de la lesión. Las incisiones deben ser limpias, precisas, profundas y estrechas, no superficiales y anchas.

El fragmento biopsiado no se debe comprimir o manipular con pinzas, ni dejar secar sobre una gasa.

El espécimen obtenido debe introducirse inmediatamente en un recipiente con el líquido fijador (habitualmente, formaldehído al 10%). Se recomienda que el volumen de fijador sea de 10 a 20 veces mayor que el volumen de la pieza a fijar para que se produzca una buena difusión del líquido fijador en todo el tejido (fig. 3-16).

Habitualmente, el material obtenido se somete a un estudio anatomopatológico convencional, pero en ocasiones es preciso realizar un estudio microbiológico, inmunológico o enzimológico, en cuyo caso los fragmentos biópsicos serán enviados según indicaciones expresas del anatomopatólogo.

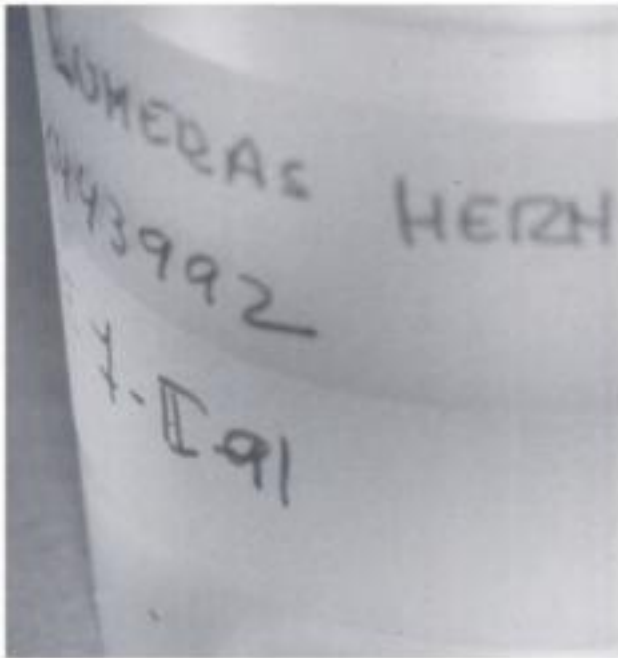


Fig. 3-16. Envase rotulado que contiene líquido fijador y la muestra a estudiar.

La hemostasia de la herida se realizará mediante presión directa o sutura. Salvo que el paciente no presente una enfermedad de base, no es necesaria la cobertura antibiótica.

### Formalización del protocolo

Nunca se enviará el espécimen al patólogo sin adjuntar la historia clínica del paciente, una descripción y diagnóstico clínico de la lesión, así como las radiografías o la descripción radiográfica si la lesión afecta al hueso.

El envase con el líquido fijador y el material obtenido debe etiquetarse con los datos de filiación del paciente.

### Informe anatomopatológico

El patólogo remitirá un informe anatomopatológico por escrito, en el que incluirá los datos de filiación del paciente, una descripción macroscópica y microscópica del espécimen enviado y un diagnóstico que puede ser:

a) *De certeza*. Si los datos que se encuentran en la lesión son específicos de una entidad nosológica concreta.

- b) *De compatibilidad*. Las características de la lesión no son patognomónicas de una enfermedad determinada pero sí están presentes en el cuadro clínico descrito. En este caso el diagnóstico es orientativo y se habla de un diagnóstico «compatible con...».
- c) *Descriptivo*. El patólogo no ha podido extraer conclusiones específicas, por lo que éste se limita a hacer una descripción macroscópica y microscópica del material estudiado.

### BIBLIOGRAFÍA

- Balcells A, eds. La clínica y el laboratorio. Barcelona: Masson S.A., 2002.
- Cortijo J, Morcillo EJ. Terapéutica farmacológica de las infecciones orales. En: Esplugues J, Morcillo EJ, De Andrés-Trelles F (eds.). Farmacología en clínica dental. Barcelona: J.R. Prous, S.A., 1993;209-34.
- D'Ambrosio JA, Raborn GW. Consideraciones diagnósticas en el paciente con problemas médicos complejos. En: D'Ambrosio JA, Fotos PG (eds.). Clínicas odontológicas de Norteamérica. Temas sobre diagnóstico bucal I. México: McGraw-Hill Interamericana S.A., 1992;861-72.
- García JA, Esparza GC, Cerero R. Medios diagnósticos en medicina bucal. En: Bascones A, Bagán JV, Bermejo A, Bullón P, Canut JA, Gay Escoda C et al (eds.). Tratado de odontología. Madrid: Smithkline Beecham, S.A., 1998;2993-3005.
- García Peñín A. Biopsia en cirugía bucal. En: Donado M (ed.). Cirugía bucal, patología y técnica. Madrid: Manuel Donado Rodríguez, 1990;119-31.
- Golden DP, Hooley JR. Procedimientos de biopsia en mucosa bucal. En: Koerner KR (eds.). Clínicas odontológicas de Norteamérica. Procedimientos básicos en cirugía bucal. México: McGraw-Hill Interamericana S.A., 1994;255-75.
- Liébana J (ed.). Microbiología oral. México: McGraw-Hill Interamericana de España S.A., 1997.
- Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL (eds.). Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. Madrid: Harcourt Brace de España, S.A., 1998.
- Martínez-González JM. Infecciones de los maxilares. En: Donado M (ed.). Cirugía Bucal. Patología y técnica. Barcelona: Masson S.A., 1998;441-56.
- Piulachs P, Chimenos E. Biopsia. En: Chimenos E (ed.). La historia clínica en odontología. Barcelona: Masson, S.A., 2002;187-95.
- Sabater MM, Viñals H. Las biopsias en medicina bucal. Revista Europea de Odonto-Estomatología 1997; IX(3): 175-82.
- Seoane JM, Aguado A, Suárez JM, De la Cruz A, Esparza G, Cerero R. Técnicas de biopsia en patología bucal



- (11). Test de azul de toluidina (TAT). Citología exfoliativa (CE). Punción aspiración con aguja fina (PAAF). Biopsia ósea. *Rev Act Odonto Estomat Esp* 1996; 56(2):31-8.
- Silvestre FJ. El paciente médicamente comprometido en la clínica dental. Barcelona: Laboratorios Kin S.A., 2002.
- Steward M, Male D. Técnicas inmunológicas. En: Roitt I, Brostoff J, Male D (eds.). *Inmunología*. Madrid: Harcourt Brace de España, S.A., 1996;28.1-28.15.
- Vinals H. Pruebas bioquímicas. En: Chimenos E (ed.). *La historia clínica en odontología*. Barcelona: Masson S.A., 2002.

## **PARTE II**

## **ANESTESIA**

## Anestésicos locales

F. López Timoneda y M. C. Gasco García

### INTRODUCCIÓN

El primer anestésico local utilizado fue la cocaína. En 1855, F. Gaedecke aisló, a partir de las hojas de coca, una sustancia que denominó eritroxilina, por proceder del arbusto *Erythroxylon coca*, pero sin precisar su composición. Quien verdaderamente aisló la cocaína fue A. Niemann en 1858, que publicó los datos de su descubrimiento en 1860 y, en 1875, Von Anrep observó que la cocaína tenía propiedades analgésicas locales, además de efectos psicoestimulantes y sistémicos (aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, parálisis gastrointestinal). La introducción definitiva de la cocaína en la práctica clínica fue realizada por Carl Koller en 1884, y Halsted y Hall (1884) llevaron a cabo el primer bloqueo nervioso con cocaína. Desde entonces, la investigación química ha sintetizado en estos últimos años un número importante de agentes anestésicos locales. El desarrollo de anestésicos locales más potentes, con menos capacidad de producir reacciones adversas y nuevas formulaciones para su uso tópico sobre la piel, ha contribuido al progreso de las técnicas de anestesia locorregional y al alivio del dolor.

La popularidad de la cocaína, al comprobar su poder de adicción y bajo índice terapéutico, cayó en desuso, si bien fue el punto de arranque de nuevos anestésicos locales. Poco después se introdujo la procaína (novocaína) en 1905 y la lidocaína (xilocaína) en 1946, que constituyen dos etapas esenciales en la búsqueda de compuestos con actividad anestésica local (ésteres y amidas). La mepivacaína, prilocaína, articaína, bupivacaína, etidocaína, ropivacaína y, recientemente, la levobupivacaína, son ejemplos de anestésicos locales, tipo amino-amida, más estables químicamente y con menos capacidad alérgica que los amino-ésteres, introducidos desde 1957 en la práctica clínica.

### CONCEPTO

Fármacos anestésicos locales son aquellas sustancias químicas que bloquean la conducción nerviosa de una manera específica, temporal y reversible, sin afectar a la conciencia del paciente. Esencialmente, se diferencian entre sí por el tiempo que tardan en actuar (período de latencia), por su duración de acción, potencia y toxicidad, pero también por su selectividad de bloqueo.

Después de la inyección de un anestésico local, aunque actúa sobre todas las fibras nerviosas y en todas las localizaciones del sistema nervioso, es preciso tener en cuenta que las fibras de menor diámetro (fibras C) son más sensibles que las de mayor diámetro a su acción (fibras A), y que puede bloquearse la conducción de las fibras que transmiten el dolor (fibras A $\delta$  y C), sin que lleguen a verse afectados otros tipos de fibras. Este fenómeno se denomina bloqueo nervioso diferencial y es posible obtenerlo en la clínica ajustando la concentración del fármaco y el volumen inyectado.

Las fibras nerviosas periféricas pueden clasificarse en tres tipos, basándose en su diámetro y en la velocidad de conducción (tabla 4-1).

Teniendo en cuenta las características de las fibras nerviosas, la secuencia del bloqueo nervioso se producirá en el siguiente orden: 1) bloqueo de las fibras ortosimpáticas y parasimpáticas, con la consiguiente vasodilatación (fibras B); 2) bloqueo de las fibras de conducción dolorosa (fibras C); 3) bloqueo de las fibras de sensibilidad térmica; 4) bloqueo de la fibra de sensibilidad dolorosa (fibras A $\delta$ ) y propioceptivas (fibras A $\gamma$ ), y 5) bloqueo de las fibras de tacto-presión (fibras A $\beta$ ) y motoras (fibras A $\alpha$ ).

Existen otros fármacos con propiedades anestésicas locales como algunos antihistamínicos, espasmolíticos, bloqueadores beta, antiarrítmicos, anti-convulsionantes y analgésicos opiáceos, pero que no se utilizan como tales.

TABLA 4-1. Clasificación y características de las fibras nerviosas

| TIPO DE FIBRA | DIÁMETRO ( $\mu\text{m}$ ) | MIELINA | VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN (m/s) | FUNCIÓN           | ORDEN DE BLOQUEO |
|---------------|----------------------------|---------|-------------------------------|-------------------|------------------|
| A $\alpha$    | 12-20                      | +++     | 70-120                        | Motora            | 5                |
| A $\beta$     | 5-12                       | +++     | 30-70                         | Tacto-presión     | 4                |
| A $\gamma$    | 3-6                        | ++      | 15-30                         | Propiocepción     | 3                |
| A $\delta$    | 2-5                        | ++      | 12-30                         | Dolor-temperatura | 2                |
| B             | < 3                        | +       | 3-15                          | Vasoconstricción  | 1                |
| C             | 0,3-1,3                    | —       | 0,5-2,3                       | Dolor-temperatura | 2                |

Un bloqueo terapéutico de larga duración puede conseguirse con los fármacos neurotóxicos (alcohol, fenol, clorocresol, entre otros), que permiten bloquear de una manera irreversible la conducción nerviosa y causar una destrucción parcial o total de las fibras nerviosas. Estos bloqueos neurotóxicos están, generalmente, reservados para pacientes oncológicos terminales o para el tratamiento de pacientes con dolores crónicos que no ceden a los tratamientos habituales y que no son candidatos a cirugía.

Aunque los términos «analgésia» y «anestesia» se manejan, generalmente, de un modo indistinto, hay que señalar que el bloqueo de los impulsos nerviosos afecta siempre a la conducción de los estímulos dolorosos, mientras que la motilidad y las sensaciones de tacto y presión no siempre quedan abolidas totalmente, aunque se puede conseguir esta abolición, por lo que realmente lo que se produce es una analgesia.

Entre los diferentes tipos de anestesia local que se utilizan en odontología se incluyen anestesia tópica, anestesia por infiltración, bloqueo nervioso periférico (anestesia troncular) y anestesia intraligamentosa.

## ESTRUCTURA QUÍMICA, PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

Actualmente, se dispone de un gran número de anestésicos locales de estructura química muy diversa; no existe una relación estricta entre ésta y la actividad anestésica local, aunque prácticamente todos los estabilizadores de membrana se comportan como anestésicos locales (fig. 4-1).

La estructura química de los anestésicos locales consta de tres elementos: porción lipofílica, cadena intermedia y porción hidrofílica.

**Porción lipofílica.** Está formada de una estructura aromática (derivada del ácido benzoico, para-aminobenzoico o anilina) y confiere a la molécula sus propiedades anestésicas (difusión, fijación, actividad).

**Cadena intermedia.** De 1 a 3 átomos de carbono, con un enlace éster (-COO-) o amida (-NHCO-) que va a influir en la duración de acción, el metabolismo y la toxicidad.

**Porción hidrofílica o grupo amino.** Puede encontrarse bajo dos formas: no ionizada y catiónica, cargada positivamente.

Es esencial conocer las características físico-químicas de los anestésicos locales, por ser determinantes del período de latencia, la potencia y la duración de acción de éstos, así como de su toxicidad.

Así, el período de latencia está determinado, principalmente, por el pKa de cada anestésico local. La mayoría de los anestésicos locales son bases débiles con un pKa que varía entre 7,5 y 9,0, siendo

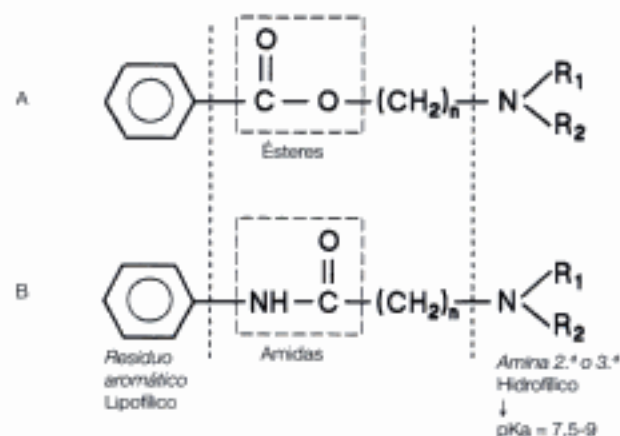


Fig. 4-1. Estructura general de los anestésicos locales.  
A) Éster. B) Amida.

mayor que el pH de los tejidos (pH = 7,40), lo que indica que el anestésico local existe en el organismo predominantemente en la forma catiónica. Ya que sólo la base no ionizada puede difundirse con rapidez hacia el interior del nervio, los fármacos con elevados pKa tienden a presentar un inicio de acción (latencia) más lento. La acidez tisular (disminución del pH) también puede impedir el comienzo de la anestesia local, al limitar la formación de la base libre. El atrapamiento iónico de los anestésicos locales en los espacios extracelulares no sólo retarda el inicio de la anestesia local, sino que también puede hacer imposible el bloqueo nervioso eficaz. La carbonatación (CO<sub>2</sub>-lidocaína-CO<sub>2</sub>-bupivacaína) de una solución anestésica local incrementa sustancialmente el comienzo de acción (menor latencia) y en ocasiones la profundidad de la anestesia, al potenciar el bióxido de carbono la actividad anestésica por efecto directo sobre la membrana del nervio. La potencia está en relación con el coeficiente de solubilidad y la duración de acción con el porcentaje de unión a las proteínas plasmáticas (tabla 4-2).

## CLASIFICACIÓN

El tipo de unión entre la cadena intermedia y la porción lipofílica permite diferenciar dos grandes

grupos de anestésicos locales: los ésteres y las amidas. Esta clasificación es de utilidad, ya que expresa las diferencias en la capacidad alérgica y en el metabolismo entre los dos tipos de fármacos.

**Ésteres (cocaína, procaína, cloroprocaína, tetracaína).** Son rápidamente hidrolizados en el plasma por la pseudocolinesterasa.

**Amidas.** Si la unión es de tipo amídico, es degradada y metabolizada más lentamente por los microsomas hepáticos.

Los anestésicos locales más conocidos de este grupo son la lidocaína, prilocaína, mepivacaína, articaína, bupivacaína, etidocaína, ropivacaína y levobupivacaína.

Los anestésicos locales también pueden clasificarse según su duración de acción y potencia anestésica:

1. De acción corta y potencia anestésica baja, como procaína o cloroprocaína.
2. De acción media y potencia anestésica intermedia, como lidocaína, mepivacaína, prilocaína y articaína.
3. De acción prolongada y potencia anestésica elevada, como tetracaína, bupivacaína, etidocaína, ropivacaína y levobupivacaína.

**TABLA 4-2.** Propiedades físico-químicas de los anestésicos locales más utilizados

| FÁRMACO         | POTENCIA ANESTÉSICA | LIPOSOLUBILIDAD | pKa | UNIÓN A PROTEÍNAS PLASMÁTICAS (%) | FORMA NO IONIZADA (%) | TOXICIDAD |
|-----------------|---------------------|-----------------|-----|-----------------------------------|-----------------------|-----------|
| Procaína        | +                   | 0,6             | 8,9 | 6                                 | 3                     | +         |
| Cloroprocaína   | +                   | 0,14            | 8,7 | —                                 | 6                     | +         |
| Tetracaína      | ++++                | 80              | 8,5 | 76                                | 7,4                   | ++++      |
| Lidocaína       | ++                  | 2,9             | 7,9 | 64                                | 24                    | ++        |
| Mepivacaína     | ++                  | 0,8             | 7,6 | 78                                | 39                    | ++        |
| Prilocaína      | ++                  | 0,9             | 7,9 | 55                                | 24                    | +         |
| Articaína       | +++                 | 38,6            | 7,8 | 95                                | 29                    | +         |
| Bupivacaína     | ++++                | 28              | 8,1 | 96                                | 17                    | ++++      |
| Etidocaína      | ++++                | 140             | 7,7 | 94                                | 33                    | ++++      |
| Ropivacaína     | ++                  | 2,8             | 8   | 94                                | 14                    | ++        |
| Levobupivacaína | ++++                | 28              | 8,1 | 97                                | 17                    | +++       |

## MECANISMOS DE ACCIÓN

El mecanismo íntimo de acción de los anestésicos locales es todavía, hoy día, desconocido. Esto hace que existan diversas teorías sobre su forma de actuar, que se han visto enriquecidas en los últimos años con la introducción de nuevas técnicas electrofisiológicas que han permitido conocer mejor la electrofisiología de la membrana y los movimientos iónicos a través de la misma, así como de los mecanismos de funcionamiento molecular de los canales iónicos.

La mayoría de los anestésicos locales se presentan en soluciones ligeramente ácidas y bajo dos formas: catiónica y no ionizada; por esta razón, la forma más habitual del preparado es la del clorhidrato, que le confiere una mayor estabilidad. En la práctica clínica, estas variaciones de pH no tienen significado, ya que se equilibran con el pH de los tejidos por los tampones extracelulares y se libera la forma base (no ionizada) del anestésico local. La forma no ionizada se difunde más fácilmente a través de la membrana del nervio, mientras que la forma catiónica, menos difusible, se uniría al receptor de membrana situado en la parte interna axoplásmica. Esta interacción anestésico-receptor da lugar a un bloqueo de los canales de sodio, produciendo una disminución de la entrada de sodio y una inhibición de la entrada de sodio y de la despolarización de la membrana que bloquea la transmisión del impulso nervioso a través del nervio.

El predominio de las formas no ionizadas y catiónica depende del pH de la solución y del pKa específico del anestésico local, según la ecuación de Henderson-Hasselbach:

$$pKa = pH - \log \frac{\text{base (forma no ionizada)}}{\text{forma catiónica}}$$

Cuando el pH aumenta, la cantidad de forma catiónica disminuye y la proporción de forma no ionizada aumenta, y lo contrario ocurre cuando el pH disminuye.

Los anestésicos locales en forma catiónica producen un mayor bloqueo nervioso que los anestésicos locales en forma no disociada. Los anestésicos locales (forma catiónica) compiten con el calcio para fijarse en los lugares estratégicos de la membrana, donde el calcio controla la permeabilidad al sodio. Se ha sugerido una interacción de los anestésicos locales con el calcio. El aumento del calcio extracelular, a la luz de la ley de acción de las masas, desplazaría al anestésico local, lo que fa-

cilitaría el transporte de sodio y antagonizaría el bloqueo.

Ciertos anestésicos locales como la benzocaína penetrarían bajo la forma no ionizada en la zona lipídica de la membrana celular, ocasionando una desorganización de los fosfolípidos y produciendo una expansión de la membrana, lo que haría disminuir su conductancia al comprimir los canales para el sodio y el potasio.

Otra hipótesis es la que considera necesario el papel de cada una de las formas catiónicas y no ionizada del anestésico local. Pero para llegar a la superficie interna de la membrana, es necesaria la forma no ionizada, muy liposoluble, que se difunde fácilmente a través de la membrana en función del gradiente de concentración entre el medio intracelular y extracelular. Una vez en el axoplasma, se establece un nuevo equilibrio entre la forma no ionizada y catiónica y es la forma catiónica la que da lugar a un bloqueo de los canales de sodio.

En relación con los movimientos iónicos y sobre los procesos de excitación en la membrana del nervio, los anestésicos locales, por inhibir la conductancia del sodio, producen: reducción de la velocidad de conducción del potencial de acción del nervio (PAN); reducción de la velocidad de elevación del PAN; aumento del umbral para la estimulación eléctrica, e incremento del período refractario.

Por todo ello, la acción fundamental de los anestésicos locales es, efectivamente, una disminución de la permeabilidad de la membrana a los iones sodio, produciendo un bloqueo de la conducción nerviosa.

## FARMACOCINÉTICA

### Absorción

Cuando una solución anestésica se pone en contacto con la fibra o fibras nerviosas que van a ser bloqueadas, requiere un período de tiempo determinado para ejercer su acción, denominado período de latencia; éste depende del tipo de anestésico utilizado y de la concentración de la solución, de la protección miélnica del nervio, del tipo de nervio y de la distancia entre el lugar de aplicación del anestésico local y del nervio a anestesiar.

Sucesivamente, el anestésico se difunde hacia el interior del nervio, y necesita una concentración mínima eficaz (Cm) para bloquear la conducción del impulso. Cuanto más elevada es la concentra-

ción, más rápido es el comienzo del bloqueo. Así se establece un gradiente de difusión que no cesa hasta que la concentración intraneural iguala a la concentración extraneural. La recuperación del bloqueo se produce cuando la concentración intraneural disminuye por debajo de la  $C_m$  y se recupera la función del nervio.

Aunque los anestésicos locales no atraviesan la piel intacta, nuevas preparaciones de los mismos (como la crema EMLA al 5%) permiten su absorción cutánea, consistente en una mezcla eutéctica de las bases de lidocaína y prilocaína en una emulsión aceite-agua. En algunos casos, cuando se aplican sobre mucosas o heridas pueden ser absorbidos (cocaína al 4% o lidocaína al 10%) y en otras ocasiones se emplean por vía intravenosa como antiarrítmico (lidocaína).

La absorción depende de los siguientes factores: *a)* lugar de administración; la absorción aumenta con la vascularización y disminuye en función de la riqueza en grasa; *b)* dosis y concentración empleada; para la mayoría de los anestésicos locales existe una relación lineal entre dosis y concentración sanguínea; *c)* características físico-químicas del anestésico local, como poder vasodilatador, velocidad de distribución tisular, eliminación y grado de ionización, dependiente a su vez del pH de la solución y del pKa del anestésico. El aumento de los valores del pH da lugar a un acortamiento del período de latencia, siendo el efecto anestésico más rápido, pero también lo es la recuperación. La disminución de las cifras del pH proporciona un período de latencia más prolongado y un efecto anestésico menor, y *d)* adición de un vasoconstrictor; a menudo se añade un vasoconstrictor al anestésico local con el fin de eliminar la vasodilatación, que es un efecto colateral de casi todos estos fármacos.

Añadir un vasoconstrictor presenta las siguientes ventajas: *a)* produce una absorción gradual, con disminución de la posibilidad de reacción sistémica; *b)* aumenta la duración de acción del bloqueo; *c)* disminuye los niveles plasmáticos y la toxicidad, y *d)* reduce el sangrado en el campo operatorio.

Los fármacos simpaticomiméticos, adrenalina y noradrenalina, han venido utilizándose desde hace muchos años como vasoconstrictor y más recientemente los péptidos vasoactivos como la felipresina y vasopresina.

La más utilizada es la solución de adrenalina al 1/200.000 (5 µg/ml), 1/100.000; 1/80.000 y 1/50.000; para anestesia infiltrativa 2,5 µg/ml (1/400.000) son suficientes.

Es especialmente peligrosa la asociación de adrenalina a los anestésicos locales y debe omitirse en pacientes diabéticos, hipertensos, hipertiroideos, cardiopatas, con feocromocitoma, en gestantes, en pacientes que están en tratamiento con inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO), antidepressivos tricíclicos o fenotiazinas.

La adrenalina y otros fármacos vasoconstrictores nunca deben ser utilizados en la anestesia de las superficies mucosas y en órganos o partes del cuerpo que no tienen circulación colateral (oído, dedos, lengua, pene) y en la anestesia regional intravenosa.

## Distribución

Depende de las características físico-químicas del anestésico local, pero, fundamentalmente, parece estar relacionado con el coeficiente de solubilidad y el grado de unión a las proteínas plasmáticas (tabla 4-2): el coeficiente de solubilidad de la lidocaína es considerablemente más alto que el de la mepivacaína y su unión a las proteínas es menor que la mepivacaína, lo que hace que la lidocaína se distribuya más fácilmente en los tejidos periféricos y sea el resultado de su más baja concentración plasmática.

Los anestésicos locales atraviesan la barrera hematoencefálica y placentaria por simple difusión, siendo ésta más intensa en tanto en cuanto estén menos unidos a las proteínas plasmáticas.

## Metabolismo y eliminación

La biotransformación depende de la estructura química del anestésico local.

Los anestésicos locales de tipo éster son rápidamente hidrolizados por la seudocolinesterasa plasmática. La velocidad de hidrólisis varía con el anestésico local. Así la cloroprocaina se hidroliza más rápidamente que la procaina y la tetracaína debido a la inclusión de un átomo de cloro en el grupo amino, por lo que disminuye su toxicidad y duración de acción. La duración de acción de estos fármacos aumenta en los pacientes con déficit de seudocolinesterasa o ante la presencia de seudocolinesterasa atípica.

Los anestésicos locales tipo amida sufren una degradación enzimática en el hígado, seguida de una eliminación por la orina de los productos metabólicos de desecho, un 5% en forma inalterada y una cantidad pequeñísima por las heces.

Los metabolitos y el fármaco no metabolizado se eliminan por la orina; como son bases débiles, la eliminación depende del pH urinario, se eliminan mejor a través de la orina ácida y mucho más lentamente cuando la orina es alcalina.

La velocidad de metabolización depende de la función hepática y del flujo sanguíneo hepático.

## **ACCIONES GENERALES DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES**

Los anestésicos locales, al producir bloqueo de la conducción nerviosa, interfieren en todos los órganos en los que hay conducción o transmisión del impulso nervioso. Estas acciones solamente tienen lugar cuando se utilizan dosis elevadas, al producirse una absorción sistémica desde el lugar «local» de su administración.

### **Acción sobre el sistema nervioso central**

Al atravesar la barrera hematoencefálica, los efectos sobre el sistema nervioso central (SNC) dependerán de la dosis administrada y de las propiedades físico-químicas y farmacocinéticas del anestésico local, que regulan su paso. A dosis reducidas, pueden tener una acción sedante y anticonvulsiva; así, la lidocaína a dosis terapéuticas tiene propiedades anticonvulsionantes y se ha empleado para controlar el estado de mal epiléptico; a dosis medias presentan una acción estimulante caracterizada por náuseas, vómitos, agitación psicomotriz, confusión, verborrea, temblores y convulsiones. Esta acción estimulante sobre el SNC es especialmente importante en el caso de la cocaína, y es la responsable del poder adictógeno de este fármaco. A dosis elevadas produce una depresión de las zonas corticales y subcorticales, con paro respiratorio, coma y muerte.

### **Acción sobre el sistema cardiovascular**

Los anestésicos locales son estabilizadores de membrana y se comportan como antiarrítmicos y cardiopléjicos. Tienen una acción semejante a la quinidina sobre el miocardio, reducen la excitabilidad del músculo cardíaco, incrementan el período refractario efectivo, prolongan el tiempo de conducción y deprimen la fuerza de contracción. Sobre

los vasos producen dilatación arteriolar; la mayoría de ellos por acción directa sobre el músculo liso vascular. Solamente la cocaína es vasoconstrictora, por un mecanismo indirecto al inhibir el proceso de recaptación de la noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas y, en cierto grado, también la mepivacaína.

El resultado hemodinámico es la hipotensión, por vasodilatación, que a dosis elevadas pueden dar lugar a una hipotensión mantenida y colapso cardiovascular, que puede verse favorecida por la depresión de las funciones cardíacas.

### **Acciones sobre el sistema nervioso autónomo y la placa motora**

Los anestésicos locales bloquean los receptores nicotínicos (acción gangliopléjica), muscarínicos, histamínicos y serotoninérgicos, y se comportan como curarizantes por su acción presináptica al impedir la liberación de acetilcolina.

### **Otras acciones**

Tienen una acción espasmolítica sobre el músculo liso gastrointestinal, vascular, bronquial, biliar, etcétera.

Es importante señalar la acción antiarrítmica de la lidocaína.

### **DOSIS MÁXIMA DE SEGURIDAD**

Las dosis máximas de seguridad de los anestésicos locales más frecuentemente utilizados para técnicas infiltrativas y bloqueos nerviosos en odontología en un adulto sano de aproximadamente 70 kg de peso se exponen en la tabla 4-3.

### **TOXICIDAD: EFECTOS ADVERSOS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES**

Cuando los anestésicos locales se administran a dosis adecuadas y en la localización anatómica apropiada, son relativamente seguros. Así, la incidencia de reacciones tóxicas generales, como revelan estudios epidemiológicos recientes, varía del 0,2 al 1,5%.



TABLA 4-3. Concentraciones de las diferentes soluciones anestésicas y dosis máximas de seguridad en adultos sanos en odontología

| FÁRMACOS      | CONCENTRACIONES (%) | DOSIS MÁXIMAS (mg) | DOSIS MÁXIMAS CON ADRENALINA (mg) |
|---------------|---------------------|--------------------|-----------------------------------|
| Lidocaína     | 2                   | 300                | 500                               |
| Mepivacaína   | 2-3                 | 400                | 500                               |
| Prilocaina    | 3                   | 400                | 600                               |
| Articaína     | 4                   | 400                | 500                               |
| Bupivacaína   | 0,5                 | 175                | 225                               |
| Ropivacaína   | 2                   | 175                | 250                               |
| Etidocaína    | 1,5                 | 300                | 400                               |
| Procaína      | 2                   | 500                | 750-1.000                         |
| Cloroprocaina | 1-2                 | 600                | 800-1.000                         |

Los efectos tóxicos se deben a la inyección intravascular accidental o por una sobredosis, por ejemplo, en niños pequeños.

Las reacciones tóxicas pueden ser sistémicas (en el SNC) y cardiovasculares (locales), así como otras que son específicas de algunos anestésicos locales sintéticos.

### Reacciones tóxicas sistémicas

El SNC es más susceptible que el sistema cardiovascular a los efectos sistémicos del anestésico local. Los signos y síntomas de los efectos tóxicos sistémicos sobre el SNC son bifásicos, como resultado de una excitación seguida de una depresión, caracterizados por inquietud, ansiedad, acufenos y habla incoherente, vértigos, nistagmo, fasciculaciones de los músculos de la cara y dedos, gusto metálico, adormecimiento perioral, confusión, convulsiones tónico-clónicas, somnolencia, depresión del SNC con desaparición de las convulsiones, inconciencia, depresión respiratoria y parada respiratoria.

Los efectos tóxicos sobre el sistema cardiovascular se producen, en líneas generales, por el siguiente orden: estimulación central simpática (taquicardia e hipertensión), depresión de la contractilidad, excitabilidad y velocidad de conducción, disminución del volumen/minuto, hipotensión ligera-moderada, vasodilatación periférica, hipotensión grave, bradicardia sinusal, paro sinusal y colapso cardiovascular.

La toxicidad de los diferentes anestésicos locales es variable, mostrando una cardiotoxicidad mayor la bupivacaína y la etidocaína que la lidocaína, mepivacaína, prilocaína y articaína.

La *taquifilaxia*, o tolerancia aguda, se manifiesta por una disminución de respuesta a una dosis estándar de anestésico local, lo que requiere incrementar la dosis para mantener el mismo efecto analgésico. Es un fenómeno que interfiere a la hora de utilizar anestésicos locales durante mucho tiempo en la práctica clínica. Aunque se ha asociado este efecto con el pH, no se ha demostrado en todos los casos.

Cuando se está realizando un procedimiento dental prolongado, es aconsejable administrar una cuarta parte o la mitad de la dosis inicial del anestésico local en el momento en que se espera una disminución del efecto anestésico, a pesar de que el paciente no refiera dolor, para prevenir la taquifilaxia.

### Reacciones tóxicas locales

Si bien los anestésicos locales de que disponemos en la actualidad se caracterizan por tener un período de latencia corto, con efectos completamente reversibles y no irritan o dañan a los tejidos, puede producirse toxicidad tisular local, representada sobre todo por edema, inflamación, abscesos, necrosis y gangrena. Estas complicaciones dependen de la naturaleza del anestésico local (duración de acción

en particular), del solvente y de la concentración de la solución. Los anestésicos locales pueden liberar iones de metales pesados como cobre, cinc y níquel, o de soluciones desinfectantes que los contienen, y pueden producir irritación local que se manifiesta en forma de edema. Las reacciones tisulares debidas a altas concentraciones de adrenalina son más serias y se han observado necrosis y gangrena debido a la isquemia tisular producida. También se han descrito lesiones en el músculo esquelético con elevación de los valores séricos de creatinfosfocinasa, después de la administración intramuscular de lidocaína.

### Otras reacciones tóxicas

Los anestésicos locales sintéticos pueden producir reacciones alérgicas como exantema cutáneo, enrojecimiento, urticaria y/o picor, hinchazón en cara, labios, lengua o en la boca o garganta, broncospasmo o shock anafiláctico. Las manifestaciones alérgicas son más frecuentes con los ésteres del ácido paraaminobenzoico (grupo PABA) y son de tipo cruzado con numerosos fármacos.

La incidencia de una verdadera reacción alérgica es muy baja, probablemente menos del 1% de todos los efectos adversos achacables a los anestésicos locales.

Algunos anestésicos locales amídicos contienen un conservante metilparabeno, que se emplea como aditivo antibacteriano en los viales y que puede producir reacciones alérgicas, así como el metabisulfito sódico, sustancia antioxidante, presente en las soluciones comerciales con adrenalina.

### Metahemoglobinemia

Un metabolito de la prilocaína (orto-toluidina) y la articaína a dosis elevadas pueden causar oxidación de la forma férrica de la hemoglobina a la forma ferrosa, y producir metahemoglobinemia. Cuando la cantidad sobrepasa los 4 g/dl se produce cianosis. Ésta se presenta a las 4-6 horas de la administración de dichos anestésicos locales y no responde a la administración de oxígeno. La resolución espontánea tiene lugar entre 20 y 24 horas y no suele tener trascendencia clínica, excepto cuando existe un déficit de los vectores portadores de oxígeno, como ocurre en la anemia de cierta importancia. El tratamiento consiste en la adminis-

tración de azul de metileno al 1% en dosis de 1 mg/kg de peso, que revierte la cianosis en aproximadamente 15 minutos.

### Efectos sistémicos de la adrenalina

Su absorción en grado excesivo, a veces, da origen a reacciones indeseables caracterizadas por aprensión, nerviosismo, temblores, taquicardia, taquipnea, hipertensión, sudoración, cefalea y palidez cutánea. La hipertensión arterial puede precipitar una hemorragia cerebral o arritmias y la taquicardia puede abocar a edema pulmonar y fibrilación ventricular. Se recomienda no sobrepasar una dosis máxima de 0,25 mg de adrenalina o, si se utiliza felipresina, de 0,3 U por procedimiento. Estas reacciones, producidas por la adrenalina, se diferencian de las reacciones sistémicas provocadas por los anestésicos locales en que la adrenalina provoca taquicardia y habitualmente no causa convulsiones.

### Interacciones

La procaína y los derivados del ácido aminobenzoico (PABA) antagonizan el efecto antibacteriano de las sulfamidas. La cocaína potencia a las aminas simpaticomiméticas de acción directa, que sufren un proceso de recaptación por la neurona adrenérgica, al tiempo que antagonizan los simpaticomiméticos de acción indirecta. Los anestésicos locales pueden potenciar los efectos de los gangliopléjicos y relajantes neuromusculares. Los bloqueadores beta, la cimetidina, el verapamilo y el dantroleno potencian la toxicidad de los anestésicos locales de estructura amídica. La hipoxia, la acidosis y la hipopotasemia incrementan la toxicidad sobre el SNC y el sistema cardiovascular.

### Reacciones de carácter psicógeno

Aunque no deben incluirse entre las reacciones tóxicas causadas por los anestésicos locales, deben mencionarse, ya que pueden presentar síntomas semejantes. El dolor, el miedo y la ansiedad en pacientes muy aprensivos pueden desencadenar reacciones vasomotoras como palidez, náuseas, sudor frío, hipotensión e incluso pérdida de conciencia, como un síncope neurogénico. Las medidas a tomar son elevar rápidamente los miembros inferiores y administrar oxígeno.

## TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

La primera consideración en el tratamiento de una reacción tóxica sistemática consiste en mantener permeable las vías aéreas; proporcionar ventilación asistida o controlada con oxígeno, y tratar los signos de excitación del SNC con diazepam (5-10 mg i.v.) o con un barbitúrico de acción rápida, tiopental sódico (dosis de 50 mg i.v.), hasta el cese de las convulsiones. Un relajante neuromuscular despolarizante tipo succinilcolina (1 mg/kg) puede estar indicado si no ceden las convulsiones con las medidas anteriores, y será necesaria la intubación endotraqueal.

Deben corregirse los estados hipotensos con elevación de miembros inferiores, fluidoterapia, vasopresores (metoxamia, efedrina, entre otros). Si existe bradicardia debe administrarse atropina (0,6 mg i.v.).

Las reacciones alérgicas pueden tratarse con adrenalina y la broncoconstricción con teofilina intravenosa o con otros broncodilatadores; en situaciones graves se administrarán corticoides. En el tratamiento del edema pulmonar se aplicará ventilación, con presión positiva espiratoria final.

## PREPARADOS Y DOSIFICACIÓN: APLICACIONES CLÍNICAS (tabla 4-4)

### Ésteres

**Cocaína.** Las soluciones empleadas clínicamente, únicamente para anestesia tópica, varían del 4 al 10%. Por sus propiedades vasoconstrictoras, sólo es de interés en la anestesia tópica, aunque ha sido sustituida por fármacos más manejables; no se comenta aquí su efecto como droga de abuso.

**Clorhidrato de procaína.** Está disponible en soluciones al 1% (para anestesia infiltrativa) y al 2% con adrenalina 1/50.000 para bloqueos de nervios periféricos. Al ser hidrolizada la procaína en ácido paraaminobenzoico, el cual es responsable de reacciones alérgicas después de dosis repetidas, ha sido sustituida por los anestésicos locales tipo amida y en nuestro medio no se utiliza. La dosis máxima recomendada sin adrenalina es de 500 mg y de 750 mg con adrenalina.

**Cloroprocaina.** El clorhidrato de cloroprocaina se expende en solución al 1% para anestesia infil-

trativa y al 2% para bloqueos nerviosos periféricos. Es, de todos los anestésicos locales, el de más baja toxicidad y no se utiliza debido a las reacciones alérgicas. La dosis máxima recomendada es de 800-1.000 mg con adrenalina y de 600 mg sin ella. No está disponible en nuestro medio.

**Tetracaína.** El clorhidrato de tetracaína es uno de los anestésicos locales tópicos más eficaces utilizado en soluciones al 2%. La dosis máxima recomendada es de 20 mg.

**Benzocaína.** Es poco soluble en soluciones acuosas y tiende a permanecer en el lugar de aplicación, por lo que su empleo está restringido para aplicación superficial. Está disponible en forma de ungüento, gel y aerosol para anestesia tópica. Carece de grupo amino, por lo que su mecanismo de acción es completamente inespecífico (como tensioactivo de la membrana axonal) y no actúa directamente sobre los canales de sodio.

TABLA 4-4. Utilización clínica de los anestésicos locales

| FÁRMACO         | RECOMENDACIONES DE USO CLÍNICO                       |
|-----------------|--|
| Cocaína         | Tópica   |
| Benzocaína      | Tópica   |
| Crema EMLA      | Tópica   |
| Tetracaína      | Tópica   |
| Procaína        | Infiltración   |
| Cloroprocaina   | Bloqueo de nervios periféricos                       |
| Lidocaína       | Tópica, infiltración, bloqueo de nervios periféricos |
| Prilocaina      | Infiltración, bloqueo de nervios periféricos         |
| Mepivacaína     | Infiltración, bloqueo de nervios periféricos         |
| Articaína       | Infiltración, bloqueo de nervios periféricos         |
| Bupivacaína     | Infiltración, bloqueo de nervios periféricos         |
| Etidocaína      | Infiltración, bloqueo de nervios periféricos         |
| Ropivacaína     | Infiltración, bloqueo de nervios periféricos         |
| Levobupivacaína | Infiltración, bloqueo de nervios periféricos         |

## Amidas

**Lidocaína.** Las formas de presentación del clorhidrato de lidocaína incluyen inyectables, gel, pomada y aerosol.

Es eficaz en anestesia tópica en las siguientes formas de presentación: gel (2%), pomada (5%) y aerosol (10%). La administración de clorhidrato de lidocaína al 2 % con adrenalina 1:100.000, 1:80.000 o 1:50.000 es la más adecuada en la práctica odontológica para la anestesia por infiltración y bloqueos nerviosos periféricos. Sin vasoconstrictor, la lidocaína tiene un período de acción muy corto, debido al gran efecto vasodilatador que posee y a su eliminación rápida desde la zona de aplicación. Es el anestésico local más utilizado y el antiarrítmico clásico para extrasístoles ventriculares.

La dosis máxima recomendada de lidocaína es de 300 mg y de 500 mg con adrenalina.

**Prilocaina.** Está disponible en solución al 4% sin o con adrenalina 1:200.000 o con felipresina para anestesia dental. La dosis máxima recomendada de prilocaína sin vasoconstrictor es de 400 mg y de 600 mg con vasoconstrictor. Está contraindicada en pacientes con metahemoglobinemia congénita o idiopática, anemia, déficit de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa, así como en casos de insuficiencia cardíaca e insuficiencia respiratoria crónica. Su baja toxicidad permite que sea usada en pacientes que requieran un elevado volumen de anestésicos para el tratamiento dental.

**Mepivacaína.** Se emplea para todo tipo de anestesia por infiltración y para bloqueos nerviosos. Se presenta en soluciones de clorhidrato de mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor y al 2% con adrenalina a 1:100.000. La dosis máxima recomendada es similar a la lidocaína. Es el anestésico local de elección cuando la adrenalina u otros vasoconstrictores están contraindicados. Aunque su acción vasoconstrictora no ha sido confirmada, la mepivacaína sin vasoconstrictor demuestra una mayor duración de acción en el lugar de aplicación.

**Articaína.** Es el único anestésico local con un anillo tiofeno en su porción aromática y destaca por su buena penetración ósea, así como por su alta velocidad de aclaramiento plasmático. Se presenta en soluciones al 4% con adrenalina al 1:200.000 o 1:100.000 para anestesia infiltrativa y bloqueos nerviosos periféricos. Puede producir metahemoglobinemia. Está contraindicada en pacientes con meta-

hemoglobinemia idiopática o congénita, al igual que la prilocaína.

**Bupivacaína.** Debido a su larga duración de acción debe aplicarse sólo para indicaciones concretas, como cuando se precisa una analgesia postoperatoria prolongada, pudiendo reducirse la necesidad de otros analgésicos después del tratamiento dental. El clorhidrato de bupivacaína se expende en soluciones al 0,25, 0,5 y 0,75%. Para anestesia infiltrativa se utilizan soluciones al 0,25% con adrenalina o sin ella al 1:200.000 y para bloqueo de nervios periféricos se administran soluciones al 0,25-0,5% con adrenalina o sin ella al 1:200.000. La dosis máxima recomendada es de 150 mg, y de 175 mg con adrenalina.

**Etidocaína.** Solución disponible al 1,5% con adrenalina al 1:200.000 para anestesia infiltrativa y bloqueo de nervios periféricos. La dosis máxima única es de 200 mg y de 300 mg con adrenalina. No está disponible en nuestro país.

**Ropivacaína.** Es un anestésico local, tipo amida, de larga duración, que se une a las proteínas en un 94%. La característica clínica más importante es que se presenta en la forma de S-enantiómero puro, lo que le confiere una menor toxicidad cardiovascular y sobre el SNC. Produce un mayor bloqueo sensorial (fibras Aδ y C) y una menor propensión al bloqueo motor. Es menos potente que la bupivacaína y, en general, la ropivacaína al 0,75% es igual a la bupivacaína al 0,5%. Se presenta en concentraciones al 0,2, 0,75 y 1%.

## RESUMEN FARMACOLÓGICO-CLÍNICO

En la práctica odontológica diaria, los anestésicos locales empleados pertenecen esencialmente al grupo de los amino-amidas, mientras que los amino-ésteres son poco utilizados.

Los anestésicos locales son agentes tóxicos, por lo que la elección racional del más apropiado, para cualquier tratamiento dental, en función del estado general del paciente y duración probable del procedimiento, necesita de un profundo conocimiento de las características farmacológicas (concentración, dosis máxima de seguridad, coadyuvantes, etc.), la toxicidad y los efectos fisiológicos, además de la preparación del material de reanimación y fármacos adecuados para el tratamiento de las posibles complicaciones.

La investigación y los esfuerzos de la industria farmacéutica, en estos últimos años, sobre la farmacología de los anestésicos locales, están dirigidas a conseguir fármacos con menor período de latencia (acción rápida), mayor duración de acción y con menor toxicidad (cardiovascular y del SNC), así como a la reducción del dolor en el punto de inyección.

Se destacarán las últimas novedades orientadas a sustituir a los anestésicos locales racémicos, que poseen un carbono asimétrico (moléculas quirales), como la prilocaína, mepivacaína, bupivacaína, etidocaína o ropivacaína, por uno de los enantiómeros, de acuerdo con el tipo de respuesta que se pretenda obtener. Los enantiómeros pueden tener entre sí diferencias farmacocinéticas, farmacodinámicas y de toxicidad. De los dos enantiómeros (R[+] y S[-]) de la bupivacaína y ropivacaína, estudios recientes refieren que la forma S(-) (levobupivacaína y ropivacaína) posee una duración de acción mayor y toxicidad menor sobre el SNC y cardiovascular que la forma R(+). Por tanto, puede ser interesante utilizar un enantiómero en lugar del racémico si las acciones secundarias ejercidas por cada uno de ellos justifica la elección.

Por último, nuevos anestésicos locales como la tonicaína, la sameridina y la ciprocaína se encuentran en fase de desarrollo. La sameridina ha despertado gran interés porque combina efectos anestésicos locales con efectos de tipo morfínico. Asimismo, formulaciones galénicas originales, como el encapsulamiento de los anestésicos locales (bupivacaína, lidocaína) en liposomas, son de gran interés por su acción prolongada para su uso particular en el tratamiento de pacientes con dolor crónico (actuación sobre puntos «gatillo»), si bien no son de utilidad para la anestesia quirúrgica.

## BIBLIOGRAFÍA

- Adriani K, Cofman VD, Naraghi M. The allergenicity of lidocaine and other amide and related local anesthetics. *Anesthesiology* 1986;13:30-42.
- Courtney KR. Anestésicos locales. *Clin Anesthesiol* 1990;13:1-11.
- Covino BG. Pharmacology of local anesthetics agents. *Br J Anaesth* 1986;58:701-6.
- De Andrés-Trelles F, Timoneda F. Anestésicos locales. En: Epluges J, Morcillo E, De Andrés-Trelles F (eds.). *Farmacología en clínica dental*. Barcelona: JR Prous Editores, 1993;81-108.
- Foster R, Markham A. Levobupivacaine: a review of its pharmacology and use as local anesthetic. *Drugs* 2000;59:551-79.
- López Timoneda F, Gasco García MC. Fármacos anestésicos locales. En: De Velasco A, San Román L, Serrano J, Martínez Sierra R, Cadavi I (eds.). *Farmacología Fundamental*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2003;233-9.
- McLeod GA, Burke D. Levobupivacaine. *Anesthesia* 2001;56:331-41.
- Ritchie JM, Greengard P. On the mode of action of local anesthetics. *Ann Rev Pharmacol* 1966;6:405-30.
- Scott B. Adrenaline in local anaesthetic solutions. *Acta Anaesthesiol Belg* 1988;39:159-61.
- Scott DB, Owen JA, Richmond J. Methemoglobinemia due to prilocaïne. *Lancet* 1964;2:728-9.
- Scott DB. Toxic effects of local anesthetic agents in the central nervous system. *Br J Anaesth* 1986; 58: 732-5.
- Strichartz G. Molecular mechanism of nerve block by local anesthetics. *Anesthesiology* 1976;45:421-41.
- Timoneda F. Anestésicos locales. *Información Terapéutica*. Sistema Nacional de Salud 1990;14:261-71.
- Tucker GT. Is plasma binding of local anaesthetics important? *Acta Anaesthesiol Belg* 1988;39:147-50.
- Wildsmith JAW. Peripheral nerve and local anaesthetic drugs. *Br J Anaesth* 1986;58:692-700.

## Técnicas de anestesia local

M. Donado Rodríguez

### GENERALIDADES

La odontoestomatología es una especialidad que tiene la particularidad de atender unos enfermos *sui generis* con una predisposición especial hacia el profesional y hacia sus actuaciones, bien sea por vivencias pasadas o por informaciones casi siempre de tipo negativo. El miedo al «dolor» es la principal causa de inhibición y de falta de asistencia a la consulta.

Sin embargo, afortunadamente, la preocupación constante por perfeccionar los agentes anestésicos y unas técnicas de anestesia cada vez más efectivas han contribuido en muy buena medida a disipar estos temores y a eliminar las enormes cargas emocionales de los pacientes.

En relación con el dolor, el enfermo acude a la consulta con uno de los siguientes problemas: *a)* tratamiento del síntoma dolor como manifestación, única o no, de determinada patología; *b)* alteraciones que requieren una serie de intervenciones, conservadoras o quirúrgicas, y en cuya ejecución se puede producir dolor, y *c)* tratamiento del dolor postoperatorio consecuencia de determinadas maniobras, de tipo yatrógeno o no. Si en el primero y tercer apartados una terapéutica oportuna, etiológica o sintomática resolverá el problema, en el segundo —dolor provocado al realizar las distintas fases del tratamiento— la correcta aplicación de las técnicas de anestesia lo evitará.

Son, pues, pacientes en que la percepción del síntoma «dolor» está influida directamente por factores individuales de educación, sensibilidad, nivel de inteligencia, grado de atención, etc., y cuya valoración generalmente está potenciada por la presencia del temor y la ansiedad consustanciales al enfermo odontológico.

Es fundamental que, junto a las premedicaciones oportunas, el profesional sea capaz de aplicar unas técnicas anestésicas depuradas. Creemos que

la mayoría de los éxitos profesionales radican precisamente en la capacidad para suprimir el dolor, siendo este aspecto mucho más valorado por el paciente que la propia calidad del trabajo efectuado.

Se huirá deliberadamente de la descripción de las características anatómicas y fisiológicas del «dolor». Su conocimiento y estudio son importantes, pero pensamos que no entran en el cometido de este capítulo.

En el territorio facial, fundamentalmente el V par o trigémino conduce los estímulos álgicos desde el ganglio de Gasser, núcleo espinal y talámico hasta la corteza, aunque también existe transmisión de dolor a través del facial, glossofaríngeo, vago y plexo cervical.

Por último, es preciso recordar que existe un factor protopático, de percepción del dolor sin más; un factor epicrítico, de conocimiento o interpretación del dolor y un factor emocional de reacción ante la idea del dolor. En lo que se refiere a los dos primeros factores, se usarán los agentes analgésicos y anestésicos y, en el tercero, los ansiolíticos.

### TÉCNICAS

Se entiende por anestesia la supresión de la sensibilidad mediante maniobras y fármacos. Puede ser local y general. Con la anestesia local, la conciencia no se ve alterada.

El término «analgésia» implica la abolición o la disminución del dolor, permaneciendo conservada la sensación táctil. Con los métodos anestésicos que se emplean en odontoestomatología se consigue analgesia local y no anestesia.

Antes de iniciar la descripción de las técnicas anestésicas más empleadas, es necesario hacer una serie de consideraciones:

1. Es absolutamente imprescindible poseer unos conocimientos anatómicos exactos de las regiones que deben anesthesiarse:
  - a) La anatomía del V par o trigémino, particularmente de la segunda y tercera ramas, sus ramas terminales, la distribución e inervación de los elementos dentarios, de las mucosas y del hueso.
  - b) El maxilar y la mandíbula, con los accidentes anatómicos correspondientes a los lugares de emergencia de los distintos ramos nerviosos (agujero infraorbitario, palatino anterior y posterior, orificio de entrada al conducto dentario inferior y mentoniano).
  - c) Las diferencias de estructura ósea, las inserciones musculares y el reparto de tejido celular en las distintas regiones de ambos huesos condicionan el uso de diferentes técnicas para conseguir el contacto de la solución anestésica con los elementos nerviosos. Así, la mayor o menor porosidad del hueso, dependiendo de la calcificación y la edad del individuo, hace que en los jóvenes sea más fácil conseguir una anestesia infiltrativa, mientras que en el adulto es necesario con más frecuencia el empleo de técnicas de conducción. Igualmente, el distinto espesor de las corticales óseas en el maxilar y en la mandíbula llevan a realizar una u otra técnica.
  - d) Las regiones correspondientes al trayecto de los troncos nerviosos (pterigomaxilar, cigomática, espacio interpterigoideo, sublingual, etc.) con las estructuras musculares y vasculares, muy importantes a la hora de practicar las punciones para evitar posibles complicaciones.
2. Se tendrá en cuenta la necesidad o no de realizar una medicación preanestésica (tranquilizantes, analgésicos, vagolíticos, etc.).
3. Empleo del anestésico idóneo, con vasoconstrictor o no, de acuerdo con las particularidades de cada individuo y la técnica anestésica.

Respecto a la descripción del instrumental que se ha de utilizar (jeringas y agujas), ampollas o cartuchos de solución anestésica, para evitar repeticiones remitimos al lector al capítulo 7.

Como normas generales para todas las técnicas que se describirán a continuación, se observan las siguientes:

— Esterilización de la zona en que se va a inyectar con una solución antiséptica (habitualmente no utilizada), sobre todo en las cardiopatías reumáticas.

- Empleo de anestesia tópica antes de la punción (no necesaria).
- Calentamiento previo del anestésico para igualar la temperatura corporal.
- Uso exclusivo de agujas y cartuchos nuevos, desechables.
- En las punciones en el fondo del vestíbulo se coloca la punta de la aguja sobre la mucosa, traccionando el labio contra ella, en vez de practicar directamente la penetración de la aguja.
- Bisel de la aguja dirigido hacia el hueso.
- Inyección en tejido celular laxo cuando sea posible.
- Inicialmente soltar unas gotas para, posteriormente, introducir más la aguja sin llegar a tocar el periostio.
- Inyección del líquido lentamente.
- No ejercer nunca presión; si es necesario, ejercerla, si se está en el lugar correcto.
- Realizar aspiración para comprobar que no se inyecta el anestésico en un vaso.
- No dejar al paciente solo después de la inyección.

Se distinguen las siguientes técnicas: tópica o de contacto; infiltrativa, terminal o periférica; troncular, regional o de conducción, y anestesia electrónica.

## Anestesia tópica

Se utiliza generalmente como paso previo a las restantes técnicas por inyección para evitar el dolor producido por la punción. Sin embargo, pensamos que su efecto es psicológico y su empleo es innecesario si utilizamos la maniobra de traccionar los tejidos blandos como antes se señaló, la distracción del paciente presionando regiones vecinas y, por supuesto, agujas finas. La mayoría de las veces se utiliza a requerimiento del propio paciente.

Asimismo, no conviene olvidar el efecto tóxico indeseable de los fármacos anestésicos debido a la gran absorción en la mucosa bucal.

Cuando se utilicen estos fármacos, debe secarse la mucosa y aislarla del líquido salival. La anestesia por contacto se puede obtener con la aplicación sobre la mucosa de una torunda de algodón impregnada de un anestésico tópico en forma de gel o crema o bien por medio de enjuagues. Se utilizan productos naturales como la *cocaína* al 10%, mezcla de *Bonain* (clorhidrato de cocaína, mentol y ácido fénico) o derivados de síntesis como la *lidocaína*. La cocaína es muy tóxica y tiene peligro de adicción, por lo que se emplean los derivados de síntesis en forma de

crema, gel o *spray*. Igualmente se puede usar la pulverización en un nebulizador (*benzocaína*). La tetracaína se ha abandonado debido a su alta toxicidad. Los parches adhesivos de lidocaína para aplicación en la mucosa bucal con absorción lenta del anestésico son difíciles de aplicar y de dudosa utilidad.

Por estos procedimientos de contacto se llega a anestesiarse la región incisiva superior colocando el anestésico en la parte anterior del suelo de las fosas nasales. Del mismo modo se obtiene la anestesia del ganglio esfenopalatino llevando el producto en una torunda montada en una varilla larga a través de la pared externa de la fosa nasal en la extremidad posterior del cornete medio.

La anestesia por refrigeración (crioanestesia) se logra por medio de una congelación de los tejidos

de modo transitorio al evaporarse rápidamente el líquido, muy volátil, que es proyectado sobre las mucosas o la piel. El producto más utilizado ha sido el *cloruro de etilo*, pero a causa de su peligrosidad, por ser muy inflamable, y a ciertos efectos de anestesia general, no debe emplearse en la boca; se usará el *tetrafluorodichloroetano*, que no tiene estos inconvenientes. La presentación es en *spray* y su acción es sumamente rápida, pero de corta duración. Sin embargo, su efecto contaminante de la atmósfera, hace aconsejable el abandono de estos procedimientos.

También se pueden emplear soluciones anestésicas en forma de colutorios antes de la toma de impresiones o de la realización de radiografías intra-bucales en las zonas posteriores en pacientes propensos a las náuseas.



Fig. 5-1. Anestesia infiltrativa suprapariosteal. A) Aguja en el fondo del vestíbulo. B) Esquema. C) Maniobra de tracción labial.



Por último, es preciso señalar la existencia de «pistolas» proyectoras de balas de anestésico local, no muy utilizadas, puesto que no son del todo indoloras —el impacto puede ser «traumático» para el enfermo muy sensible— y provocan pequeñas lesiones en la mucosa.

Dentro de estos sistemas de administración de anestésico sin aguja, se encuentra el dispositivo Injex® con el que se inyecta el anestésico a alta presión a través de un resorte incorporado al carpule. Éste se coloca sobre la encía adherida lo más apical posible, y el líquido sale por un microporo situado en el extremo del cartucho que contacta con la mucosa. Los mejores efectos descritos son a la altura de los incisivos superiores e inferiores.

Todos estos procedimientos tópicos producen una anestesia superficial de corta duración, eficaz en incisiones de colecciones purulentas submucosas, en extracciones de raíces próximas a eliminarse o dientes temporales con gran reabsorción radicular y en las maniobras de tartrectomía. Asimismo, es posible emplearlos en hiperestésias dentinales y como anestesia intrapulpal.

## Anestesia infiltrativa

También llamada terminal o periférica, obtiene la supresión de la sensibilidad a la altura de los órganos receptores y ramos terminales periféricos de manera poco extensa, aunque profunda. Se emplea generalmente en el maxilar dadas las características anatómicas de este hueso de tipo laminar y

cortical poco densa, y la vascularización abundante y plexiforme que posee. Es muy útil en una zona comprendida entre ambas regiones premolares. En la mandíbula se puede utilizar, con reservas, en la región mentoniana entre ambos caninos.

Existen distintas técnicas: periapical o suprapariosteal, subperiosteal, intraligamentosa, intraósea, papilar e intrapulpal.

### Periapical o suprapariosteal

Es la más indicada dentro de las técnicas de infiltración. Se realiza cerca de la región apical del diente, en el fondo del vestíbulo en el tejido celular laxo, colocando la aguja con el bisel dirigido hacia el hueso, sin tocar el periostio y soltando el líquido lentamente y sin presión (fig. 5-1).

Con los dedos de la mano contraria se eleva el labio para facilitar la maniobra. Con ella se logra anestesiar la pulpa dentaria, el ligamento periodontal, el hueso, el periostio y la mucosa vestibular. Es suficiente para la preparación de cavidades, tallados y desvitalizaciones. Cuando se quiere realizar la exodoncia, es necesario complementarla con anestesia a nivel palatino (v. después) con el fin de anular la sensibilidad del ligamento, el hueso, el periostio y la fibromucosa palatina.

### Subperiosteal

Se consigue por la punción de la fibromucosa adherente vestibular cerca de la región cervical del diente (fig. 5-2). La aguja se coloca oblicuamente



Fig. 5-2. Anestesia infiltrativa subperiosteal. A) Aguja en la fibromucosa. B) Esquema.



Fig. 5-3. Anestesia intraligamentosa. A) Aguja en el espacio periodontal. B) Esquema.

primero y se inclina después hasta dejarla en situación paralela penetrando entre el periostio y el hueso. Debe inyectarse lentamente para evitar un despegamiento brusco y muy doloroso. En palatino se introduce la aguja perpendicularmente a 1 cm del margen gingival hasta llegar al hueso y la inyección se realiza siempre a presión.

Aunque es muy efectiva a la altura del maxilar por la porosidad del hueso y la delgadez de la cortical, difundiéndose con facilidad el anestésico, no debe emplearse por ser muy dolorosa, traumatizante y favorecedora de la producción de alveolitis y necrosis de la fibromucosa a nivel palatino.

#### Intraligamentosa

Se basa en la inyección en el espacio periodontal, entre diente y hueso (fig. 5-3), para lo cual se necesita ejercer una gran presión. Por ello está totalmente contraindicada en los procesos de periodontitis o pulpitis y, por supuesto, en los tratamientos conservadores o protésicos. Aunque habitualmente es muy utilizada como refuerzo de las técnicas anteriores, su uso debe ser proscrito. Es muy dolorosa y favorece la difusión de infecciones periodontales.

Con la aparición de nuevas jeringas, tipo pistola o bolígrafo (Parojet), que controlan la presión de la inyección se recomienda, en ocasiones, en el campo de la endodoncia (v. fig. 7-11).

#### Intraósea

El anestésico debe atravesar la barrera cortical y penetrar en la esponjosa. Para ello se utilizan perforaciones con fresas, ensanchadores, etc., o bien bárbaros y anacrónicos procedimientos como golpear las ya desechadas jeringas metálicas con el mango del espejo (fig. 5-4).

Myers (1995) ha publicado los resultados obtenidos con el sistema Stabident, que consta de un perforador conectado al contraángulo y una aguja inyectora. Este sistema consigue mayor profundidad anestésica con menor cantidad de fármaco y un efecto más rápido, y elimina la sensación de anestesia en los tejidos blandos (labio o lengua).

Nosotros no encontramos justificación para utilizar esta técnica.

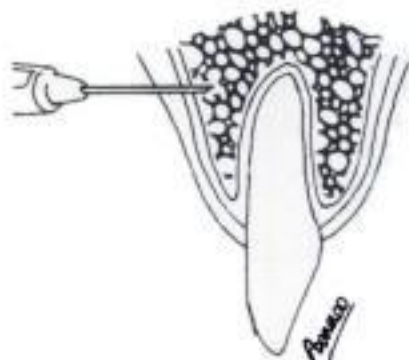


Fig. 5-4. Anestesia intraósea (esquema).

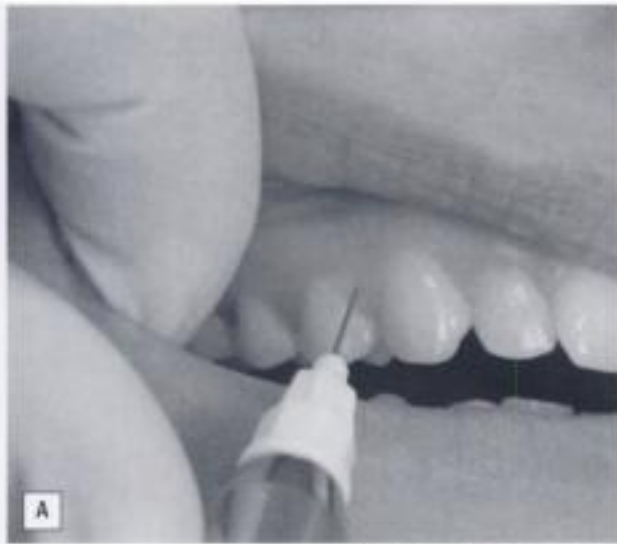


Fig. 5-5. Anestesia papilar. A) Aguja en la papila. B) Esquema.

### Papilar

A veces se utiliza una punción en la papila dentaria (fig. 5-5), lo que es bastante útil en pequeñas intervenciones como extirpación de una papila inflamada y eliminación de cuerpos extraños o restos radiculares de dientes temporales.

### Intrapulpar

Se suele utilizar cuando, en los tratamientos endodóncicos y tras una técnica supraperióstica o troncular, no se alcanza la anestesia total de la pulpa dentaria y la entrada en la cámara es sensible. Entonces, la inyección lenta intrapulpar de cierta cantidad de anestésico es definitiva, así como la colocación de una torunda de algodón —impregnada en anestésico— sobre la misma pulpa.

### Anestesia troncular

También llamada regional o de conducción, actúa a la altura del tronco nervioso sensitivo (troncular) o sus ramas secundarias (regional). Es muy útil y se emplea habitualmente en la mandíbula debido a las características de este hueso. Como máximo exponente de estas técnicas se encuentra la del dentario inferior.

Se obtiene una zona de anestesia extensa que permite actuaciones en las regiones inflamadas —donde está contraindicada la anestesia infiltrativa—, posibilidad de exodoncia de varios dientes, intervencio-

nes quirúrgicas varias (dientes retenidos, lesiones quísticas, etc.) o tratamientos conservadores de un grupo de dientes.

Para su buena ejecución es absolutamente necesario conocer la inervación sensitiva del territorio maxilofacial y de modo fundamental la segunda y tercera ramas del trigémino.

### Anatomía del trigémino

No se va a realizar un estudio detallado del trigémino. Sólo se hará un recuerdo de la segunda y tercera ramas, señalando los ramos que interesan a efectos anestésicos.

#### NERVIO MAXILAR

Es exclusivamente sensitivo. Sale por el agujero redondo mayor y desemboca en el trasfondo de la fosa pterigomaxilar, donde está en relación con la arteria maxilar interna, con un complejo plexo venoso y con el ganglio esfenopalatino de Meckel.

Penetra a través de la hendidura esfenomaxilar en la órbita, donde recorre su piso a lo largo del canal y conducto infraorbitarios para desembocar en el agujero infraorbitario, en la parte superior de la fosa canina, ya con el nombre de nervio infraorbitario (fig. 5-6).

De sus ramos colaterales (tabla 5-1) interesan:

1. *Nervio esfenopalatino.* Rama muy importante, se origina en la fosa pterigomaxilar y, entre otros, genera los siguientes ramos:

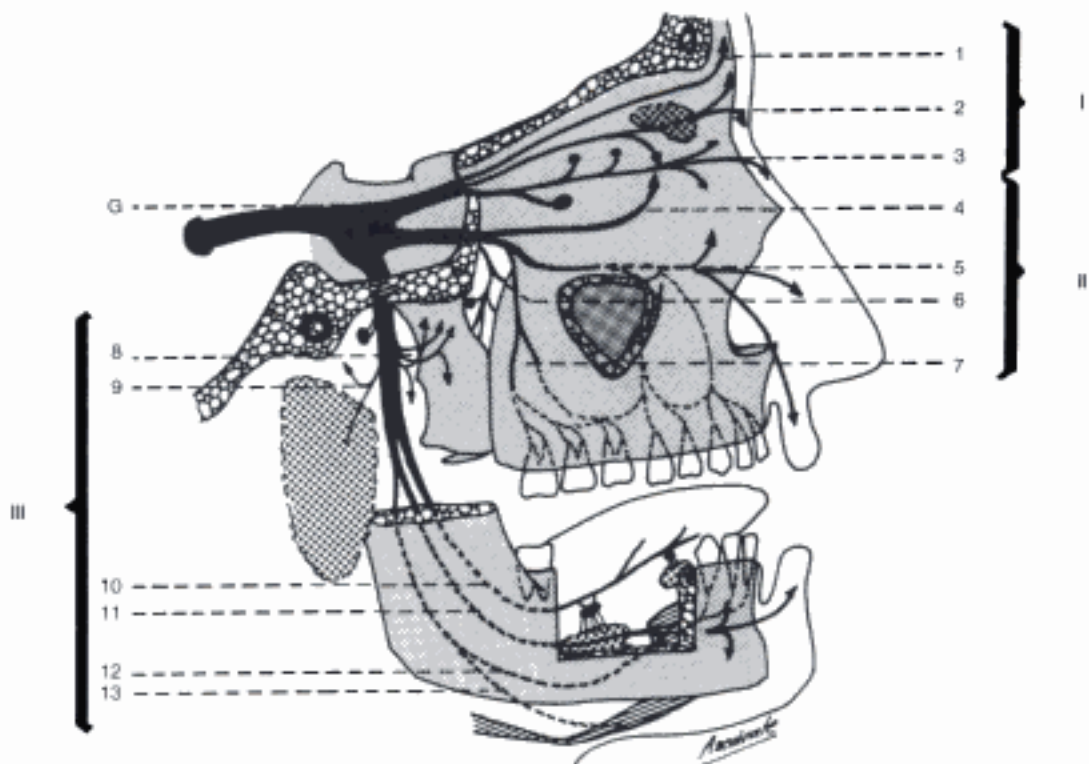


Fig. 5-6. Nervio trigémino. G, ganglio de Gasser; II, nervio maxilar; 5, infraorbitario; 6, esfenopalatino; 7, dentarios superiores posteriores, medios y anteriores; III, nervio mandibular; 10, lingual; 11, dentario inferior.

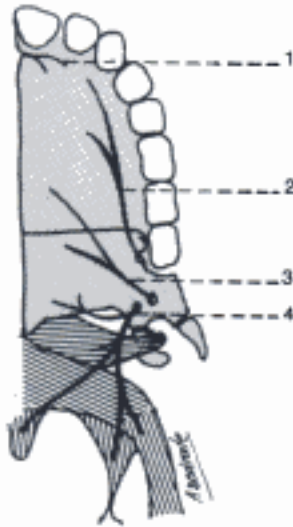
a) *Esfenopalatino interno o nasopalatino de Scarpa*, que penetra en las fosas nasales por el agujero esfenopalatino, se adosa al vómer y se introduce en el conducto palatino anterior por su orificio superior a ambos lados del tabique nasal para emerger en el paladar por un agujero único debajo de la papila palatina anterior. Inerva la mucosa, el hueso y el periodonto palatinos de la región incisiva y se anastomosa con el palatino

anterior, y, según algunos autores, envía filetes nerviosos para los incisivos superiores.

b) *Palatino anterior*, que discurre por el conducto palatino posterior en compañía de la arteria palatina descendente y desemboca en el paladar a través del agujero palatino posterior. Inerva la mucosa, el hueso y el periodonto palatinos desde el último molar hasta el canino y se anastomosa con el ramo nasopalatino de Scarpa (fig. 5-7).

TABLA 5-1. Nervio maxilar

|                   |   |  |
|-------------------|---|--|
| RAMOS COLATERALES | Meníngeo medio  | Lagrimopalpebral (anastomosis con lagrimal)  |
|                   | Orbitario   | Temporomalar<br>Orbitarios<br>Faringeo de Böck   |
|                   | Esfenopalatino  | Nasopalatino de Scarpa o esfenopalatino interno<br>Nasal superior o esfenopalatino externo<br>Palatino anterior, medio y posterior |
|                   | Dentarios posteriores, medio y anterior<br>(dentarios, alveolares, mucosos y óseos) |  |
| RAMO TERMINAL     | Infraorbitario (palpebrales, labiales y nasales)                                    |  |



**Fig. 5-7.** Segunda rama del trigémino. Nervios palatinos: 1, esfenopalatino interno o nasopalatino; 2, palatino anterior; 3, palatino medio; 4, palatino posterior.

- c) *Palatino medio*, que inerva la parte anterior del paladar blando.
  - d) *Palatino posterior*, que inerva la úvula, el paladar blando y el periastafilino interno sensitivamente.
2. *Nervios dentarios posteriores* (fig. 5-6). Salen del tronco maxilar antes que se introduzca en el canal infraorbitario. Se dirigen hacia abajo y adelante sobre la tuberosidad, penetrando en

unos conductos labrados en ella para inervar los molares y los premolares cuando falta el dentario medio. Forman a veces un plexo encima de las raíces de estos dientes por anastomosis con el dentario medio y anterior. Inervan los molares, el hueso, el periodonto y la mucosa vestibulares.

- 3. *Nervio dentario medio*. Es inconstante; surge en el trayecto infraorbitario aproximadamente cuando el canal se convierte en conducto. A través de la cara anteroexterna del seno, inerva la raíz mesial del primer molar, los premolares, el hueso y la mucosa vestibulares, y la mucosa del seno maxilar.
- 4. *Nervio dentario anterior*. Sale del infraorbitario antes de que éste emerja por el agujero del mismo nombre; discurre por la cara anteroexterna del seno y rodea al piso de la fosa nasal hasta la espina nasal anterior. Inerva los incisivos, los caninos, el hueso y la mucosa vestibulares, y la mucosa de las fosas nasales. Precisamente a este nivel, se puede anestésicar tópicamente. Suele anastomosarse con el nasopalatino de Scarpa.
- 5. *Nervio infraorbitario* (fig. 5-6). Es la rama terminal del maxilar que sale en forma de ramillete por el agujero infraorbitario en el reborde orbitario inferior entre el músculo canino y el elevador del labio superior. Inerva el párpado inferior, la nariz, el labio superior y el surco gingivolabial.

**TABLA 5-2.** Nervio mandibular

|   |   |   |
|---|---|---|
| Grupo anterior<br>(fundamentalmente motor)      | Temporobucal                            | Pterigoideo externo<br>Temporal profundo anterior<br>Bucal (sensitivo)  |
|   | Temporal profundo medio                 |   |
|   | Temporomasetérico                       | Temporal profundo posterior<br>Masetérico                               |
|   | Tronco común                            | Pterigoideo interno<br>Periastafilino externo<br>Músculo del martillo   |
| Grupo posterior<br>(fundamentalmente sensitivo) | Auriculotemporal o temporal superficial |   |
|   | Dentario inferior                       | Milohioideo<br>Ventre anterior del digástrico<br>Incisivo<br>Mentoniano |
|   | Lingual                                 |   |

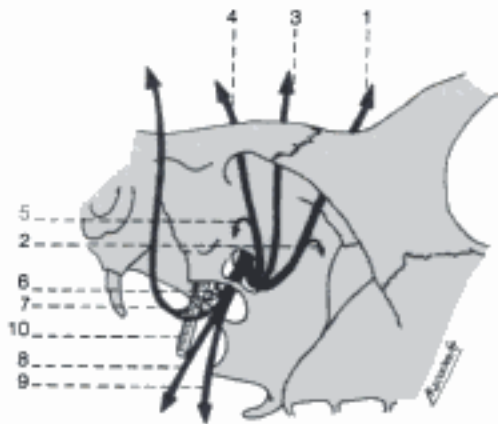


Fig. 5-8. Tercera rama del trigémino (nervio mandibular): 2, bucal; 8, dentario inferior; 9, lingual.

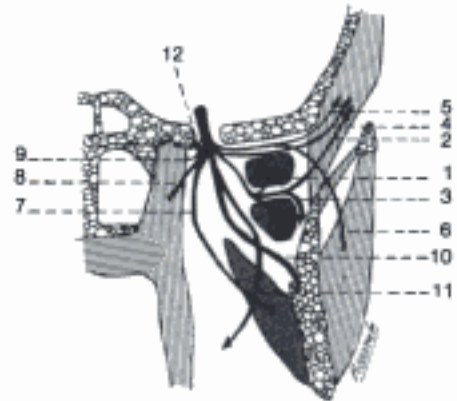


Fig. 5-9. Nervio mandibular (corte frontal): 3, bucal; 10, dentario inferior; 11, lingual.

#### NERVIO MANDIBULAR

Es un nervio mixto, el mayor de las tres ramas del trigémino. Atraviesa el agujero oval y se relaciona a este nivel con la arteria meníngea menor y las venas emisarias que se anastomosan con las del plexo pterigoideo. Inmediatamente, en la región cigomática, tras un corto trayecto de 5 mm, se divide en varios ramos (tabla 5-2), de los que interesan los siguientes (figs. 5-6, 5-8 y 5-9):

1. *Nervio bucal*. Rama sensitiva descendente del nervio temporobucal, va hacia abajo, afuera y adelante sobre el tendón del temporal, sale entre la coronoides y el buccinador por dentro de la bola de Bichat hasta llegar al borde anterior del masetero. Allí se divide en ramos cutáneos para la región geniana, la comisura y la parte externa de los labios y ramos mucosos que, una vez perforado el buccinador sin inervarlo, van a la mucosa yugal y a la encía vestibular de la región molar inferior.
2. *Nervio dentario inferior* (figs. 5-6 y 5-8 a 5-10). Se considera, lo mismo que el lingual, como rama terminal del mandibular. Es el de mayor volumen y el más importante en odontología como prototipo de las anestésicas tronculares.

Después de recorrer la fosa cigomática, entre el pterigoideo externo por fuera y la aponeurosis interpterigoidea por dentro, se dirige hacia abajo y afuera cruzando la arteria maxilar interna por dentro; llega al espacio pterigomandibular entre la rama ascendente de la mandíbula y el músculo pterigoideo interno y se introduce finalmente en el conducto dentario mandibular a la altura de la espina de Spix, junto con los vasos dentarios inferiores. A esta altura, entre

otros, genera un ramo milohioideo y otro para el vientre anterior del digástrico, siendo este último una colateral del anterior.

Dentro del conducto adopta una forma de lo más variada (tronco único, bifurcado, plexiforme, etc.). Genera ramos dentarios para los molares, óseos y gingivales.

Al llegar al agujero mentoniano se divide en *nervio mentoniano* y *nervio incisivo*. El *mentoniano* sale por el agujero del mismo nombre y va a la piel y mucosa de la región labial y mentoniana. El *incisivo* continúa, ya no en un conducto propiamente dicho, sino en el espesor del díploe hasta la línea media, donde se anastomosa con el del lado contrario. Da ramos dentarios, canino e incisivos, óseos y gingivales.

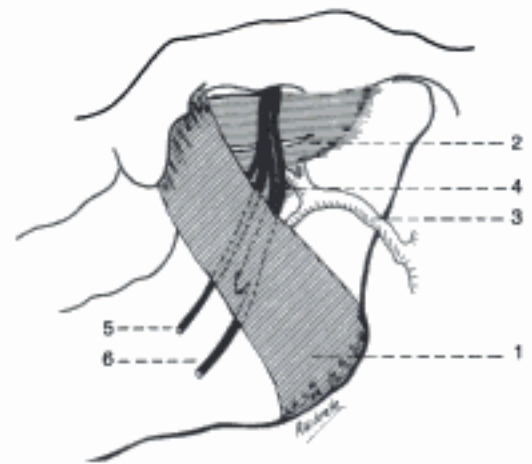


Fig. 5-10. Nervio mandibular: 1, músculo pterigoideo interno; 2, músculo pterigoideo externo; 3, arteria maxilar interna; 4, nervio dentario inferior; 5, nervio lingual; 6, nervio milohioideo.

Se describe una anomalía, cierta, del dentario inferior: antes de penetrar en el agujero dentario inferior se desprende una rama colateral alta para el cordal, causa del fracaso de la anestesia de este último cuando se inyecta sólo a la altura de la espina de Spix.

3. *Nervio lingual* (figs. 5-6, 5-8 y 5-9). Rama terminal, se desprende en un tronco común con el dentario o aisladamente; desciende por delante y por dentro de él, formando una curva hasta llegar a la punta de la lengua. En el espacio interptergoideo se anastomosa con la cuerda del tímpano procedente del facial; cruza después la arteria maxilar interna y entra en la región pterigomandibular, entre el borde anterior del pterigoideo interno y la cara interna mandibular. Se encuentra después inmediatamente por debajo de la mucosa del suelo de la boca, entre el surco gingivolingual por fuera y la glándula submandibular por abajo y la lengua por dentro. Es, pues, muy superficial y fácil de anestesiar. Más adelante «segrega» el ganglio submandibular de Arnold, contornea el conducto de Wharton y, por último, llega a «segregar» el ganglio sublingual en relación con esta glándula.

Inerva, por tanto, la mucosa del surco gingivolingual posterior, el suelo de la boca, el borde externo y la parte inferior de los dos tercios anteriores de la lengua.

## Técnicas

### MAXILAR

Como ya se ha señalado, a este nivel no es absolutamente necesario realizar técnicas regionales, ya que la constitución del hueso permite la fácil difusión con las técnicas infiltrativas, fundamentalmente en la región premolar e incisivocanina.

Se llevarán a cabo técnicas regionales cuando se precise intervenir en varios dientes a la vez o la existencia de procesos inflamatorios obligue a descartar las punciones en vecindad.

### Nervio dentario anterior

La anestesia se practica a la altura del agujero infraorbitario. Con ella se bloquea el grupo incisivocanino homolateral y las estructuras vestibulares. Dado que el dentario medio abandona el tronco en el conducto infraorbitario, también es afectado con esta técnica. Por tanto, se consigue la anestesia de ambos premolares y la raíz mesial del primer molar además de la de los filetes termi-

nales del infraorbitario (labiales, nasales y palpebrales).

La anestesia se puede practicar por las vías bucal y cutánea.

**Vía bucal.** Es necesario tener en cuenta una serie de accidentes anatómicos: el reborde y la depresión infraorbitarios, la pupila y el surco vestibular.

Se palpa el reborde orbitario y debajo de él, a unos 6-7 mm, en una línea vertical que va de la pupila a través del segundo premolar inferior al agujero mentoniano, se encuentra el agujero infraorbitario. Con el dedo medio colocado sobre este orificio, se levanta el labio con los dedos índice y pulgar hasta descubrir el surco vestibular (figs. 5-11 y 5-12). La aguja se dirige oblicuamente desde el incisivo central. La punción se realiza por encima del surco vestibular para evitar el depósito del anestésico en la fosa canina (fracaso de la anestesia, equimosis y hematomas). El dedo colocado sobre el agujero infraorbitario constata la llegada del líquido a la vez que impide su paso al tejido palpebral laxo. La penetración en el conducto debe ser mínima y la anestesia se obtiene por difusión. Cuando se introduce profundamente, se puede conducir el anestésico al interior de la órbita (diplopía o estrabismo).

**Vía cutánea.** Es muy útil cuando existe un proceso inflamatorio en el surco vestibular que contraindica la punción bucal, bien sea infiltrativa o infraorbitaria.

Por las referencias antes señaladas se proyecta el orificio infraorbitario sobre la piel aproximadamente a 1 cm por debajo del suelo orbitario sobre la vertical que desciende de la pupila. La aguja se dirige desde delante hacia atrás, de dentro afuera y de abajo arriba, según el recorrido del conducto. Se penetra muy poco, lentamente y aspirando para evitar la entrada en un vaso. Con un discreto masaje se asegura la entrada del anestésico y el dedo se mantendrá sobre el orificio para evitar el reflujo del líquido (fig. 5-13).

Los síntomas de la anestesia lograda serán la insensibilidad pulpar de los dientes. La aparición de anestesia muy precoz en el labio superior, el ala de la nariz y el párpado inferior no son sino la señal de anestesia de los filetes terminales del infraorbitario y no del dentario.

Por último, hay que recordar que en la región incisiva es necesario reforzar la anestesia con una infiltrativa del lado contrario para vencer la inervación cruzada a este nivel. Si se practica exodoncia,

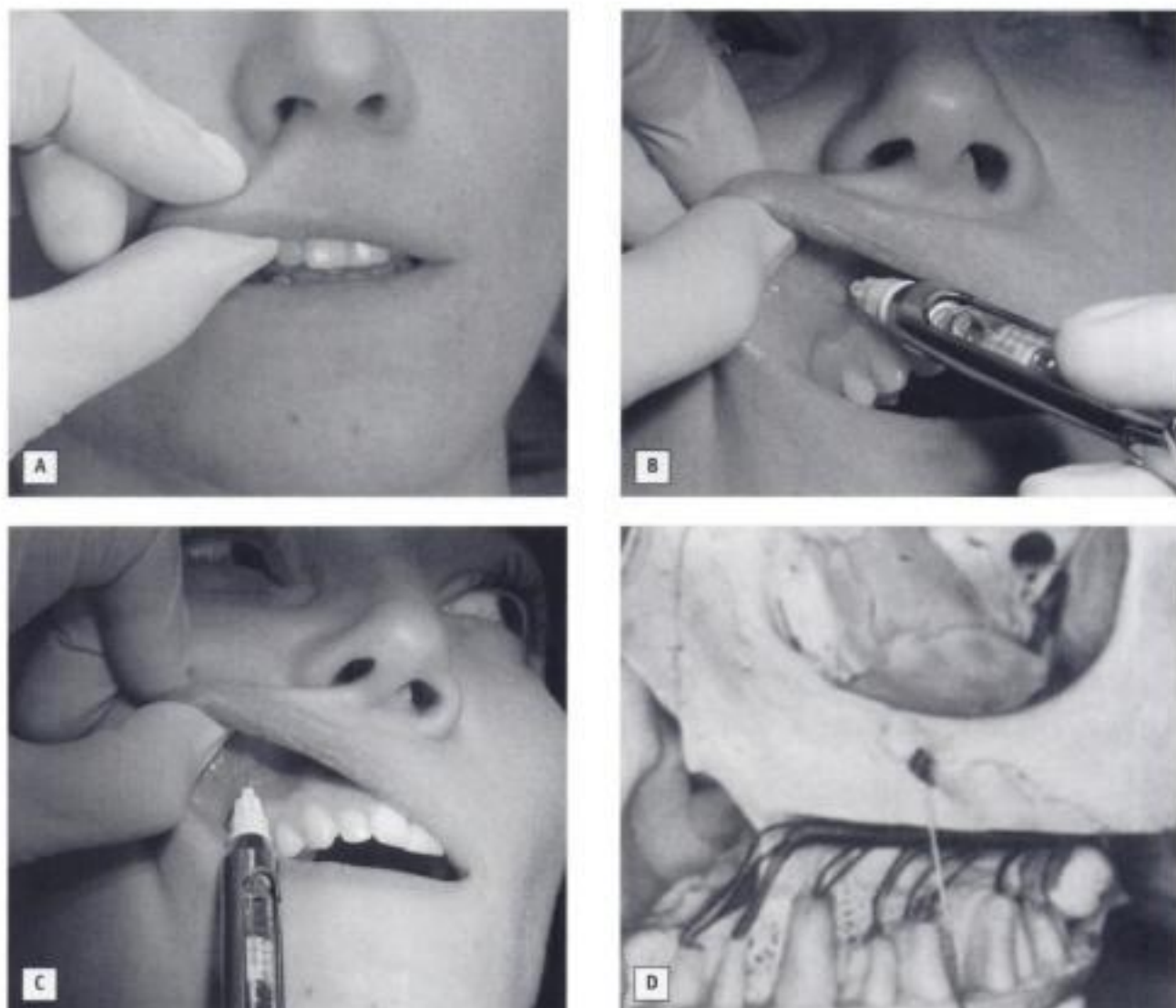


Fig. 5-11. Anestesia del nervio infraorbitario. Vía intrabucal. A) Maniobra previa. B) Punción desde el incisivo central. C) Punción desde los premolares. D) Aguja en el agujero infraorbitario, en un cráneo.

se complementa con la anestesia del agujero palatino anterior (nervio nasopalatino).

### Nervio dentario posterior

A este nivel suele ser ya necesario y, por tanto, recomendable siempre realizar técnicas regionales. Se practican en la región retrotuberositaria. Se obtiene la anestesia de los molares, excepto la raíz mesial del primer molar, y de las estructuras vestibulares. Puede efectuarse por vía bucal o cutánea.

**Vía bucal.** Los accidentes anatómicos que se deben considerar son la tuberosidad maxilar, la apófisis cigomática, el reborde alveolar y el surco vestibular.

Con la boca entreabierta se palpa la apófisis cigomática a la altura del primer molar en el fondo vestibular. Por detrás de ella, aproximadamente en distal del segundo molar, se practica la punción. El paciente debe cerrar la boca en ese momento para desplazar hacia atrás la apófisis coronoideas y obtener mayor elasticidad de la comisura bucal (figs. 5-12 y 5-14). La aguja penetrará hacia arriba, atrás y adentro, contorneando el hueso sin perder su contacto, con el bisel dirigido hacia él y evitando la punción de los plexos venosos pterigoideos, ramas de la maxilar interna o bola de Bichat (peligro de edemas y hematomas de consideración). Es conveniente, a medida que se profundiza, dirigir la jeringa hacia fuera para





Fig. 5-12. Anestesia infraorbitaria (1 y 2).  
Anestesia del dentario posterior (3).



Fig. 5-13. Anestesia infraorbitaria. Vía cutánea.



Fig. 5-14. Anestesia del dentario posterior. Vía retrotuberositaria. A) Punción en la boca. B) Traslación de la jeringa hacia atrás.  
C) Representación en el cráneo.

que la aguja vaya hacia dentro, hacia la cara anterior de la fosa pterigomaxilar. Si se llega muy arriba, se puede anestesiar el tronco maxilar completo o incluso introducirse en la base del cráneo.

**Vía cutánea.** Prácticamente no tiene utilidad y en los casos en que está indicado se preferirá la anestesia troncular del maxilar.

Los síntomas de la anestesia conseguida son la insensibilidad pulpar de los molares, excepto la raíz mesial del primero, que necesita complementarse con una anestesia supraperiostica a la altura de su ápice.

### Nervio nasopalatino

Se realiza en el agujero palatino anterior. Se insensibiliza la región palatinoincisivocanina sin olvidar la inervación cruzada que hay con el nervio palatino anterior a la altura del canino. El paciente debe estar con la cabeza extendida hacia atrás. La punción se efectúa en la papila palatina situada en la línea media detrás de la papila interdientaria incisiva. Al estar formada aquélla por tejido fibroso muy innervado, la inyección suele ser muy dolorosa. Para evitarlo es aconsejable realizar la punción lateralmente, en la base de la papila, soltar unas gotas y después variar la angulación, colocando la aguja perpendicular-

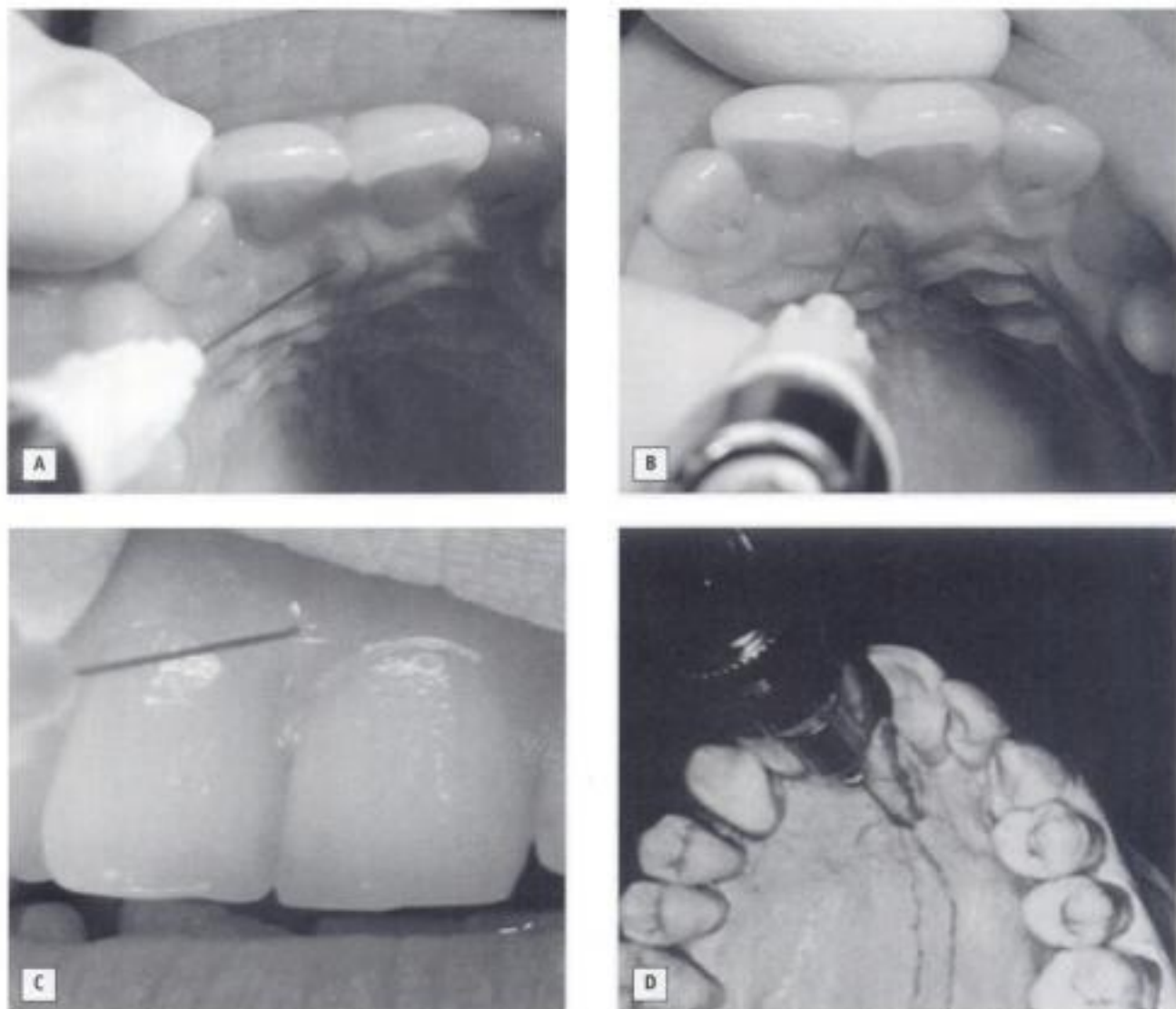


Fig. 5-15. Anestesia del nasopalatino. A) Punción en la boca, primer movimiento. B) Segunda posición. C) Punción desde el vestibulo. D) En el cráneo.

mente, y penetrar en el conducto hacia arriba y atrás paralelamente a la cortical externa, donde se inyectan unos 0,25 ml. La inyección será lenta y de escasa profundidad (fig. 5-15). También se puede realizar en primer lugar una anestesia tópica en la papila.

La técnica de anestesiarse la papila palatina desde el vestíbulo a través de la papila interincisiva es, quizá, menos dolorosa, aunque menos directa y efectiva, y no es recomendable cuando existe enfermedad periodontal. Hay que evitar que el anestésico pase a la cavidad nasal. Existe una vía rinológica con anestesia de contacto en el meato inferior en la parte anterior del suelo de las fosas nasales. A veces se emplea de manera complementaria.

### Nervio palatino anterior

Se practica a la altura del agujero palatino posterior. Se obtiene anestesia de las hemiestructuras palatinas hasta el rafe medio, llegando a la región del canino, donde se anastomosa con el nasopalatino.

El agujero palatino posterior se encuentra en el fondo de una pequeña depresión, apreciable al tacto, situada a la altura del segundo molar, en un punto medio entre el margen gingival y el rafe medio, aproximadamente a 0,5 cm por delante del borde posterior del paladar óseo.

Con la cabeza hacia atrás, la punción en este caso se realiza dirigiendo la aguja perpendicularmente al paladar, desde el lado contrario, de abajo arriba,



Fig. 5-16. Anestesia del palatino anterior. A) Punción en la boca. B) En el cráneo.

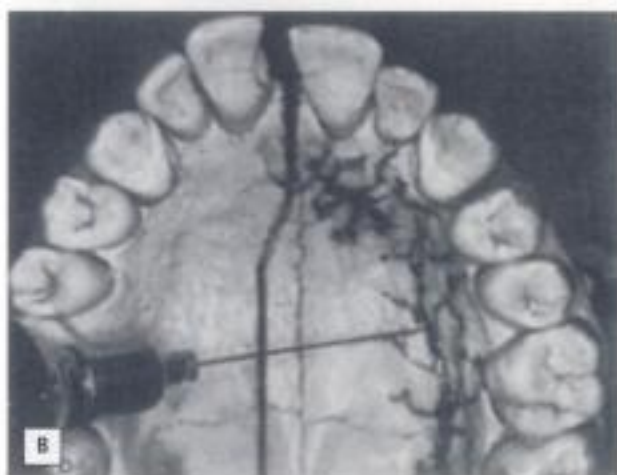
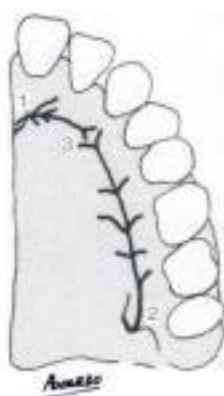


Fig. 5-17. A) Inervación en la región palatina: 1, nasopalatino; 2, palatino anterior; 3, anastomosis a la altura del canino. B) Punción en el trayecto del palatino anterior.

de adentro afuera y de delante atrás (fig. 5-16). No se debe penetrar más allá del bisel de la aguja, es decir, sin entrar en el conducto palatino, depositando unas gotas sin presión. Si se penetra en él, se anestesia el velo palatino (molestias deglutorias, fonatorias y respiratorias) por bloqueo de los nervios palatinos, medio y posterior.

En la zona palatina pueden producirse necrosis con el empleo de ciertos anestésicos. En todo caso, no es aconsejable usar anestésicos con vasoconstrictor en la fibromucosa palatina ante el peligro de producir zonas isquémicas con necrosis ulterior.

Se puede realizar la anestesia de un territorio aislado del nervio palatino anterior practicando la punción en un molar determinado en el punto medio entre el festón gingival y el rafe medio, sin necesidad de ir al agujero palatino posterior. Con ello se bloquea la zona correspondiente anterior al lugar de inyección. A la altura del canino, debido a la inervación cruzada, es necesaria la punción a su mismo nivel (fig. 5-17).

### Tronco maxilar

La anestesia del maxilar a la altura de la fosa pterigomaxilar (fig. 5-18), tras su salida por el agujero

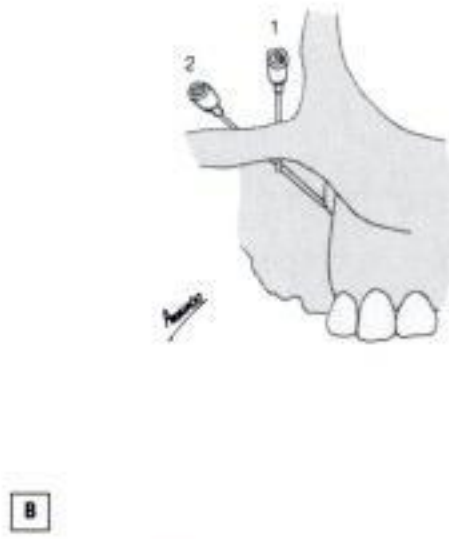


**Fig. 5-18.** Región pterigomaxilar: 1, hendidura esfenomaxilar; 2, tuberosidad; 3, apófisis pterigoides; 4, nervio maxilar; 5, ganglio esfenopalatino; 6, ramo orbitario; 7, nervio dentario posterior; 8, arteria maxilar interna; 9, arteria infraorbitaria.

redondo mayor, se puede realizar en intervenciones quirúrgicas de territorios extensos y de cierta envergadura (seno maxilar, grandes tumoraciones, etc.). Hoy en día, prácticamente ha sido desplazada por las técnicas más seguras y eficientes de anestesia general.

Por su escaso uso en odontoestomatología y cirugía bucal no nos detendremos excesivamente en su descripción.

El acceso puede ser cutáneo o intrabucal.



**Fig. 5-19.** Anestesia del tronco maxilar. Vía supramaxilar. A) Recorrido de la aguja. B) Movimientos de la aguja (1 y 2).

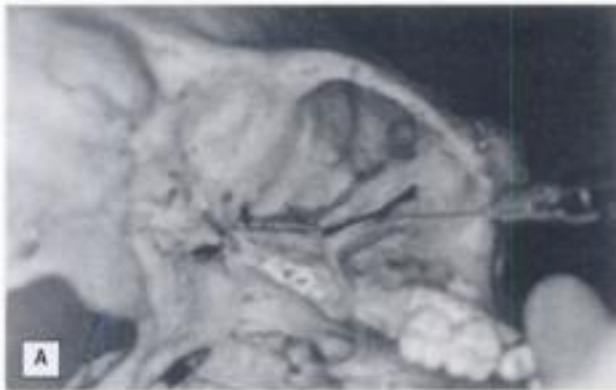


Fig. 5-20. Anestesia del tronco maxilar. Vía inframalar anterior. A) Recorrido de la aguja. B) Esquema.

**Vía cutánea.** Puede ser supramalar o inframalar.

**Supramalar.** La fosa pterigomaxilar se proyecta en la piel en el ángulo posterosuperior del malar a 3-5 mm por encima del borde superior del arco cigomático; el nervio maxilar se encuentra a una profundidad de 5 cm aproximadamente. Se penetra con la aguja perpendicularmente; es una vía fácil y no suelen encontrarse obstáculos, salvo la cresta esfenotemporal del esfenoides, que obliga a inclinarse ligeramente hacia abajo, o las apófisis pterigoides, que se salvan dirigiéndose hacia delante (fig. 5-19).

**Inframalar.** Puede realizarse por una vía anterior (debajo del malar) o posterior (debajo de la apófisis cigomática a través de la escotadura sigmoidea). Es más directa la *vía anterior* (fig. 5-20), en la que se palpa el borde inferior del malar y el anterior de la rama ascendente de la mandíbula, y se dirige la aguja hacia arriba, adentro y un poco atrás, guiándose a través de la tuberosidad del maxilar. A 4 cm de profundidad se puede encontrar la apófisis pterigoides; se retira ligeramente la aguja y se inclina hacia delante. En la *vía posterior* se palpa el borde inferior del arco cigomático, la parte anterior del cóndilo y la posterior de la apófisis coronoides, y se introduce la aguja rozando el cigoma, hacia adentro y un poco adelante hasta llegar al fondo de la fosa pterigomaxilar (fig. 5-21).

**Vía intrabucal.** Puede utilizarse a través de la hendidura pterigomaxilar o del conducto palatino posterior.

**Hendidura pterigomaxilar.** Se puede realizar con una aguja recta, puncionando la mucosa de la mejilla, por fuera del surco vestibular distal del segundo molar, retrayendo fuertemente la comisura bucal y con la boca semiabierta. A 4 cm de profundidad se encuentra la fosa pterigomaxilar.

Otro método consiste en utilizar una aguja acodada, con un aditamiento en bayoneta, desde el fondo vestibular distal al segundo molar y, siguiendo la tuberosidad del maxilar, hacia arriba, adentro y atrás.

**Conducto palatino posterior.** Este conducto comunica la cavidad bucal con la fosa pterigomaxilar a través del agujero palatino posterior o mayor por donde pasan el nervio palatino anterior, la arteria palatina descendente y las venas satélites. Se dirige hacia arriba, atrás y un poco hacia fuera.

Aunque esta técnica es delicada, proporciona unos resultados satisfactorios y tiene pocas complicaciones, semejantes, por otra parte, a las que se producen en otras técnicas anestésicas.

Se utiliza una aguja larga y fina para que pueda pasar sin problemas la zona de estrechamiento del conducto en su punto medio. Tras una infiltración submucosa, se introduce la aguja inyectando a la vez lentamente. La longitud total, desde la mucosa, será 3 a 3,5 cm. Se emplea como punto de referencia para la inclinación de la jeringa, el espacio interdentario del canino e inci-



Fig. 5-21. Anestesia del tronco maxilar. Vía inframalar posterior: posición y movimientos de la aguja.

sivo lateral inferior del mismo lado en cuyos bordes oclusales se apoya la jeringa (fig. 5-22). La boca estará abierta al máximo y la cabeza inclinada hacia atrás.

Las dificultades consisten en la localización a veces del agujero palatino posterior o la falta de progresión de la aguja a lo largo del conducto. Se considera que en el 6% de los casos el conducto está obstruido. Para obviar esto último, se puede girar la aguja o cambiar la angulación.

Algunos peligros y complicaciones son comunes a todas las técnicas tronculares del maxilar:

1. Penetración en la órbita a través de la hendidura esfenomaxilar, con parálisis de los músculos extrínsecos del ojo, preferentemente el recto inferior, y aparición de diplopía. Puede deberse a inyección a presión, a exceso de volumen o a longitud de inserción demasiado larga.
2. Inyección a excesiva presión con paso del anestésico a las fosas nasales a través del agujero esfenopalatino (hemorragia nasal).
3. Lesión de la arteria palatina (hemorragia y hematoma no visible).
4. Lesión del nervio palatino anterior.
5. Rotura de la aguja.
6. Punción posterior en el paladar blando.

En todas estas técnicas es conveniente la aspiración para comprobar la posible punción de un vaso, la arteria maxilar interna o el plexo venoso pterigoideo.



## MANDÍBULA

Como ya se expuso, la mandíbula, por sus características anatómicas, requiere prácticamente siempre técnicas tronculares. Sólo en los individuos jóvenes —y con reservas— se pueden utilizar anestésias infiltrativas en la región mentoniana, entre ambos caninos.

Cualquier tipo de intervención, conservadora o quirúrgica, necesita la anestesia del dentario inferior, con el complemento del lingual y bucal según la región y el tipo de tratamiento que deba realizarse. En este sentido, hay que recordar la inervación correspondiente dentaria, ósea y mucosa de cada una de las ramas del nervio mandibular. Por ejemplo, en un tratamiento conservador dentario bastará con el bloqueo del dentario inferior. Si es una exodoncia de un diente posterior, habrá que complementar con la anestesia del lingual y el bucal. Y, por último, si es la extracción de un diente anterior, no es necesario el bloqueo del bucal.

## Nervio dentario inferior

A este nivel, la anestesia representa el prototipo de las técnicas tronculares. Como han señalado Bataille y Descroizailles, «si un profesional sólo conoce una técnica troncular, debe ser justamente la del dentario inferior».

Se practica en el orificio superior del conducto dentario inferior (espina de Spix), en la rama ascendente de la mandíbula. Con ella se bloquean todas las estructuras óseas, dentarias y los tejidos

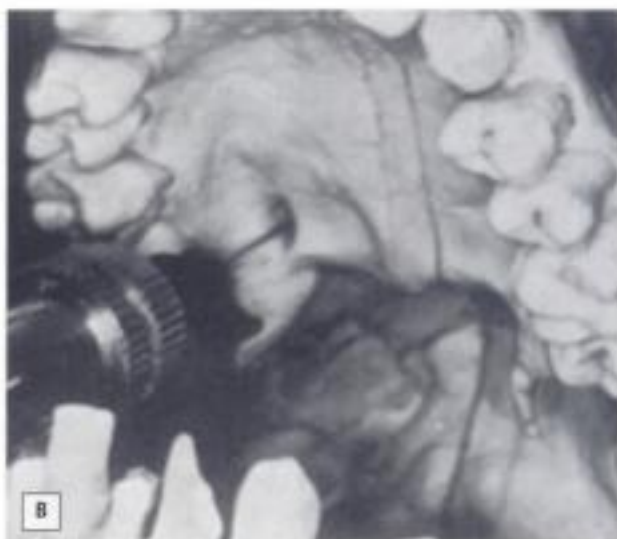


Fig. 5-22. Anestesia del tronco maxilar a través del conducto palatino posterior. A) En la boca. B) En el cráneo. (Explicación en el texto.)



**Fig. 5-23.** Anestesia del dentario inferior. Recorrido de la aguja (corte horizontal): 1, nervio dentario inferior; 2, nervio lingual; 3, ligamento pterigomandibular; 4, aponeurosis buccinofaríngea; 5, apófisis interpterigoidea; 6, rama ascendente de la mandíbula; 7, músculo temporal; 8, músculo masetero; 9, músculo pterigoideo interno; 10, parótida; 11, amígdala.

blandos de la hemimandíbula, excepto la mucosa vestibular de los molares (inervada por el bucal) y la lingual (inervada por el lingual).

Se puede realizar por vía bucal o cutánea.

**Vía bucal.** Es la más empleada e imprescindible en la práctica odontológica. Para su ejecución hay que tener en cuenta que el orificio del conducto dentario se encuentra en la cara interna de la rama ascendente aproximadamente 10 mm por encima del plano oclusal de los molares y a 18 mm del borde anterior de dicha rama.

La cara interna de esta rama ascendente se dirige hacia atrás y afuera. El nervio dentario inferior discurre entre esta cara interna y el músculo pterigoideo interno (espacio pterigomandibular, abierto hacia delante) y rodeado por tejido celular laxo. El músculo buccinador lo separa de la mucosa bucal (figura 5-23).

Los accidentes anatómicos que hay que considerar son: borde anterior del masetero y de la rama ascendente, entre los cuales se encuentra el trigono retromolar y el ligamento pterigomandibular. Precisamente, este ligamento, que va del gancho del ala interna de la apófisis pterigoideas a las proximidades del trigono retromolar y que forma la línea aponeurótica de inserción del buccinador por delante y el constrictor superior de la faringe por detrás (aponeurosis buccinofaríngea), constituye una referencia esencial para localizar el sitio de punción.

El lugar de la punción debe ser calculado en el plano vertical y en el horizontal. El *plano vertical*, es decir, la altura, se determina mediante la siguiente maniobra: se coloca el dedo índice, apoyando su cara externa radial sobre el plano oclusal inferior de modo que el pulpejo contacte con el trigono retromolar y la uña mire hacia la cavidad bucal, tocando el borde interno del trigono. El lugar de la inyección lo marca una línea hacia atrás que parte del centro de la uña (fig. 5-24). Esta maniobra descrita se refiere al lado derecho. En el lado izquierdo es igual, pero el dedo se apoya en el plano oclusal inferior por su cara interna, cubital.

El *plano horizontal*, es decir, la intersección de esa línea anteroposterior imaginariamente trazada, está determinado por el ligamento pterigomandibular. Al abrir ampliamente la boca, dicho ligamento se pone tenso y forma un relieve acusado en la mucosa que une el maxilar y la mandíbula (comisura intermaxilar de algunos autores). Es precisamente por fuera de este ligamento y a la altura antes indicada donde se debe hacer la punción (figura 5-24).

Si se realiza la punción más adelante, junto al dedo, se tropezará con el borde de la rama ascendente; si se hace más hacia atrás, por dentro del ligamento, se entra en la masa del pterigoideo interno. Generalmente, al empujar con el pulpejo del dedo la mucosa que recubre el trigono se forma un relieve en forma de «almohadilla». Justo en la intersección del borde interno de esta formación y el ligamento pterigomandibular, o un poco por delante, se practica la punción.

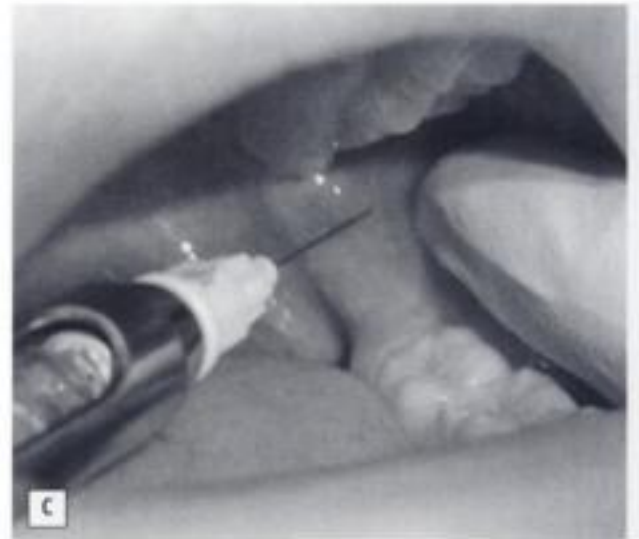
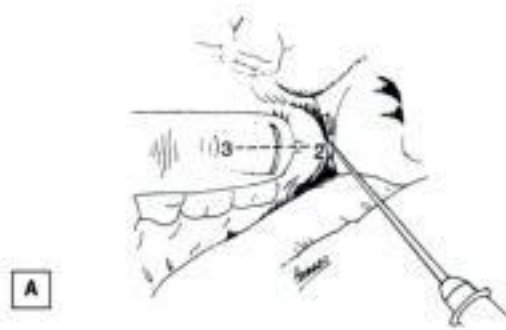
En los desdentados posteriores se colocará el dedo del mismo modo, sobre la cresta alveolar, y la punción se hará en la parte superior de la uña y no en la línea media.

En los niños se hará más inferiormente, en la parte más declive de la uña.

Conocido el lugar de la punción, hay que considerar la *angulación* y *dirección* de la aguja.

Aunque existen diversas técnicas descritas (1-2-3, 2-3, etc.), creemos que la ideal es la *técnica directa*, en la que el recorrido de la aguja es mínimo y, por tanto, hay menor traumatismo.

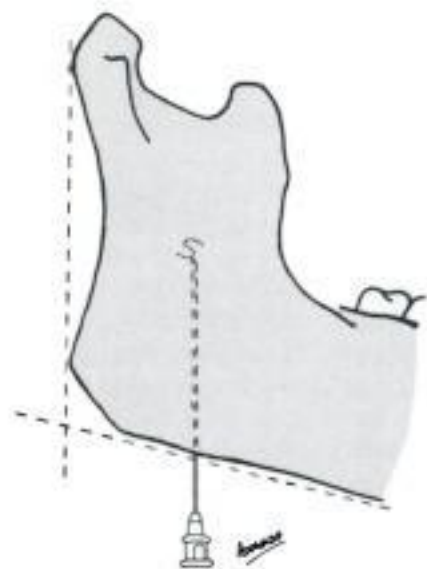
En la técnica 1-2-3 (fig. 5-25), en la posición -1-, la aguja penetra siguiendo el contacto de la uña y tropieza con la cresta temporal; un movimiento lateral hacia dentro, -2-, salva este obstáculo, y una inclinación, -3-, hacia fuera lleva a la espina de Spix. Estos desplazamientos laterales son peligrosos, traumatizan los tejidos y pueden ocasionar una rotura de la aguja.



**Fig. 5-24.** Anestesia del dentario inferior. A) Referencias para la punción: 1, ligamento pterigomandibular; 2, almohadilla; 3, eje de la uña. B) Punción en la boca. C) Anestesia del lado izquierdo.



**Fig. 5-25.** Anestesia del dentario inferior. Técnica 1-2-3. (Explicación en el texto.)



**Fig. 5-26.** Anestesia del dentario inferior. Via cutánea. (Explicación en el texto.)



En la técnica *directa* se lleva la aguja hacia atrás y afuera, dependiendo de la disposición de la rama ascendente, apoyando la jeringa en los premolares inferiores del lado opuesto. Se atraviesa la mucosa y el buccinador, penetrando en el tejido celular laxo entre la cara interna de la rama y el pterigoido interno.

Otras veces, si el paciente abre poco la boca, se apoyará en los premolares superiores del lado contrario. Si la inclinación de la rama ascendente es muy marcada hacia atrás y afuera, será necesario apoyar la jeringa en la región molar inferior contralateral.

Una vez introducida la aguja hay que buscar el hueso, sin lo cual no se estará nunca seguro de realizar correctamente la técnica; se encuentra este contacto a 2 cm de profundidad. Entonces es conveniente retroceder ligeramente la aguja, aspirar para asegurarse de que no se está en una luz vascular y depositar el contenido del cartucho. A la entrada o bien al retirar la aguja, a 0,5 cm de la mucosa, se anestesia el nervio lingual.

**Vía cutánea.** Se utiliza más rara vez, en los casos en que exista imposibilidad para abrir la boca o en procesos inflamatorios parafaríngeos. Se describen técnicas con acceso anterior, posterior, superior o inferior al orificio del conducto dentario.

La más corriente es la vía inferior o suprahióidea. Se delimita el borde posterior de la rama ascendente y el borde inferior. Ambas se cruzan por detrás del ángulo de la mandíbula. Aproximadamente a 15 mm por delante de esta intersección, sobre la línea horizontal, se introduce una aguja de 6 cm por debajo y por dentro de la rama, dirigiéndola hacia arriba, paralela a la línea que marca el borde posterior y a una profundidad de 3,5 cm (fig. 5-26).

Los síntomas de la anestesia son a veces inmediatos, nada más extraer la aguja, aunque en ocasiones tardan de 5 a 10 min. Comienzan por una sensación de «hormigueo» en el labio inferior que se va completando al pasar los primeros minutos y que llega hasta la línea media. Del mismo modo, si se ha anestesiado el lingual, se nota idéntica sensación de «acorchamiento» en la punta y el borde lateral correspondiente de la lengua. Si se hace una punción de prueba en la mucosa vestibular desde el nivel de los premolares, hacia delante ésta estará insensible. La zona más posterior correspondiente al bucal estará sensible. La duración comprende generalmente entre 1 y 2 horas.

Se consigue un bloqueo de toda la hemiarcada, aunque en los incisivos es necesario anestesiarse las fi-

bras colaterales del otro lado. Los fracasos pueden deberse a mala técnica con una elección inadecuada del lugar de punción o de la angulación y dirección de la aguja. Así, se puede dirigir hacia atrás y penetrar en la parótida (parálisis facial temporal), o bien inyectar en una masa muscular vecina: pterigoido interno, temporal, etc. (trismo y dolores postoperatorios). Otras veces la causa del fracaso se debe a conexiones anastomóticas con el lado opuesto o con ramas del plexo cervical superficial.

Las complicaciones se revisarán al final del capítulo junto a las de todas las técnicas descritas.

### Nervio bucal

Se emplea como complemento de la anestesia del dentario inferior cuando se va a realizar la exodoncia de los molares inferiores.

Ya se ha señalado cómo inerva la región vestibular de ambos molares, a veces del primero también, con su mucosa y periostio, a la vez que genera ramos cutáneos para la región geniana, comisura y parte externa labial.

Debido a esta última inervación, su bloqueo ha de realizarse siempre después del dentario inferior, cuando los síntomas labiales típicos de la anestesia de este último aparezcan, evitando así el posible enmascaramiento por la anestesia del bucal.

La punción se puede realizar a diferentes niveles:

En el fondo vestibular a la altura del segundo o tercer molar, cuando no haya procesos inflamatorios a este nivel.

Puncionando sobre el borde anterior y la parte anterior de la cara interna de la rama ascendente, a la misma altura que para el dentario.

En la mejilla, 1 cm por detrás y por debajo de la desembocadura del conducto de Stenon, dirigiendo la aguja hacia el borde anterior de la rama mandibular. Esta punción es la más recomendable (figura 5-27).

### Nervio lingual

Como ya se indicó al hacer la referencia anatómica, inerva la mucosa del surco gingivolingual posterior, el suelo de la boca y los dos tercios anteriores de la lengua, así como la mucosa gingival de la región incisivocanina.

Normalmente se anestesia al bloquear el dentario inferior según la técnica descrita por difusión del agente anestésico. La anestesia se puede obtener con más eficacia cuando al extraer la aguja, a 1 cm aproximadamente, se inclina ésta hacia den-



Fig. 5-27. Anestesia del bucal.

tro de modo que la jeringa quede paralela a las superficies vestibulares de los molares y se deposita el resto del anestésico.

Se puede hacer también el bloqueo en el trayecto del lingual, inyectando submucosamente por detrás de la región que se va a intervenir y a la altura de la encía lingual. Estas punciones pueden ser peligrosas, con posibilidad de complicaciones infecciosas del suelo bucal (fig. 5-28).

Existen técnicas que realizan conjuntamente, con una sola punción, la anestesia de las tres ramas: dentario inferior, bucal y lingual. No las creemos necesarias por las razones anteriormente apuntadas y preferimos hacer primero la del dentario inferior —y lingual a la vez— y, una vez comprobados los signos del éxito de la anestesia (labio inferior), realizar, cuando sea necesario, el bloqueo del bucal.

De estas técnicas, destaquemos dos para el bloqueo del nervio maxilar. En ciertos países, como Estados Unidos, se propone la técnica de Gow-Gates descrita por este autor en 1973, que consiste en la anestesia del dentario inferior, lingual y bucal en la zona anterolateral del cuello condileo, por debajo de la inserción del pterigoideo externo (fig. 5-29). La punción se realiza a una altura superior a la del método clásico y el acceso es desde el lado contralateral.

La técnica propuesta por Akinosi y Shields (1977) persigue el mismo fin, aunque la inyección se realiza a un nivel más inferior que en la anterior y sin necesidad de contacto con el hueso. Se utiliza en pacientes con dificultad para la apertura bucal y el trayecto de la aguja se efectúa desde el lado



Fig. 5-28. Anestesia del lingual.

homolateral, introduciéndola casi paralela a la región apical de los dientes superiores.

La ventaja de estos procedimientos es, según sus promotores, el mayor porcentaje de éxitos alcanzados. Aunque no tenemos experiencia en esta práctica, no encontramos en las posibles ventajas que se citan justificación suficiente para cambiar una técnica, como la convencional en el foramen mandibular, que proporciona prácticamente siempre muy buenos resultados.

En nuestro país, Saborido describe la técnica llamada por él «Bu-lin-dent» para el bloqueo del bucal, lingual y dentario inferior con una sola pun-



Fig. 5-29. Técnica de Gow-Gates para el bloqueo de la mandíbula: punción a la altura del cuello condileo englobando las tres ramas (dentario inferior, lingual y bucal).  
(De Evers, H y Haegerstam, G.)

ción en una zona de escasa sensibilidad, sin necesidad de introducir el dedo en la boca y con la sola referencia del espejo dental apoyado en el borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula (cresta temporal). Las secuencias del bloqueo se muestran en la figura 5-30.

**Nervio mentoniano**

La técnica se realiza en el agujero mentoniano cuando el dentario inferior se ha dividido en mentoniano —con ramos mucosos y cutáneos de labio y mentón— e incisivo, con ramos dentarios, óseos y gingivales. Rara vez la empleamos y preferimos siempre la del dentario inferior, que es más efectiva. Sólo en las intervenciones en la región incisivocanina se puede realizar una anestesia mentoniana bilateral. El anestésico debe llegar por difusión hasta el nervio incisivo y no bastan los signos de anestesia de los ramos mentonianos (labio y mentón), salvo cuando se vaya a actuar en los tejidos blandos.

Puede emplearse una vía bucal o cutánea.

**Vía bucal.** Se separa el labio y se punciona en el fondo de saco vestibular a la altura del segundo premolar.

El agujero mentoniano se encuentra aproximadamente entre los ápices de los dos premolares inferiores. El conducto se dirige de adentro afuera, de adelante atrás y de abajo arriba. Por ello la aguja debe ir en el sentido contrario al descrito: de atrás adelante, de afuera adentro y de arriba abajo (fig. 5-31). Se penetrará sólo 4 o 5 mm en dicho

conducto. Si el líquido no entra directamente, se practicará un masaje sobre la zona para facilitar su paso. Es conveniente, para evitar el dolor producido en la punción del nervio, inyectar previamente unas gotas y esperar su efecto. Con medio cartucho en cada lado es suficiente.

**Vía cutánea.** Se utiliza poco; únicamente en la cirugía del labio inferior, aunque es más efectiva la vía intrabucal. Habrá que proyectar el agujero mentoniano sobre la superficie cutánea, en un punto entre ambos premolares y a mitad de distancia entre el borde mandibular y el gingival. Se puede palpar desde la piel. La aguja seguirá el camino ya señalado, aunque es bastante difícil conseguirlo y generalmente se realiza la anestesia por difusión del líquido, que sólo afecta el ramillete mentoniano y no el nervio incisivo. Es, pues, más bien una anestesia de tipo infiltrativo.

**Tronco mandibular**

Tal y como se indicó al describir el tronco maxilar, la anestesia de la tercera rama trigeminal o mandibular a la altura de la fosa cigomática tras su salida por el agujero oval ha sido desplazada por las técnicas de anestesia general.

El acceso puede ser cutáneo o intrabucal. Solamente citaremos el primero por ser el más práctico.

**Vía cutánea.** Se emplea la vía subcigomática, que es segura y relativamente sencilla de ejecutar siempre que se haga en un medio quirúrgico. Se utiliza

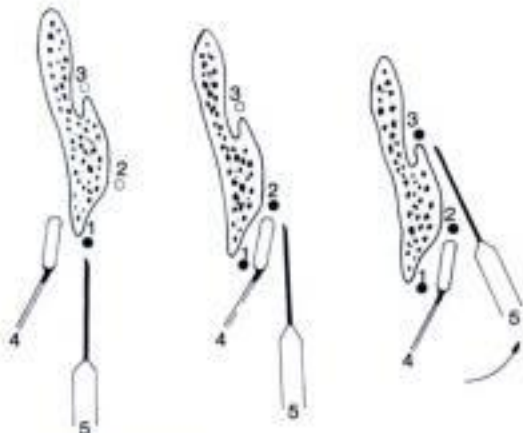


Fig. 5-30. Técnica de «Bu-lin-dent» para el bloqueo del bucal. (1), lingual (2) y dentario inferior (3) en una sola punción. Se representan los tres tiempos anestésicos que ejecutan el espejo (4) y la aguja (5). (De Saborido.)



Fig. 5-31. Anestesia del mentoniano. Vía bucal.

en constricciones mandibulares o procesos infecciosos que desaconsejan la vía bucal.

Los accidentes anatómicos son la escotadura sigmoidea, el arco cigomático, el cóndilo y la apófisis coronoides. Se introduce la aguja perpendicularmente por debajo del cigoma, entre el tubérculo cigomático y la articulación cigomaticomalar (Ries Centeno). Se dirige hacia dentro y ligeramente hacia atrás y abajo. A 4 cm de profundidad se llega al tronco después de atravesar los músculos masetero y pterigoideo externo. Se puede tropezar con la apófisis pterigoides, la espina del esfenoides o la cara inferior del ala mayor del esfenoides. En este caso se retira la aguja un poco y se vuelve a introducir más hacia abajo y atrás. No se debe introducir más de 5 cm debido al peligro que existe de perforar la trompa de Eustaquio, grandes vasos de la región o incluso penetrar en la cavidad craneal a través del agujero oval (fig. 5-32).

### Nervio maseterino

La anestesia de esta rama motora del mandibular se hace en los casos de trismo producido por el masetero. Se practica a la altura de la escotadura sigmoidea, por delante del cóndilo y debajo del cigoma y a 2 o 2,5 cm de profundidad. Con ella se consigue la apertura de la boca en los casos en que el trismo se deba a la contracción del masetero.

### Anestesia electrónica dental

La anestesia electrónica dental, basada en la teoría control-barrera propuesta por Melzack y Wall, permite provocar cambios en la estimulación nerviosa



Fig. 5-32. Anestesia del tronco mandibular.  
Vía subcigomática: recorrido y movimientos de la aguja.

que favorecerían el bloqueo de los estímulos dolorosos. Otras teorías que pretenden explicar esta acción sobre el estímulo doloroso se basan en la posibilidad de actuación sobre las endorfinas y la serotonina. A pesar de que en el momento actual no está completamente claro su mecanismo, este tipo de técnica se presenta como una posibilidad sólo para tratamientos odontológicos conservadores o restauradores. En caso de actuaciones quirúrgicas facilita una disminución del dolor cuando se punciona con la aguja, lo que es beneficioso para el paciente en situaciones que supuestamente serían molestas, como la anestesia del nervio nasopalatino.

La anestesia electrónica no debe llevarse a cabo en pacientes cardíacos, sobre todo si son portadores de marcapasos, ni en enfermos epilépticos o con algún otro tipo de trastorno neurológico. Tampoco es aconsejable utilizarla en las mujeres gestantes.

### INDICACIONES DE LAS TÉCNICAS DE ANESTESIA LOCAL

En realidad, las indicaciones de la anestesia local en la cavidad bucal son múltiples. La mayoría de las intervenciones, bien sean conservadoras o quirúrgicas, precisan una buena técnica anestésica. En ocasiones bastará con una anestesia infiltrativa; en la mayoría se necesita un bloqueo de conducción, y rara vez será suficiente con anestesia tópica. Bien es verdad que la perfección y seguridad actuales de las técnicas de anestesia general hacen que a veces se disponga de ella para determinadas actuaciones. Como se verá al hablar de las técnicas quirúrgicas, existen factores inherentes al profesional, al medio en que se desenvuelve o a las exigencias del paciente que inclinan hacia uno u otro método. La extracción de un cordal o un canino incluido, la extirpación de un quiste o una rehabilitación protésica pueden ser realizadas igualmente con anestesia local o general.

Creemos, sin embargo, que dominando las técnicas locales, las tronculares concretamente, se puede llevar a cabo perfectamente cualquier intervención en la cavidad bucal, conservadora o quirúrgica.

Así, en cirugía bucal, las intervenciones a nivel dentario o alveolar: exodoncia, apicectomías, eliminación de secuestros, legrados de alveolitis, etc.

La cirugía de tejidos blandos: hiperplasias, tumores benignos localizados, frenillos, bridas, biopsias, etc.

Las intervenciones óseas: regularización de crestas, toro palatino o mandibular, tumores o quistes, inserción de implantes, etc.

En algunos casos de anestesia general se emplea la infiltración anestésica local, con vasoconstrictor, para lograr un campo más isquémico que facilite la intervención.

En *terapéutica dental* es necesaria para la preparación de los distintos tipos de cavidades, sobre todo en zonas muy sensibles, como las cervicales o las proximales.

En *prótesis*, para lograr un buen tallado de los distintos dientes pilares.

En *periodoncia*, para realizar gingivectomías, raspados y colgajos, e incluso en pacientes hipersensibles para practicar una tartrectomía o un tallado selectivo.

En *endodoncia* es indispensable en los tratamientos de biopulpectomías.

Una posible indicación clínica es la utilización de anestésicos locales de acción prolongada (tipo ropivacaína) como analgésico postoperatorio con técnicas de bloqueo nervioso. Se consiguen efectos de analgesia prolongada durante 48 horas después de la intervención quirúrgica.

Por último, las técnicas de anestesia local sirven como *prueba diagnóstica* en las neuralgias del trigémino o para comprobar la relación que existe entre un *foco dentario* y determinada enfermedad general.

A manera de resumen y a propósito de las técnicas infiltrativas o tronculares, queremos insistir en las diferencias existentes entre ambos huesos, maxilar y mandíbula.

## Maxilar

Las actuaciones conservadoras dentarias (obturaciones, reconstrucciones, tallados o desvitalizaciones) sólo precisan anestesia infiltrativa supra-perióstica vestibular cuando se trata de dientes aislados, sobre todo en la región anterior. Si se actúa sobre grupos dentarios, se realizará la anestesia del dentario anterior (infraorbitario) o posterior. No es necesaria la anestesia de los nervios palatinos.

Cuando se va a realizar una exodoncia, se precisará además el bloqueo del palatino anterior para los molares y premolares, y el nasopalatino para los incisivos; el canino recibe inervación de ambos.

En cirugía del labio superior (mucocelos y heridas) se anestesia el dentario anterior.

En periodoncia es necesario igualmente el bloqueo de los ramos dentarios y palatinos.

## Mandíbula

La odontología conservadora dentaria necesita el bloqueo troncular del dentario inferior. En los incisivos es preciso complementar con el bloqueo del lado opuesto.

En cirugía (exodoncia) y periodoncia hay que complementar el dentario inferior con el bucal y el lingual, según la distribución ya señalada.

En cirugía del labio inferior es suficiente con el mentoniano.

## ACCIDENTES Y COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCAL

Pueden ser *generales* y *locales*.

### Generales

Se comentaron ya al señalar, dentro de la farmacología de los anestésicos locales, su toxicidad y sus efectos secundarios, así como las reacciones por hipersensibilidad.

Únicamente hay que advertir cómo la experiencia nos dice que lo más frecuente es la aparición de mareos (lipotimias), accidente benigno y fugaz que suele darse más en los hombres que en las mujeres; hombres jóvenes y de constitución atlética que acuden a consulta con una gran carga emocional. El origen es casi siempre psíquico. Aparece en el momento de la inyección, en las maniobras de la extracción o simplemente ante la visión de la sangre. El paciente no pierde la conciencia completamente, pero se producen palidez, sudoración fría, dilatación pupilar, sensación de vértigo, laxitud muscular, sequedad de boca, visión borrosa, taquipnea y bradicardia. Normalmente se recupera en pocos minutos, ayudado por las maniobras de colocar la cabeza baja, dirigir aire y agua fría hacia la cara, desajustar las prendas y distraer su atención. Si con estas medidas no mejora, se realizarán las de reanimación necesarias.

Dentro de estas complicaciones generales, hay que destacar la posibilidad de provocar una diseminación bacteriana o transmitir una hepatitis o el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (sida). A este respecto, en un estudio realizado en Nueva York sobre un total de 13 millones de anestésicos, se comprobó la existencia de sangre al aspirar en un porcentaje del 2,5 al 3,5%. Esta tasa aumenta para algunos autores con el empleo de jeringas autoaspirables, llegando entonces al 30%.

## Locales

Puede haber infección cuando se realiza la inyección incorrectamente en una zona inflamada o, por el contrario, se utiliza instrumental no estéril; en este sentido es peligrosa la punción en la cara lingual de la mandíbula. Las alveolitis se deben generalmente a malas técnicas anestésicas infiltrativas o a un exceso de vasoconstrictor. Se encuentran a veces zonas de isquemia cuando se introduce el anestésico, con vasoconstrictor, en un territorio vascular; son más o menos duraderas y siempre reversibles; parecen depender más bien de la labilidad vasomotora del sujeto. Igualmente, se producen necrosis por empleo de vasoconstrictores, sobre todo algunos de ellos y en particular en la región palatina.

Si la inyección se realiza en una masa muscular (ptergoideo interno, temporal, canino, etc.), pueden quedar dolores postoperatorios e incluso trismo; lo mismo sucede si la inyección es subperióstica, lo que provoca algias rebeldes y muy duraderas, e igualmente en las infiltraciones del nervio bucal en la lámina externa del tercer molar inferior.

En la anestesia troncular del dentario inferior se puede, por una técnica incorrecta al desplazar la aguja hacia la región parotídea, afectar una rama del facial produciendo una parálisis reversible, pero desagradable, tanto para el paciente como para el prestigio del profesional. No existe una afectación directa del nervio, sino secundariamente por difusión del anestésico desde la glándula (fig. 5-33). Lo mismo puede suceder por afectación de los estafilinos, con producción de parálisis del velo del paladar y trastornos fonatorios y de la respiración.

La inyección directa en un tronco nervioso trae como consecuencia neuralgias y parestesias más o menos desagradables; esto puede deberse a una inyección brusca, fuerte presión y baja temperatura del líquido. Una buena norma, ya señalada, es traccionar del labio una vez apoyada la aguja en el fondo del vestíbulo en vez de puncionar directamente con la aguja y calentar ligeramente el anestésico para igualar la temperatura corporal.

Puede presentarse el síndrome de Frey, de etiología dudosa, por irritación de la cara interna mandibular, con signos de sudoración, calor y rubor en la región auriculotemporal en el momento de la ingestión; diplopía y estrabismo como consecuencia del paso del anestésico a la cavidad orbitaria; xerostomía, acompañada a veces de ageusia,



Fig. 5-33. Parálisis facial reversible tras la anestesia del dentario inferior.

por afectación de la cuerda del tímpano a través del lingual.

Se han descrito amaurosis transitorias, muy raras, con ceguera parcial y temporal, en la anestesia a la altura de la espina de Spix, a través de un camino retrógrado del anestésico desde la arteria dentaria inferior hacia la maxilar interna y meníngea media, que a veces suple a la oftálmica (Murphy).

Los hematomas son frecuentes, sobre todo en las anestésias del dentario posterior a través de la tuberosidad maxilar (arteria maxilar interna y plexo venoso pterigoideo) o por punción superficial del plexo bucal, y casi siempre los hemos observado en mujeres rubias de piel muy blanca (estudiar crisis sanguínea) (fig. 5-34); también pueden presentarse en la región lingual inferior, la infraorbitaria y en la anestesia del maxilar a través del agujero palatino posterior. La embolia gaseosa es de rara aparición.

El fracaso de la anestesia casi siempre debe ser imputable a una mala técnica —infiltrativa en regiones inflamadas con disminución del pH y, por tanto, del efecto analgésico, inyección intravascular o en una masa muscular, o error de la colocación de la aguja en las tronculares— más que a una resistencia del paciente o a una alteración del



Fig. 5-34. Hematoma tras la anestesia del dentario posterior.

producto anestésico (atención a pacientes muy nerviosos, alcohólicos y drogadictos). También hay que tener en cuenta las anastomosis con otras ramas (plexo cervical superficial, nasopalatino, milohioideo, bucal, rama accesoria para el cordal, auriculotemporal, etc.) o alteraciones anatómicas (engrosamiento cortical, agujeros nerviosos atípicos, etc.), así como las interacciones farmacológicas en sujetos alcohólicos o drogadictos, o en pa-

cientes sometidos a tratamientos con sulfamidas, barbitúricos o hipoglucemiantes orales. Por el contrario, la anestesia prolongada por inyección directa en el tronco nervioso, dosis excesiva o especial sensibilidad del individuo no tiene la menor importancia.

La rotura de la aguja (fig. 5-35) se debe a una técnica incorrecta, uso de material en mal estado o movimientos bruscos del paciente; se deben usar siempre agujas largas para extraer fácilmente el cabo partido y evitar su migración más o menos distante. La rotura es rara desde la utilización sistemática de agujas desechables.

Cuando la aguja ha migrado, su extracción suele ser muy laboriosa y requiere unos conocimientos mínimos quirúrgicos y de la anatomía de la región.

Lo primero que hay que hacer es localizar el fragmento de aguja roto. Para ello, se tendrá muy en cuenta la dirección en que se insertó la aguja y la exploración radiográfica practicada desde diversas angulaciones; es útil introducir una nueva aguja en la misma dirección que la fracturada y comprobar mediante las distintas radiografías la relación que existe entre ambas.

El acceso quirúrgico se realizará siguiendo un camino perpendicular al fragmento de la aguja y no

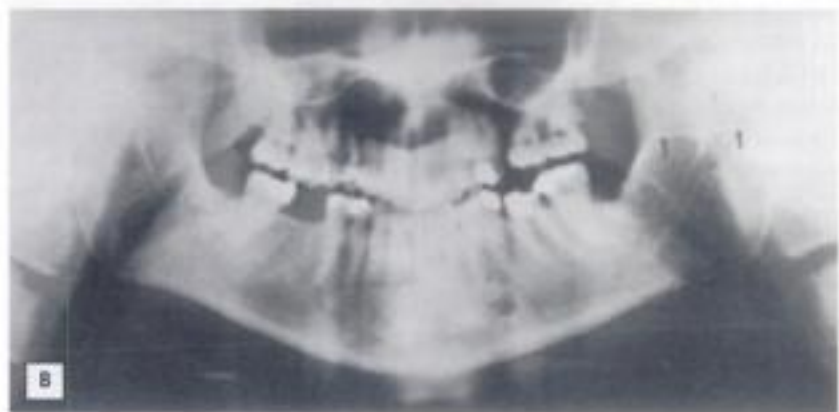


Fig. 5-35. Anestesia del dentario inferior. Rotura de la aguja. A y B) Radiografía. C) Extracción: 1, situación de la aguja; 2, trayecto de la incisión.

la trayectoria que llevó desde el punto de entrada. Es decir, si el hecho ocurre al practicar la anestesia troncular del dentario inferior por punción en la espina de Spix (como es el caso de la fig. 5-35), se realiza una incisión vertical perpendicular al trayecto de la aguja, desde el borde anterior de la rama ascendente mandibular. Por disección roma con pinza mosquito, dirigiéndose hacia dentro y atrás, se llega a contactar con la aguja, la cual se prende entonces con la pinza.

Por último, dentro del apartado de las complicaciones, pueden aparecer en las manos del profesional dermatitis de contacto, con prurito, eritema y vesículas que se secan y dejan una piel descamada.

La profilaxis de estos accidentes se realiza siguiendo una serie de normas que se enumeran a continuación de una manera esquemática y que no necesitan más comentarios:

Realización de una anamnesis completa del paciente.

Premedicación adecuada (ansiolíticos, analgésicos, antiinflamatorios, antibióticos y vagolíticos).

Anestesia tópica (efecto psicológico).

Anestésico a temperatura corporal.

Utilización de agujas y cartuchos nuevos.

Inyección en tejido laxo, encima del surco vestibular, y no en zonas inflamadas.

Colocación del bisel hacia el periostio y tracción del labio.

Infiltración supraperiostica siempre.

Inyección gota a gota, sin presión.

Cuidado con la mucosa palatina y lingual.

Aspiración previa.

## TÉCNICAS ANESTÉSICAS EN LOS NIÑOS

Pocas consideraciones hay que hacer sobre las técnicas anestésicas en el paciente infantil.

Las normas dadas en el capítulo 17 de exodoncia son aplicables en este caso. Es indispensable explicar a los padres la necesidad de estas técnicas para conseguir unos correctos resultados, así como la motivación del niño.

Se empleará el anestésico y la técnica más adecuados de acuerdo con las condiciones generales y locales del niño. Se pueden utilizar dosis semejantes o menores, inyectadas siempre lentamente y previa aspiración. La diferente densidad ósea del hueso infantil condiciona el uso de técnicas infiltrativas con mayor frecuencia que en el adulto. Cuando se practiquen técnicas tronculares a la al-

tura del dentario inferior, los puntos de referencia para la punción serán los señalados en el apartado correspondiente.

Es muy recomendable explicar antes al niño la sensación que va a notar como consecuencia del efecto anestésico para que no se angustie ante este hecho y sobre todo para evitar el mordisqueo del labio, con la posible complicación de úlceras por mordeduras postanestesia.

Ya se indicó también que es recomendable manejar el instrumental por delante del niño, sin que él lo vea directamente, pero sin esconderlo, con el fin de eliminar cualquier sentimiento de desconfianza. El profesional debe controlar en todo momento la cabeza del niño para evitar un posible movimiento brusco y la enfermera estará precavida para, en un momento determinado, sujetar las manos del paciente.

Los accidentes y las complicaciones son raros y en general forman parte de los ya mencionados.

## BIBLIOGRAFÍA

- Akinosi JO. A new approach to the mandibular nerve block. *Br J Oral Surg* 1977;15:83-7.
- Berini L, Gay C. Anestesia odontológica. Madrid: Avances, 1997.
- Calatayud J. Estudio de los vasoconstrictores en las soluciones de anestesia dental. *Arch Odontostomatol* 1987;3:339-54.
- Croll T, Simonsen R. Dental electronic anesthesia for children: technique and report of 45 cases. *J Dent Child* 1994; marzo-abril: 97-104.
- Donado M. Accidentes y complicaciones en cirugía bucal menor: anestesia local. *Bol Inf Dent* 1976;281: 25-28.
- Donado M. Urgencias en clínica dental. Madrid: R.P.R., 1996.
- Donazzan M. Anesthésie loco-regionale. *Encycl Méd Chir Stom (Paris)* 1974;10:22091A-10.
- Donazzan M. Incidents et accidents de l'anesthésie locale et loco-regionale. *Encycl Méd Chir Stom (Paris)* 1974;10:22091A-50.
- Evers H, Haegerstam G. Manual de anestesia local en odontología. Barcelona: Salvat Editores, 1983.
- Fave A. Anesthésie loco-regionale. *Encycl Méd Chir Stom (Paris)* 22090 K10; 2-1988. 6p.
- Fave A. Incidents et accidents de l'anesthésie loco-regionale. *Encycl Méd Chir Stom (Paris)* 22090 L 10; 2-1988. 6p.
- García Vicente L. Anestesia troncular en estomatología. Madrid: HF Martínez de Murgía, 1972.
- Gay C, Berini L. Tratado de Cirugía Bucal, tomo I. Madrid: Ergón, 2003.



- Gow-Gates GAE. Mandibular conduction anaesthesia: A new technique using extraoral landmarks. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973;36:321-7.
- Guisado B. Accidentes y complicaciones en anestesia local. En: Donado M (ed.). *Urgencias en clínica dental*. Madrid: Rhône Poulenc Rorer, 1996.
- Kaufman E. Transligamentary anesthesia: a review. *Anes Pain Control Dent* 1992;1:133-42.
- Martínez González JM. Accidentes y complicaciones de los anestésicos locales. En: Donado M (ed.). *Urgencias en odontoestomatología*. Madrid: Donado M, 1990.
- Martínez González JM. Anestesia local. Técnicas anestésicas. *Av Odontestomatol* 1995;11(A):19-24.
- Myer SL. The efficacy of an intraosseus injection. *JADA* 1995;126:81-86.
- Peñarrocha M. Estudio comparativo entre la anestesia intraósea y las técnicas de anestesia oral convencionales. *Av Odontestomatol* 1996;12(9):597-609.
- Peñarrocha M. *Dolor orofacial*. Barcelona: Masson, 1997.
- Peñarrocha M, Martínez JM, Sanchís JM. *Anestesia local en Odontología*. Valencia: Promolibro, 1999.
- Peñarrocha M, Oltra MJ, Gay C, Berini L. Anestesia intraósea oral. *Av Odontestomatol* 1997;13:19-30.
- Ries Centeno GA. *Cirugía bucal*. Buenos Aires: El Ateneo, 1979.
- Saborido G, Saborido S. Anestesia troncular de la III rama del trigémino. La técnica «Bu-Lin-Dent». *Rev Esp Estomatol* 1988;XXXVI(2):101-8.
- Salagaray F, Salagaray VM. *La anestesia en Odontostomatología*. Barcelona: Hoechst Ibérica S.A., 1982.
- Struppler A. Constitución y control del dolor. *MK* 1980;230(XX):2-22.
- Tamargo J. *Anestésicos locales: farmacología*. Conferencia en la Cátedra de Patología Quirúrgica Oral y Maxilofacial. Madrid: Universidad Complutense, 1983.
- Yap UJ, Ong G. Introducción a la anestesia dental electrónica. *Quintessence* 1997;10:117-23.

## Sedación y anestesia general en cirugía bucal y maxilofacial

M. C. Gasco García y F. López Timoneda

### INTRODUCCIÓN

La batalla más dura librada por los hombres desde los inicios de la vida ha sido dominar y tratar el dolor. Hasta principios del siglo XIX, cualquier intervención quirúrgica representaba una tortura para el paciente y un reto para el cirujano, y no sólo se le exigía habilidad y destreza sino también velocidad. Gracias a la introducción de la anestesia quirúrgica, una de las contribuciones más importantes a la medicina, estas situaciones han desaparecido.

Fue precisamente un dentista, Horace Wells, en 1844, el iniciador de la gran aventura anestesiológica que ha culminado en la actualidad con el desarrollo de fármacos anestésicos intravenosos e inhalatorios de rápida eliminación, con sistemas anestésicos de gran precisión, con una monitorización sofisticada y con el reconocimiento de la anestesia como una disciplina médica de gran nivel científico. Estos métodos y técnicas van encaminados a disminuir los estados de ansiedad, temor, estrés y dolor, frecuentes en su presentación en el quehacer diario del odontólogo, y del cirujano bucal y maxilofacial.

Se dispone de dos técnicas anestésicas de gran aplicación en la odontología, y en la cirugía bucal y maxilofacial, que son la sedación y la anestesia general.

### SEDACIÓN

Se define la sedación como una técnica farmacológica que permite la disminución del nivel de conciencia de tal manera que el paciente pueda mantener permeable la vía aérea de una forma independiente y continua y responder adecuadamente a los estímulos físicos y a las órdenes verbales (American Dental Association, ADA). A esta técnica se la llama sedación superficial o consciente y de esta forma se indica la capacidad de reacción del individuo. Este concepto tiene su origen en el campo de la odontología y gracias a la aparición de nuevos fármacos de corta duración y de una monitorización no invasiva, estas técnicas de sedación consciente han pasado a ser, hoy día, un instrumento muy apreciado y de gran utilidad para anestesiólogos y cirujanos en técnicas diagnósticas, terapéuticas y quirúrgicas.

**TABLA 6-1.** Características de los niveles de sedación

| SEDACIÓN CONSCIENTE |                                      |   | SEDACIÓN PROFUNDA   | ANESTESIA GENERAL  |                                 |
|---------------------|--------------------------------------|---|---|--|---------------------------------|
| Nivel               | Sedación leve o ansiólisis (nivel 1) | Interactivo (nivel 2)   | Sólo responde a estímulos físicos (nivel 3)   | Anestesia general (nivel 5)                                      |                                 |
| Reactividad         | Despierto                            | Mínima depresión del nivel de conciencia. Responde a órdenes verbales | Depresión moderada del nivel de conciencia. Ojos cerrados. Responde a estímulos leves | Depresión profunda. Requiere vigilancia continua de la vía aérea | No respuesta verbal a estímulos |

TABLA 6-2. Tipos de sedación

| SEDACIÓN «CONSCIENTE»   | SEDACIÓN PROFUNDA                                  |
|---|--|
| Paciente consciente   | Paciente inconsciente                              |
| Paciente colaborador  | Ausencia casi total de colaboración                |
| Reflejos protectores activos  | Reflejos protectores muy disminuidos               |
| Parámetros cardiorrespiratorios estables                              | Posibilidad de labilidad cardiorrespiratoria       |
| Existencia o no de analgesia  | No dolor   |
| Riesgo bajo de complicaciones   | Riesgo de complicaciones                           |
| Recuperación postsedación corta                                       | Alargada   |
| Complicaciones postoperatorias infrecuentes                           | Complicaciones postoperatorias frecuentes (10-30%) |
| Difícil de controlar en discapacitados mentales y pacientes difíciles | Indicada   |

En cambio, la sedación profunda se caracteriza por conseguir un estado en el cual existe una depresión de la conciencia con pérdida parcial o casi completa de los reflejos protectores de la vía aérea con el mantenimiento de una vía aérea permeable de una forma independiente y la posibilidad de responder voluntariamente a un estímulo físico u orden verbal.

Ambas técnicas emplean fármacos hipnóticos, sedantes, analgésicos centrales e incluso concentraciones subanestésicas de agentes inhalatorios como N<sub>2</sub>O, isoflurano, sevoflurano, etc. Estos agentes pueden combinarse y suplementar la anestesia locorregional; son depresores del sistema nervioso central (SNC) y según la dosis empleada pueden dar lugar a ansiólisis, sedación, hipnosis y anestesia general. Las características de los niveles de sedación se reflejan en la tabla 6-1.

Alcanzar un nivel adecuado de sedación sin llegar a una depresión total de la conciencia y de la respiración requiere del especialista experiencia, tacto y destreza. Los tres elementos que conforman el estado de la sedación son amnesia, ansiólisis y analgesia. Ambas técnicas ofrecen una serie de ventajas y desventajas que se exponen en la tabla 6-2.

## Técnicas de sedación

Se utilizan varias vías para obtener una sedación: oral, sublingual, nasal, rectal, transdérmica, intramuscular o intravenosa. Presentan una serie de inconvenientes como aparición lenta de los efectos

deseados, dificultad para el cálculo de la dosis, respuesta variable por la diferente absorción y efectos y reversión prolongados. La vía intravenosa sigue siendo la vía por excelencia.

El sedante ideal es aquel fármaco que tendría que reunir una serie de cualidades como la de aliviar la ansiedad, producir suficiente grado de amnesia, alargar el tiempo de intervención, no tener efectos colaterales, que sea de fácil administración y suprimir el reflejo del vómito. No todos ellos cumplen estos requisitos, pero sabiendo combinarlos se puede llegar a una asociación de fármacos que las cumplen.

Estas técnicas están indicadas en todas aquellas intervenciones de cirugía bucal y odontológica de una duración de unos 90 minutos aproximadamente y en pacientes en estado ASA I y II, preferentemente (tabla 6-3).

## Sedación intravenosa

La sedación de los pacientes se hará de acuerdo con su patología de base y con la intención de no aceptar una técnica de anestesia general.

En aquellos pacientes en estado ASA III, como pueden ser los pacientes hipertensos, diabéticos, obesos o con cardiopatía isquémica, también está indicada, pero se recomienda prudencia, debiendo ajustar la dosis a cada paciente ante la gran variabilidad de respuesta al fármaco. A cada paciente le corresponde una dosis determinada.

Muchos de los sedantes utilizados no son analgésicos y los pacientes, al estar desinhibidos y desco-

TABLA 6-3. Clasificación ASA

| CLASIFICACIÓN ASA |  |
|-------------------|--|
| CATEGORÍAS        | DESCRIPCIÓN  |
| ASA I             | Paciente sano  |
| ASA II            | Enfermedad sistémica grave. Sin limitación funcional   |
| ASA III           | Enfermedad sistémica grave. Limitación funcional   |
| ASA IV            | Enfermedad sistémica grave con riesgo para la vida del paciente  |
| ASA V             | Paciente moribundo, sin esperanza de vida mayor de 24 horas  |
| Grado E           | Paciente que va a ser operado de urgencia  |
| EJEMPLOS          |  |
| ASA I             | Paciente sano  |
| ASA II            | Fumador, hipertenso tratado, diabético sano controlado   |
| ASA III           | Cardiópata por isquemia con tolerancia al esfuerzo. Bronquítico crónico con grado moderado de disnea al esfuerzo |
| ASA IV            | Bronquítico crónico con disnea en reposo. Paciente con hemodiálisis a la espera de un trasplante renal           |

nectados del medio, pueden tener la respuesta al dolor aumentada.

La utilización de la vía venosa tiene grandes ventajas frente a otras vías: facilita la dosificación exacta del fármaco, de tal forma que se pueden controlar los efectos del sedante y prolongar la sedación; de igual manera, a la hora de tratar cualquier complicación que se presente el tratamiento de urgencia se instaura con suma facilidad. Los inconvenientes pueden derivarse del propio paciente, quien puede reaccionar negativamente por falta de información, incluso del propio odontólogo, si no está acostumbrado a trabajar con este tipo de técnica. La dificultad del acceso venoso a veces limita el empleo de esta técnica, a menos que se disponga de personal especializado.

Este tipo de sedación se puede realizar de forma ambulatoria siempre y cuando se cumplan una serie de requisitos como características del paciente, criterios quirúrgicos, patología asociada y entorno social en el que se mueve el paciente.

En la sedación consciente es aconsejable utilizar un solo fármaco, fácil de manejar, poco tóxico, con un rango terapéutico relativamente amplio, disponiendo de un antagonista específico capaz

de revertir los efectos secundarios. Las benzodiazepinas son los fármacos de uso más frecuente en estas técnicas.

#### BENZODIAZEPINAS

Son fármacos con un amplio espectro de acción sobre el SNC y sobre la conducta. Se caracterizan por ser ansiolíticos, hipnóticos, anticonvulsivos y relajantes musculares; producen amnesia, y a veces desinhiben de tal forma que puede aparecer una reacción paradójica no previsible, que se caracteriza por un cuadro de excitación cerebral.

**Diazepam.** Es una benzodiazepina liposoluble, que se metaboliza en el hígado, en donde se origina un metabolito activo responsable de un estado de sedación a las 6 horas tras la recuperación completa de la sedación consciente. Este fenómeno se define como efecto segundo pico.

El diazepam a dosis que sobrepasen los 10 mg en adultos y 5 mg en niños puede producir depresión respiratoria de origen central. Ésta puede aparecer a dosis menores en casos de pacientes sensibles a las benzodiazepinas o cuando se combina con otros fármacos depresores del SNC (opiáceos, neurolepticos, barbitúricos, etc.). Al igual que el resto de las benzodiazepinas, produce amnesia anterógrada en el 80% de los pacientes. La pérdida de memoria se produce sobre los hechos que ocurren poco después de administrar el diazepam. El grado y la duración de la amnesia son proporcionales a la dosis y afectan tanto a estímulos visuales como auditivos y dolorosos.

Las propiedades amnésicas y ansiolíticas del diazepam pueden servir para modular el dolor a pesar de no ser un analgésico. Actuaría en la modulación de algunos componentes fundamentales del dolor: la ansiedad, la tensión emocional, el miedo, etc.

**Técnica de administración.** Siempre que se realice una sedación intravenosa con diazepam, se debe ser prudente y administrar la mínima dosis posible muy lentamente para obtener una buena relajación sin que aparezcan complicaciones. Para ello, se utiliza siempre una dosis de prueba: en adultos, 2-2,5 mg, en niños, 0,5 mg y en ancianos, 1 mg.

Tras la administración de la dosis de prueba, se esperan 2-3 minutos para observar los efectos del fármaco en el paciente. Si la sedación que produce esta dosis es insuficiente, se procederá a la administración de dosis suplementarias (similares a las de

prueba) también seguidas de un tiempo de observación. La administración de dosis repetidas se debe hacer siempre de forma lenta, determinando cuidadosamente los efectos depresores de este fármaco, hasta obtener la sedación adecuada. Así, poco a poco, se ajusta la dosis a la mínima necesaria para tener al paciente relajado, colaborador y en continuo contacto verbal.

A medida que se va alcanzando la sedación ligera, se observan signos objetivos en el paciente: la postura del paciente se relaja, deja de ser tensa; las piernas se extienden y los pies se dejan caer hacia fuera; sus manos se relajan y dejan de sudar. No se debe olvidar que el odontólogo debe mantener un contacto verbal continuo con el paciente para así poder determinar su nivel de conciencia y sedación. El paciente con sedación ligera puede presentar una cierta dificultad en el lenguaje, hacerse locuaz y reiterativo, y referir encontrarse aturdido o atontado sin llegar nunca a desconectarse del medio.

La escuela británica suele valorar el grado de sedación con diazepam observando la ptosis palpebral que se va produciendo a medida que progresa ésta: signo de Verril, o caída de medio párpado. La aparición de este signo representa un grado de depresión del SNC y puede acompañarse de depresión respiratoria de cierto grado detectada por la pulsioximetría. Este nivel de sedación profunda no es adecuado en una sedación consciente. Existen otros signos como el nistagmo horizontal y el habla titubeante que ayudan también a valorar el grado de sedación.

Al alcanzar la dosis adecuada, el paciente está relajado, colabora y facilita el tratamiento dental. Su respuesta al estrés está atenuada, su nivel de atención disminuido y presenta una menor incidencia de complicaciones cardiovasculares por la liberación de catecolaminas endógenas (arritmias, hipertensión, extrasistolia, etc.).

#### MIDAZOLAM

Es la única benzodiazepina hidrosoluble, de acción corta y sin metabolitos activos. Por su corta duración de acción ha sustituido ampliamente al diazepam en la práctica de la sedación consciente.

Al ser hidrosoluble puede administrarse por cualquier vía, ya que su absorción es rápida. A pesar de la acidez de la solución, no es tan irritante como el diazepam y el porcentaje de tromboflebitis es bajo.

El midazolam, al no contar con metabolitos activos que se puedan acumular, no presenta el efecto

de segundo pico que aparece con el diazepam. Además, su metabolismo y excreción son más rápidos que los del diazepam; su vida media de excreción es escasamente de 2 horas frente a las 24 horas del diazepam.

El midazolam es una benzodiazepina muy potente (dos o tres veces superior al diazepam) y, por tanto, podemos obtener el mismo grado de sedación con menor dosis. Hay que ser prudentes con las dosis ya que por la misma razón también es fácil producir una sedación excesiva del paciente.

La dosis recomendada para una sedación consciente con midazolam es, en adultos, de 2,5-7 mg i.v.

Las dosis se han de ajustar individualmente a cada paciente en función del efecto observado. En los pacientes ancianos, no hay que olvidar reducir estas dosis a la mitad o menos. En cambio, los niños recibirán una dosis proporcionalmente mayor. Al ser un fármaco más potente, la dosis se ha de ajustar más lentamente. Cuando se usan dosis excesivas puede producir alteraciones cardiovasculares (hipotensión) y una depresión más temprana y profunda de la que produce el diazepam, por lo que se recomienda diluir el fármaco y así obtener concentraciones más bajas del fármaco, evitando la aparición de complicaciones.

#### PROPOFOL

Es un hipnótico sedante no barbitúrico, liposoluble y estabilizado en una emulsión de aceite acuoso con una serie de propiedades físico-químicas que le hacen ser el agente ideal para la sedación y anestesia ambulatoria. Posee una semivida de eliminación de 1 a 3 horas frente a las 10 a 12 horas del tiopental sódico y se metaboliza fundamentalmente en el hígado; una dosis de 1,5 mg a 2,5 mg/kg induce el sueño en menos de 60 segundos y en 4 a 8 minutos tiene lugar el despertar. Posee una serie de efectos secundarios como la apnea pasajera tras la inyección intravenosa lenta para la inducción seguida de hipotensión; por ello es recomendable, si se administra este fármaco, la presencia de personal especializado con el fin de prevenir y/o tratar las posibles complicaciones. Es muy frecuente la aparición de dolor en el lugar de la inyección, de ahí la administración previa de 0,1 mg de lidocaína al 1% con la finalidad de reducir la incidencia del dolor (del 5 al 40%). Se han descrito infecciones y reacciones hipertérmicas asociadas al propofol, ya que la emulsión lipídica es un excelente medio de cultivo para las bacterias. Se recomienda la manipulación estéril y el uso inmediato para un solo paciente desechando el fármaco des-

pués de transcurridas 6 horas de la apertura del vial. Se pueden presentar eritema en el tronco, hipo y movimientos involuntarios, sobre todo en pacientes pediátricos. La recuperación es espectacular, sin náuseas y vómitos; desaparece el estado de sedación con una recuperación excelente de la función psicomotriz.

En pacientes epilépticos sometidos a tratamientos dentales se recomiendan dosis subanestésicas de propofol (de 5 a 6 mg/kg/h) como una técnica alternativa a la sedación inhalatoria por óxido nitroso ( $N_2O$ ).

#### KETAMINA

Es un derivado fenciclidínico que produce un estado disociativo caracterizado por catalepsia, sedación, amnesia, analgesia y catatonía. Tras la administración de este fármaco a dosis de 2 mg/kg i.v. se observan movimientos oculares anómalos tipo nistagmo horizontal; en un porcentaje alto de pacientes, casi el 30%, aparecen delirios, alucinaciones y pesadillas, reacciones que se contrarrestan eficazmente con la administración i.v. de una benzodiazepina tipo diazepam o midazolam. Es aconsejable asociada a una benzodiazepina para evitar estos cuadros. Aunque parezca que es un fármaco con ciertas desventajas, se emplea hoy día en anestesia pediátrica con muy buenos resultados.

#### OPIÁCEOS

Los opiáceos, fármacos empleados habitualmente en el medio hospitalario, han sido incorporados al gabinete dental y son empleados por especialistas.

Últimamente se han trasladado las técnicas sedantes y anestésicas del quirófano (medio que dispone de una monitorización y, por tanto, de un control) al consultorio dental.

En el gabinete dental, la permeabilidad de la vía aérea depende del grado de sedación y al presentarse una depresión respiratoria el paciente tiene el riesgo de sufrir una hipoxia con consecuencias que pueden ser, en algunos casos, letales.

Estos fármacos presentan una serie de inconvenientes que hacen poco aconsejable su empleo en técnicas de sedación en odontología a menos que estén practicadas por expertos.

Los opiáceos producen depresión respiratoria, sobre todo asociados a otros fármacos depresores del SNC y son excelentes analgésicos. El ajuste de la dosis de opiáceos es extremadamente difícil. No existen parámetros fiables para determinar objetivamente su efecto, excepto la depre-

sión respiratoria detectada por la clínica y la monitorización.

Los opiáceos producen hipotensión ortostática, por lo que no es recomendable su uso en pacientes ambulatorios, sobre todo en ancianos. Producen una elevada incidencia de náuseas (40%) y vómitos (15%). Además de ser muy desagradables para el paciente, conllevan el riesgo de broncoaspiración en los pacientes sedados. Los opiáceos liberan histamina, aunque no todos, por lo que pueden desencadenar reacciones anafilactoides, hipotensión, broncospasmo, etc. Cuando se utilizan opiáceos en una pauta de sedación plurifarmacológica pueden aparecer interacciones y potenciaciones entre los fármacos difíciles de prever; por tanto, existe una mayor incidencia de reacciones adversas y de complicaciones.

Dos son los fármacos opiáceos utilizados en estas técnicas: fentanilo y remifentanilo. El segundo de ellos es el opiáceo de acción más corta del que se dispone actualmente.

La sedación consciente i.v. es el método más preciso y eficaz; con él se puede ajustar la dosis de forma exacta e individualizada, de manera que el paciente esté sedado, cómodo y en todo momento consciente y colaborador con el odontólogo. El fármaco de elección es una benzodiazepina, en concreto el diazepam o el midazolam, como fármaco único. El uso de opiáceos no estaría en ningún momento justificado, a menos que el tipo de tratamiento lo requiera o se disponga de un experto para realizar la técnica. Esta técnica, y siguiendo la tradición, se ha originado y desarrollado en los países anglosajones, alcanzando una gran difusión en el medio odontológico. Sería deseable que aquellos odontólogos que deseen desarrollar este tipo de técnicas anestésicas adquieran la preparación suficiente siguiendo programas similares a los realizados en esos países.

El tipo de anestesia para odontología depende de las características de la operación, así como de las condiciones psíquicas y físicas del paciente y de sus preferencias. Los tratamientos dentales pueden llevarse a cabo con anestesia general, sedación y anestesia locorregional.

Hoy día, la anestesia local y la troncular son las dos técnicas más utilizadas en el ámbito odontológico, pero se encuentra a faltar la posibilidad de suplementarla con anestesia inhalatoria con  $N_2O-O_2$  o sedación i.v. o nasal, como se detallará más adelante.

La sedación intravenosa se lleva a cabo con una benzodiazepina potente, tipo midazolam, de corta

duración, en forma de pequeñas dosis y teniendo cuidado en la dosificación de la dosis total (0,1 mg/kg en el adulto); también puede estar indicado el propofol a dosis sedantes (0,3-1 mg/kg) en dosis administrada en bolo o en perfusión continua que se inicia con 3 mg/kg/h y se dosifica según las necesidades. Asimismo, puede indicarse en pacientes pediátricos.

**RECUPERACIÓN**

Es fundamental que la recuperación del estado de sedación sea lo más completa y rápida posible para que los tratamientos ambulatorios de los pacientes con problemas dentales sean satisfactorios.

Para evaluar la recuperación se han realizado estudios con pruebas que evalúan la situación psicomotora del paciente. Estos estudios han determinado que la recuperación psicomotora completa se alcanza a los 60 minutos en pacientes jóvenes y a los 90 minutos en ancianos a partir de la última dosis de diazepam administrada.

Antes de que un paciente abandone la consulta dental se le dan una serie de consejos para conservar su integridad y evitar problemas de tipo legal: debe volver a casa acompañado, abstenerse de tomar cualquier bebida alcohólica y fármacos psicotrópicos, no debe tomar decisiones ni firmar ningún documento con trascendencia legal y se debe prever la posibilidad de la aparición del efecto de segundo pico.

**Sedación oral**

Es la más sencilla y de un gran beneficio para el paciente. Su mayor ventaja es la facilidad de administración, ya que no requiere técnicas especiales. Habitualmente este tipo de sedación co-

mienza la noche anterior, en la que se administra la primera dosis. Esta técnica puede dar lugar a pacientes insuficientemente sedados o incluso sedados en exceso, estados que serían motivo suficiente para no realizar el tratamiento odontológico previsto.

Los sedantes de elección por esta vía son las benzodiazepinas. Se ajusta la dosis en función del peso, de la edad y, sobre todo, de las características especiales de cada enfermo. En los ancianos se suelen reducir las dosis, recomendándose a la mitad, aunque las dosis iniciales deben ser pequeñas al principio, aumentando posteriormente y así se evitarán cuadros de somnolencia transitoria o presentación de reacciones paradójicas consistentes en excitación, alucinaciones, insomnio e ira difíciles de controlar en estos pacientes (tabla 6-4).

En los niños se requieren dosis proporcionalmente mayores para obtener un buen nivel de sedación.

Los antihistamínicos sedantes como la hidroxizina o la prometazina son de gran utilidad en odontopediatría. La hidroxizina está indicada en pacientes con trastornos del comportamiento como son los autistas, los hiperkinéticos o en pacientes aprensivos, agitados y alterados emocionalmente. Las dosis oscilan desde 25 hasta 75 mg, en una dosis 1-2 horas antes del tratamiento dental. Es un fármaco excelente para facilitar la administración de N<sub>2</sub>O-O<sub>2</sub>. La prometazina a dosis de 1 mg/kg se emplea asociada a otros fármacos (meperidina, hidroxizina) para inducir la sedación preoperatoria. Otro fármaco que se está volviendo a utilizar como sedante es el hidrato de cloral. Es especialmente útil en pacientes pequeños y en minusválidos físicos o mentales para la ansiedad leve o moderada. La dosis habitual es de 500 mg/5 ml (1 cucharadita). Se

**TABLA 6-4.** Sedación oral

**VÍA ORAL**

| FÁRMACO   | ADULTOS      | NIÑOS                                       | ANCIANOS  | PAUTA  |
|-----------|--------------|---|-----------|--|
| Diazepam  | 5 mg         | 0,2-0,3 mg/kg<br>no sobrepasar<br>los 10 mg | 2,5 mg    | 1 toma por la noche<br>1 toma al levantarse si el tratamiento es 6 o más horas después   |
| Lorazepam | 1,5 mg       | No recomendado                              | 1/2 dosis | 1 toma 2 h antes del tratamiento dental (en niños sólo dos tomas)                        |
| Midazolam | Hasta 7,5 mg | 0,15-0,30 mg/kg<br>no > 10 mg               |           | 1-3 mg por la noche<br>1-5 mg 2 h antes de la consulta<br>45-60 min antes de la consulta |

administra 45 minutos antes del tratamiento dental; el paciente siempre deberá estar en ayunas. Las dosis oscilan entre 500 y 2.000 mg, administrados en forma de jarabe a base de naranja o ácido cítrico para enmascarar su sabor amargo.

Estos fármacos se utilizan menos debido a que las sobredosis accidentales producen muchas más complicaciones que las causadas por las benzodiazepinas; en ocasiones, a pesar de administrar la dosis habitual, producen una disminución importante del nivel de conciencia que obliga a la reanimación y vigilancia del paciente.

Los pacientes que ingieran el fármaco en su domicilio deben de estar advertidos de que no pueden conducir ningún vehículo a motor y deberán ir acompañados por un adulto, ya que en caso de presentarse un accidente no se está exento de responsabilidad médico-legal.

### **Sedación intramuscular**

Tiene características muy similares a la anterior y la aparición del efecto del sedante oscila entre los 8 y los 15 minutos, en función de la solubilidad del preparado y del flujo sanguíneo de la zona donde se ha efectuado la inyección. Siempre que la vía oral no sea factible, se recurrirá a la i.m., aunque no es muy recomendable por el mal recuerdo que le queda a los pacientes, sobre todo si son niños. Los fármacos más empleados son las benzodiazepinas, tipo midazolam, y la ketamina. Esta última dura de 15 a 30 minutos y la aparición de sus efectos es muy corta. El midazolam tiene una absorción buena, alcanzándose niveles terapéuticos a los 15 minutos y la sedación máxima a los 30 minutos, manteniéndose efectiva durante 2 horas. Las dosis recomendadas son para adultos de 0,075 mg/kg i.m. y en niños, de 0,1 a 0,7 mg/kg.

En cuanto a la ketamina, está indicada fundamentalmente en niños a 2,5 mg/kg.

### **Sedación intranasal**

Los fármacos administrados por esta vía están indicados en odontopediatría para evitar el miedo a la aguja («pinchazo») o cuando falla la vía oral en pacientes poco colaboradores. Se absorben directamente y pasan a circulación sistémica soslayando el paso por el parénquima hepático. Esta vía es muy similar a la vía i.v. en cuanto a cinética del fármaco. Las benzodiazepinas, tipo midazolam, son el fármaco de elección a dosis de 0,2 mg/kg.

### **Sedación inhalatoria**

Los agentes anestésicos generales inhalatorios (halotano, fluorano o sevoflurano) se emplean a concentraciones subanestésicas, asociándolos a una mezcla de  $O_2-N_2O$ . Son agentes potentes, depresores cardiorrespiratorios que deben ser manejados por personal cualificado.

El más utilizado en el campo odontológico es el óxido nítrico, protóxido de nitrógeno o gas hilarante. Es un anestésico débil y su potencia analgésica hace que continúe siendo el anestésico inhalatorio más frecuentemente empleado.

El óxido nítrico es un gas inerte, incoloro, no irritante, de olor agradable y sabor dulce, con propiedades depresoras sobre el SNC, no inflamable ni explosivo, y poco soluble en sangre, lo cual permite su rapidez de inducción, distribución y eliminación en el organismo.

El óxido nítrico se absorbe rápidamente por los alvéolos pulmonares, de acuerdo con las leyes de los gases. El gas pasa desde donde su presión parcial es mayor hacia donde es menor, distinguiéndose tres fases: pulmonar, tisular y de eliminación.

Presenta una serie de inconvenientes como son la depresión de la función hematopoyética, caracterizada por anemia megaloblástica, leucopenia y trombocitopenia, y la exposición crónica a residuos gaseosos del óxido nítrico en la consulta odontológica.

En la década de 1960 se publicaron numerosos trabajos sobre la exposición crónica de los anestesiólogos, odontólogos y personal auxiliar a los gases anestésicos, principalmente  $N_2O$  y flutano, detectándose un aumento en la incidencia de enfermedades renales, hepáticas, neurológicas, malformaciones congénitas y abortos, por lo que se idearon sistemas depuradores encargados de la recogida y eliminación de gases al exterior del gabinete.

El  $N_2O$  es capaz de producir analgesia según su concentración, de tal forma que sea lo suficientemente baja como para mantener la conciencia, situación que no suele ocurrir con otros agentes anestésicos inhalatorios.

La amnesia aparece con concentraciones de un 30% de  $N_2O$ ; los efectos psicógenos fueron casi los primeros en descubrirse, el efecto hilarante no es constante y, a veces, aparecen efectos desagradables representados por los efectos psicodislépticos del gas como sensación de vértigo, sensaciones desagradables en las extremidades, o distorsiones visuales y auditivas en función de la concentración administrada.



**TABLA 6-5.** Estados propuestos por Becker para la sedación consciente como una escala continua desde la ansiólisis hasta la hipnosis

|  |
|--|
| Estado 1: despierto y relajado<br>Nivel de ansiedad reducido con escasa o ninguna somnolencia  |
| Estado 2: despierto y sedado<br>Somnolencia con habla lenta y con poca coherencia  |
| Estado 3: adormilamiento<br>Somnolencia intensa, el paciente cae fácilmente dormido pero se le puede despertar fácilmente hablándole |
| Estado 4: sueño profundo<br>Dormido, no se despierta por órdenes verbales, necesita estímulos físicos para despertar                 |
| Estado 5: sueño intenso<br>Dormido profundamente, no se despierta ni con estímulos quirúrgicos                                       |

Concentraciones de óxido nitroso del 20 al 35% pueden producir sedación, con mínimas alteraciones sistémicas. Concentraciones del 25 al 40% son suficientes para suplementar la anestesia local al comportarse el óxido nitroso a estas concentraciones como un excelente analgésico (tabla 6-5).

#### MÉTODOS DE ADMINISTRACIÓN

El óxido nitroso, para la práctica odontológica, puede administrarse con un aparato de flujo intermitente o continuo a través de un sistema de no reinhalación.

#### APLICACIÓN PRÁCTICA

**Preparación del paciente.** El éxito de la técnica de sedación o analgesia con óxido nitroso se basa en el paciente, realizando una buena indicación de la técnica, en el especialista que esté acostumbrado a manejar a pacientes sedados y en la propia administración del agente inhalatorio consiguiendo la concentración adecuada para cada paciente.

Una buena preparación psicológica del paciente es fundamental. Es recomendable que el paciente esté en ayunas, variando la pauta según que el tipo de paciente sea adulto o niño (tablas 6-3 y 6-4). Una cuidadosa historia clínica general y odontológica, así como una buena exploración física, seguida de una evaluación de las vías aéreas superiores, permitirán descubrir trastornos en los cuales esta técnica puede estar contraindicada y trastornos de las constantes vitales (frecuencia cardíaca, respiratoria y

presión arterial). No se debe olvidar conseguir el consentimiento informado firmado por el propio paciente o, en el caso del paciente pediátrico, por los padres o tutor. Se informará al paciente de los riesgos, beneficios y alternativas a la analgesia por óxido nitroso.

**Técnicas de administración.** El paciente está sentado en el sillón, en posición semisupina; se le ajusta la mascarilla nasal para respirar a través de ella al comienzo con oxígeno al 100%, fijando el flujo en l/min (6 a 8 l/min para adultos y 4-6 l/min para niños) en los rotámetros y a continuación se abre el óxido nitroso, a concentraciones inferiores al 100%; se va aumentando lentamente, y se le ordena al paciente que respire de forma lenta y regular, hasta que experimente la sensación de estar flotando o parestesias alrededor de los labios o dedos. En este punto, se disminuye la concentración de óxido nitroso. Durante la inducción, entre el profesional y el paciente el contacto verbal debe mantenerse.

Una vez el paciente está sedado, se inyecta el anestésico local y se inicia el acto operatorio. Finalizado el tratamiento, el paciente respirará oxígeno al 100%.

Es necesaria la vigilancia continua del paciente, al igual que en el resto de las técnicas, durante la utilización del óxido nitroso en la clínica dental. Dispondrá de una monitorización básica que incluye esfigmomanómetro, estetoscopio y monitores de vigilancia electrónica, electrocardiograma y pulsioximetría.

#### ALTA DEL PACIENTE

Las Sociedades médicas ASA y ADA han establecido una serie de recomendaciones para los pacientes sometidos a sedación. Los criterios de alta son similares a los de una anestesia general y abarcan: constantes vitales estables; orientación y movilización adecuadas, y ausencia de náuseas, vómitos y dolor.

Se aconsejará al paciente que evite conducir, consumir alcohol y firmar documentos. Se evaluará, igualmente, la coordinación motora del paciente mediante una serie de tests, entre ellos, la prueba de Bender Motor Gestalt Test (prueba de Trieger), en la cual se selecciona una figura y se reemplaza por líneas continuas de puntos. En principio, un paciente a los 2 minutos de una analgesia con N<sub>2</sub>O-O<sub>2</sub> presenta una figura distorsionada, pero a los 5 minutos ha recuperado el estado basal. Asimismo, se ha estudiado la capacidad de los

pacientes para conducir un vehículo a motor tras sedación inhalatoria en la cual se evaluaron errores en la dirección, velocidad y tiempo de reacción de frenado. Éstos estaban modificados como en los cuadros de alcoholismo, pero volvieron al estado basal al inhalar  $O_2$  al 100%, deduciéndose que el paciente podía, tras un tiempo de recuperación corto, conducir un vehículo a motor. Aun así, y tras los experimentos realizados, es aconsejable ser prudentes en las instrucciones postoperatorias relacionadas con la sedación y el paciente abandonará la consulta con las instrucciones pertinentes sobre el procedimiento odontológico.

## SELECCIÓN DE PACIENTES Y MONITORIZACIÓN

Éstos debieran generalizarse en la práctica odontológica, dedicando el primer contacto con el paciente para realizar una valoración preoperatoria básica, bien mediante un cuestionario de salud lo suficientemente elaborado o bien mediante una sencilla historia clínica dirigida. La clasificación del estado de salud ASA es la más ampliamente empleada en todas las disciplinas médicas para valorar el riesgo anestésico-quirúrgico de un paciente (tabla 6-3). Así, ante un paciente de bajo riesgo (ASA I-II) y menor de 60 años al que se quisiera administrar una sedación ligera, ésta podría practicarse sin problemas en la consulta dental con un odontólogo ya entrenado en estas técnicas. Si se deseara una sedación profunda por vía i.v., por ejemplo, es recomendable realizarla en un área quirúrgica con un anestesiólogo al cargo.

En pacientes de alto riesgo (ASA III-IV), especialmente si son mayores de 60 años, lo más seguro es acudir a un quirófano y contar con un médico anestesiólogo. No obstante, si se trata de una sedación muy ligera para un procedimiento no muy agresivo ni largo, y se cuenta con la monitorización y entrenamiento suficiente para manejar este tipo de pacientes, podría ser razonable realizarla en la consulta dental.

La monitorización básica imprescindible para realizar cualquier tipo de sedación debe incluir presión arterial, frecuencia cardíaca y pulsioximetría (fig. 6-1). También es obligatorio contar con un maletín de reanimación cardiopulmonar (RCP) básica y entrenamiento en técnicas de RCP.

En el Reino Unido hasta la década de 1990 era común la práctica de sedación profunda e incluso



Fig. 6-1. Evaluación de la oxigenación del paciente mediante pulsioximetría.

de anestesia general en la consulta dental. El Informe Poswillo, auspiciado por el Departamento de Salud de este país ante las muertes ocurridas durante estos tratamientos, cambió radicalmente la normativa existente y llegó, entre otras, a las siguientes conclusiones: que el odontólogo sólo puede practicar sedación consciente, que está absolutamente prohibido practicar anestesia general en la consulta y que toda consulta dental debe estar equipada con el material necesario y suficiente para realizar una RCP básica.

Este informe estableció, en el Reino Unido, una vía para asentar una norma sobre anestesia odontológica seguida más tarde por la ADA.

Recomendaciones de la ASA y de la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor (SEDAR), han propugnado que todos aquellos pacientes sometidos a una práctica anestésica, anestesia local, locorregional, sedación y anestesia general deben estar sometidos a monitorización, siguiendo las pautas marcadas por la vigilancia anestésica con monitorización (VAM).

Ante esta situación, el experto tiene la responsabilidad de monitorizar los signos vitales del paciente mediante la monitorización adecuada.

## ANESTESIA GENERAL EN CIRUGÍA BUCAL Y MAXILOFACIAL

Tradicionalmente se viene definiendo la anestesia general en función de los objetivos alcanzados, es decir, que representa un estado reversible de depresión del SNC caracterizado por pérdida

de conciencia, de sensibilidad, de motilidad y de actividad refleja. Estos cuatro parámetros: hipnosis, analgesia, relajación muscular y protección neurovegetativa conforman las bases de la anestesia general.

En cambio, en la actualidad se habla de que es un estado terapéutico que facilita la realización de cualquier procedimiento quirúrgico sin que el paciente sea consciente ni responda de ninguna manera a la agresión.

Estos diferentes aspectos se obtienen mediante la administración de anestésicos generales, relajantes musculares y analgésicos opiáceos que actúan sobre diferentes órganos y aparatos, especialmente sobre el SNC.

La correcta asistencia anestesiológica del paciente quirúrgico constituye una verdadera cadena asistencial que se inicia con la preanestesia realizada en la consulta externa de anestesiología y que continúa con la técnica anestésica con sus cuatro fases: premedicación, inducción, mantenimiento y despertar, finalizando en la sala de despertar o de recuperación postanestésica (URPA) y/o sala de reanimación o cuidados críticos.

## Consulta externa de anestesiología

### Valoración preoperatoria

Canalizada a través de la consulta, medio básico dotado de recursos humanos y técnicos, permite establecer contacto con el paciente y su familia, realizar una historia clínica y solicitar pruebas complementarias o informes a otro especialista, valorar el riesgo anestésico-quirúrgico, establecer la conducta preoperatoria informando al paciente del plan anestésico intentando reducir su ansiedad y, por último, obtener el consentimiento informado.

#### ESTABLECER UNA RELACIÓN CON EL PACIENTE

«La relación médico-enfermo» continúa siendo uno de los más sólidos e importantes pilares de la medicina, y el anestesiólogo no debe descuidarlo. El valor de esta entrevista es evidente por su efecto sedante, tranquilizador y ansiolítico.

El anestesiólogo informará al paciente de los cuidados que va a recibir antes, durante y después de la anestesia, y obtendrá el consentimiento para la misma por escrito y firmado por el propio paciente, o bien en nombre del representante legal en caso de ser menor de edad o de incapacidad del pa-

ciente, con indicación del carácter con el que interviene (padre, madre, tutor, etc.).

Debe obtenerse una historia clínica y realizar una exploración general y pruebas complementarias o informes.

#### HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes quirúrgicos, anestésicos y personales. Antecedentes farmacológicos (medicaciones, considerar su supresión o el mantenimiento antes de la anestesia, interacciones farmacológicas, alergias). Hábitos (tabaco, alcohol, sustancias estupefacientes, tóxicos de cualquier tipo).

#### EXPLORACIÓN

Movilidad de la columna cervical, movilidad de la mandíbula, apertura de la boca, posibilidad de intubación difícil, aparato cardiovascular, aparato respiratorio, SNC y periférico, función renal, nutrición, aparato digestivo, e inspección de la región corporal donde previsiblemente vaya a realizarse un bloqueo anestésico.

#### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía de tórax, ECG, pruebas de laboratorio: fórmula, recuento, hematócrito, hemoglobina, glucosa, urea, creatinina, transaminasas. Se realizarán otras pruebas dependiendo de la patología previa o de los antecedentes del paciente. Si el procedimiento fuera lo suficientemente extenso o traumático, sería necesario realizar pruebas cruzadas con la finalidad de tener preparada sangre o concentrado de hemáties por si fuera necesario o, incluso, realizar una autotransfusión.

#### Valoración del riesgo

Se habla de riesgo anestésico-quirúrgico cuando se valora la posibilidad del daño o lesión, después o durante la actuación profesional del especialista, en cualquiera de sus áreas de competencia. Generalmente, el riesgo anestésico ha sido confundido con el riesgo quirúrgico, llegándose a convertir en un gran «cajón de sastre» donde se almacenan todas las causas de morbimortalidad, tanto anestésicas como quirúrgicas.

Saklad, en 1941, ideó una clasificación por grados de los pacientes sometidos a cirugía, según el estado general y la gravedad de la enfermedad. Más tarde, fue revisada y se convirtió en la escala o valoración de estado físico que fue aplicada por la ASA. En la actualidad se admiten cinco categorías como se expone en las tablas 6-3 y 6-6.

**TABLA 6-6.** Tasa de mortalidad en relación con actos quirúrgicos evaluada según el estado ASA

| ASA | MORTALIDAD (%) |
|-----|----------------|
| I   | 0,08           |
| II  | 0,22           |
| III | 1,82           |
| IV  | 7,8            |

A pesar de su gran simplicidad, es una de las descripciones prospectivas que se correlacionan con el riesgo de la anestesia y la cirugía, y es ampliamente aceptada por los anesthesiólogos. Sin embargo, no abarca todos los aspectos del riesgo anestésico, ya que no existe la posibilidad de incluir ciertos criterios como edad, dificultad de intubación y otros. No obstante, a pesar de ello, puede aplicarse a todos los pacientes que van a ser sometidos a una intervención quirúrgica. Existen otros tipos de indicadores de riesgo como el índice de riesgo cardíaco de Goldman, que representa una indicación de pronóstico de desarrollo de complicaciones postoperatorias o el índice de Mannheim, que es un índice fiable y valora 15 variables con el fin de pronosticar la aparición de complicaciones postoperatorias; otro más difundido es el APACHE, el cual es un índice de predicción de mortalidad valorando 34 variables agrupadas por sistemas: circulatorio, respiratorio, digestivo, hidroelectrolítico, metabólico, hematológico, neurológico, séptico e inespecífico a los que se asigna un valor de 0 a 4.

### Establecer la conducta preoperatoria

Para cumplir este objetivo, se indicará el tipo de premedicación refiriéndose a la administración de uno o varios fármacos seleccionados para producir una respuesta adecuada antes de la inducción de la anestesia. Esta premedicación aliviará la ansiedad, disminuirá secreciones, náuseas y vómitos en el postoperatorio inmediato, atenuará los reflejos vagales, aumentará el pH del contenido gástrico y disminuirá su volumen y, por último, evitará la respuesta simpaticoadrenal.

### Premedicación

Entre los fármacos empleados en la premedicación, se incluyen: benzodiazepinas, analgésicos opiáceos, butirofenonas, antihistamínicos, anticolinérgicos y antagonistas  $H_2$ , entre otros.

Las benzodiazepinas poseen varias propiedades que son útiles en la premedicación, incluida la ansiólisis, sedación y amnesia. La intensidad de cada uno de estos efectos difiere entre cada fármaco e individualmente.

En aquellos pacientes que están especialmente ansiosos, es habitual prescribir una benzodiazepina como ansiolítico la noche antes de la operación y emplear el mismo fármaco para la premedicación a la mañana siguiente. El midazolam es una nueva benzodiazepina hidrosoluble que puede administrarse por vía intranasal, oral, i.m. o i.v. a dosis de 1-5 mg. El lorazepam y el midazolam poseen mayores propiedades sedantes y amnésicas que el diazepam, sin aumento de la depresión respiratoria.

### Analgésicos opiáceos

Es necesario prescribir analgésicos opiáceos sólo cuando los pacientes tienen dolor en el preoperatorio.

A pesar de los efectos secundarios que pueden presentar, tales como depresión respiratoria, náuseas y vómitos por estimulación del área gatillo quimiorreceptora, y liberación de histamina, estos fármacos se administran preferentemente por vía i.v. antes o después de la inducción de la anestesia y no por vía i.m. La dosis de morfina aconsejada es de 0,1 a 0,2 mg/kg asociada a un agente anticolinérgico.

### Butirofenonas

El droperidol disfruta de cierta popularidad en la práctica anestésica. Este fármaco posee efectos neurolépticos (que pueden manifestarse como ausencia y aislamiento), acción bloqueadora alfa y efecto antiemético. En ocasiones, el droperidol puede producir reacciones disfóricas dependientes de la dosis y efectos extrapiramidales colaterales.

El empleo más frecuente del droperidol en la práctica anestésica es como agente antiemético, administrado o bien en la premedicación en dosis de 2,5 mg o i.v. durante la anestesia en dosis de 1,25 mg.

### Fenotiazinas

Son agentes muy útiles para la premedicación. La prometazina en dosis de 25-75 mg por vía i.m. es tranquilizante, antiemético y bloqueadora  $H_1$ , potencia los efectos sedantes y analgésicos de los

opiáceos. A dosis de 25 mg i.m. las fenotiazinas se utilizan en combinación con los opiáceos. Entre las desventajas se incluyen efectos secundarios extrapiramidales y sinergismo con los opiáceos, lo que puede retrasar el despertar postoperatorio y potenciar los efectos hipotensores de los agentes anestésicos.

### Agentes anticolinérgicos

Los tres agentes anticolinérgicos empleados habitualmente en anestesia son atropina, escopolamina y glicopirrolato. La atropina y la escopolamina son aminas terciarias que cruzan la barrera hematoencefálica, en cambio el glicopirrolato no la cruza con lo cual no presenta efectos indeseables sobre el SNC.

Los fármacos anticolinérgicos se emplean clínicamente para producir los siguientes efectos:

**Efecto antisialogogo.** El glicopirrolato (0,2-0,3 mg i.m. o i.v.) y la escopolamina (0,3-0,4 mg i.m.) son más potentes que la atropina. Estos fármacos bloquean las secreciones y la bradicardia asociada a la succinilcolina, un relajante depolarizante.

**Efectos sedantes y amnésicos.** En combinación con la morfina, la escopolamina produce efectos sedantes y amnésicos. Esta última, con frecuencia, produce confusión, sedación y ataxia, por sus efectos centrales y se emplea también como antiemético.

**Prevención de la bradicardia refleja.** Los anticolinérgicos o vagolíticos se administran para la prevención y para el tratamiento de la bradicardia por estimulación vagal que se puede producir en el momento de la intubación o para contrarrestar la bradicardia en presencia de hipotensión o cuando se utilizan agentes anticolinesterásicos.

Los efectos colaterales de los fármacos anticolinérgicos incluyen: sobre el SNC pueden desencadenar el «síndrome central anticolinérgico», producido por la estimulación del SNC (habitualmente por atropina). Entre los síntomas se incluyen inquietud, agitación y somnolencia y, en casos extremos, convulsiones y coma. Reducción del tono del esfínter inferior esofágico, taquicardia, aumento del trabajo cardíaco y arritmias ventriculares (más frecuentes con atropina), midriasis y cicloplejía, piroxia, sequedad excesiva e incremento del espacio muerto fisiológico.

## Inducción

Ya en el quirófano se inicia el acto anestésico con la inducción del paciente mediante el empleo de agentes anestésicos inhalatorios o intravenosos.

### Agentes anestésicos inhalatorios

Los primeros anestésicos generales inhalatorios utilizados en la práctica clínica fueron el éter, el óxido nitroso y el cloroformo. Se introdujo el ciclopropano, el cual se convirtió en el agente más popular, pero debido a sus propiedades inflamables y al peligro de explosiones, se abandonó su uso. Fue reemplazado en 1956 por el halotano. Los más utilizados en la actualidad son óxido nitroso, halotano, isoflurano, sevoflurano y desflurano, si bien sigue buscándose el anestésico inhalatorio ideal.

Los agentes volátiles se absorben rápidamente por los alveolos pulmonares de acuerdo con las leyes de los gases, pasando el vapor a gas, donde su presión parcial es mayor hacia donde es menor dicha presión.

Los anestésicos gaseosos, como el óxido nitroso, al suspender su administración pueden producir hipoxia por difusión debido a una rápida extensión del anestésico desde la sangre hacia los alveolos, que reduce la concentración de oxígeno alveolar. La hipoxia es leve y puede prevenirse administrando oxígeno al 100 % durante unos minutos al suspender la mezcla de óxido nitroso-oxígeno.

### Anestésicos generales intravenosos

Los anestésicos intravenosos tienen la gran ventaja de una administración cómoda y sencilla. Penetran directamente en la circulación sanguínea y permiten una rápida inducción de la anestesia, al contrario de los anestésicos inhalatorios, con los que la inducción es más lenta y, a veces, desagradable por sus efectos irritantes sobre las vías aéreas. Los anestésicos intravenosos se emplean en la inducción anestésica, en intervenciones de corta duración y en técnicas de sedación.

Se distribuyen rápidamente, una vez administrados, por el organismo, atravesando la barrera hematoencefálica y la placentaria. Sus propiedades físico-químicas, sobre todo su liposolubilidad, condicionan la fijación a los tejidos. Circulan unidos en gran proporción a las proteínas plasmáticas. El efecto anestésico está condicionado por el flujo sanguíneo del cerebro, la solubilidad aceite/agua, la distribución a otros tejidos, su metabolismo y su excreción.

Se pueden clasificar en hipnóticos barbitúricos como tiopental y metohexital y en hipnóticos no barbitúricos como etomidato, ketamina, propofol y midazolam.

#### **TIOPENTAL**

El tiopental es un derivado azufrado del ácido barbitúrico. Es un barbitúrico de acción ultracorta. Se presenta en forma de polvo seco. Tiene efecto hipnótico elevado y no tiene efecto analgésico. Posee efecto parasimpaticomimético (tos, laringospasmo, etc.), así como efecto depresor respiratorio. Sus efectos cardiovasculares son moderados. No es un relajante muscular. Se metaboliza en el hígado al 10-10%. En inyección intraarterial puede ocasionar precipitado de cristales-oclusión-trombosis-gangrena. Está contraindicado en casos de porfiria, en asmáticos y en alérgicos a los barbitúricos.

#### **PROPOFOL**

Derivado alquifenólico con propiedades hipnóticas. Es oleoso e insoluble en agua. Su perfil farmacocinético le hace ser útil como agente de corta duración y comienzo muy rápido. Es un buen inductor. A dosis subanestésicas produce sedación y amnesia. Produce pocos efectos secundarios salvo depresión cardiovascular y respiratoria, así como dolor a la inyección. No es analgésico. Es excelente para anestesia ambulatoria por su recuperación anestésica rápida y una menor incidencia de náuseas y vómitos postoperatorios.

### **Fases de la anestesia general**

Los agentes inhalatorios, a medida que van alcanzando una concentración cerebral determinada, cuyo efecto se ejerce desde la corteza a la médula espinal, se manifiestan clínicamente a través de cuatro fases o períodos descritos por Guedel en 1937, para el éter. Posteriormente, y sobre todo debido a la introducción de nuevos agentes inhalatorios, los signos y síntomas descritos para el éter se han ido modificando. Lo resumimos de la siguiente manera:

- Período I o analgesia.
- Período II, de excitación o delirio.
- Período III, de anestesia quirúrgica.
- Período IV, de parálisis bulbar.

Los cuatro períodos de la anestesia de Guedel se basan en la depresión progresiva del SNC, de-

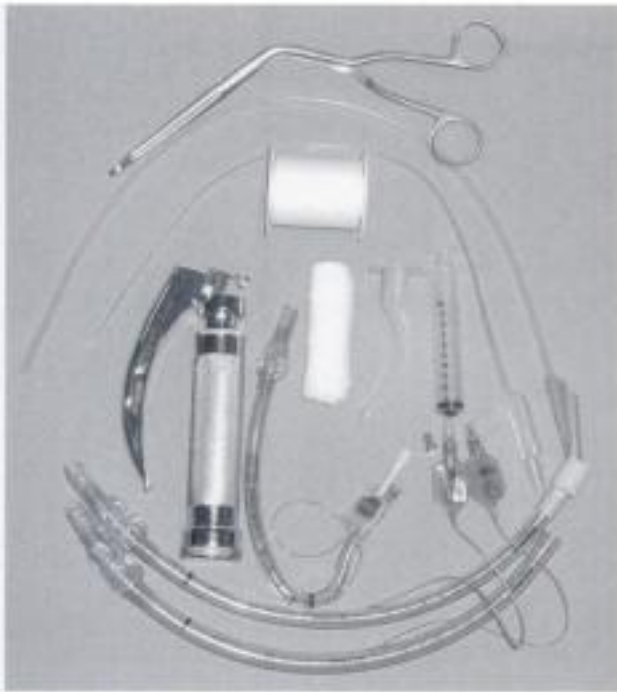
primiéndose en primer lugar la corteza cerebral, lo que produce una pérdida de la función sensorial, seguida de la pérdida de función motora. Después se deprimen los ganglios basales y el cerebelo seguidos de la médula espinal y finalmente del bulbo raquídeo. La depresión del bulbo raquídeo provoca la depresión de los sistemas respiratorio y cardiovascular, siendo la causa habitual de la muerte en los casos de sobredosis.

El período I, o de analgesia, corresponde a la acción del anestésico sobre los centros corticales superiores. El período II, de excitación a delirio, corresponde a la acción sobre los centros motores superiores. Estos dos períodos corresponden a la fase de inducción de la anestesia general. En el período III, o anestesia quirúrgica, están deprimidos los reflejos espinales, produciendo la relajación de la musculatura esquelética. El período IV, o parálisis bulbar, corresponde a la depresión de los centros respiratorio y cardiovascular situados en el bulbo raquídeo, que conduce primero a la parada respiratoria y después al colapso cardiovascular (parada cardíaca).

La recuperación de la anestesia se realiza siguiendo los mismos períodos en sentido inverso.

Las técnicas de anestesia inhalatoria pura, en las que la totalidad del acto anestésico se realiza sólo con agentes halogenados, en la actualidad prácticamente no se utilizan, quedando restringidas a determinados aspectos de la cirugía pediátrica. Las razones son que la inducción anestésica es más lenta que la intravenosa y más desagradable; que la necesidad de una adecuada relajación muscular obliga a asociar un relajante muscular y, finalmente, que las concentraciones a las que se deben administrar para conseguir una analgesia adecuada aumentan sus efectos cardiovasculares y cerebrales indeseables. Así pues, los agentes inhalatorios se utilizan habitualmente como parte de una anestesia general balanceada asociados al óxido nitroso o bien en una mezcla de oxígeno-aire, junto con analgésicos opiáceos y relajantes musculares.

Las técnicas de la anestesia general inhalatoria fueron las primeras y las únicas, durante muchos años, a disposición de los anestesiólogos. Más tarde, el desarrollo de los fármacos i.v. y de la anestesia locoregional hizo temer por su supervivencia, pero no ha sido así; además, en estos últimos años han aparecido nuevos agentes inhalatorios, una monitorización más fiable y precisa de las mezclas de gases anestésicos, modificaciones técnicas de los circuitos anestésicos, así como un gran desarrollo de



**Fig. 6-2.** Material necesario para la realización de una intubación endo o nasotraqueal: laringoscopio de pala curva y recta, cánulas Guedel, tubos endotraqueales, pinza de Magill y mordedor.

los aparatos de anestesia, de tal forma que la anestesia general inhalatoria seguirá siendo una técnica anestésica de gran relevancia.

### Intubación

La valoración preoperatoria de la vía aérea basada en la morfología de la boca y fauces, fosas nasales y tráquea y el tipo de intervención indicará el tipo de intubación a llevar a cabo (fig. 6-2).

#### INTUBACIÓN BUCOTRAQUEAL

Está indicada para la obtención de una vía aérea permeable; facilita la ventilación a presión positiva; protege la vía frente a los vómitos y facilita la aspiración de secreciones; en todas aquellas intervenciones de cirugía maxilofacial al estar cercanas a la vía aérea, la técnica en manos de expertos resulta fácil y rápida de realizar.

Mediante laringoscopio con iluminación funcionando y la sonda endotraqueal adecuada, se posiciona la cabeza del paciente alineando los ejes bucal, faríngeo y laríngeo de modo que el paso del tubo desde los labios hasta la abertura glótica se haga casi en línea recta (fig. 6-3). Una vez colocada la sonda endotraqueal del tamaño apro-



**Fig. 6-3.** (A y B) Intubación endotraqueal: colocación del laringoscopio.



Fig. 6-4. (A y B) Visualización de la glotis e introducción del tubo endotraqueal.

piado (figs. 6-4 y 6-5) se confirma la posición de la misma auscultando planos pulmonares tras la insuflación de oxígeno por el tubo y se infla el manguito.

#### INTUBACIÓN NASOTRAQUEAL

Es la más frecuente en este tipo de cirugía y además se dispone de unos tubos especiales adaptados a la cavidad nasofaríngea que permiten al cirujano trabajar en un campo tan reducido como es la boca.

Se lubrican generosamente los orificios nasales y la sonda nasotraqueal (fig. 6-6), aunque previamente se aplica un vasoconstrictor en las fosas nasales. Se induce la anestesia y se ventila al paciente con mascarilla (fig. 6-7). Al introducir la sonda, ésta debe avanzar a través de la nariz directamente hacia atrás, hacia la nasofaringe; la ausencia de resistencia marcará la entrada en el orificio glótico (figs. 6-8 a 6-11).

#### INDUCCIÓN/INTUBACIÓN EN SECUENCIA RÁPIDA

Se realiza fundamentalmente en pacientes con riesgo de aspiración (traumatismos, ingestión de alimentos) y con la certeza de que la intubación no será difícil.

El material e instrumental empleado es similar al de una intubación bucotraqueal o nasotraqueal; se oxigena previamente al paciente con oxígeno al 100%: cuatro respiraciones máximas de oxígeno en 30 s son tan eficaces como la respiración espontánea de  $O_2$  durante 3-5 minutos. Se administra la premedicación adecuada, y se realizan presión cricoidea (maniobra de Sellick), inducción de la anestesia, se administra el relajante muscular y se procede a la intubación.

#### INTUBACIÓN CON EL PACIENTE DESPIERTO

Ésta debe considerarse cuando se sospecha o existe una historia previa de intubación difícil, fracturas mandibulares u otras deformidades faciales, obesidad patológica o cáncer con afectación de la laringe.

Es una situación que se debe comentar con el paciente y se le indica el plan que se va a seguir. Se le premedica, se le monitoriza y se le seda. Se decide realizar la intubación nasal siguiendo el mismo protocolo y la anestesia tópica de la vía aérea superior se puede obtener con diversos fármacos y/o bloqueos nerviosos del nervio glosofaríngeo, laríngeo superior o el translaríngeo. Es una técnica que ha perdido vigencia pero algunos autores aún la siguen utilizando.





Fig. 6-5. Apertura glótica: paso del tubo endotraqueal a través de las cuerdas.

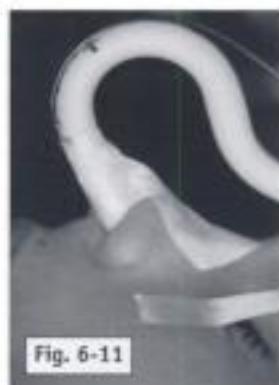


Fig. 6-6. Uso de pomada anestésica para intubación nasotraqueal.

Fig. 6-7. Oxigenación mediante mascarilla facial.

Fig. 6-8. Paso del tubo nasotraqueal o tubo acodado a través de la fosa nasal izquierda.

Fig. 6-9. Introducción del tubo nasotraqueal lubricado hasta llegar a la marca apropiada.

Fig. 6-10. Colocación del tubo nasotraqueal o tubo de Rae.

Fig. 6-11. Fijación del tubo con la acodadura correspondiente.

#### INTUBACIÓN TRAQUEAL CON FIBROLARINGOSCOPIO

Con ayuda de un fibrolaringoscopio se realiza la intubación bucotraqueal o nasotraqueal en patología malformativa craneofacial, rigidez de la columna cervical y procesos tumorales que obstruyan la vía aérea.

#### MASCARILLA LARÍNGEA (figs. 6-12 y 6-13)

Tiene forma ovalada y se inserta a ciegas, sujeta como un lápiz, en la línea media con la concavidad hacia delante. Al llegar al esfínter esofágico superior se percibe una resistencia y se insufla el manguito con aire. Cuando el dispositivo está co-



Fig. 6-12. Mascarilla laríngea.

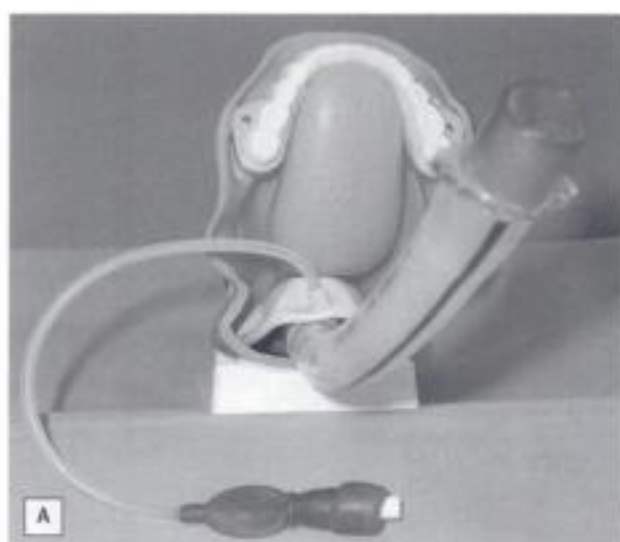


Fig. 6-13. (A y B) Colocación de la mascarilla laríngea y conexión al sistema de ventilación. Paso del fibroscopio a través de la mascarilla laríngea.

rectamente colocado la línea vertical de la parte posterior del tubo quedará orientada directamente hacia atrás, hacia la cabeza del paciente. Ésta puede emplearse como un conducto para facilitar la intubación bucal o traqueal con el fibrolaringoscopio (figuras 6-14 y 6-15).

#### Mantenimiento

Durante el mantenimiento de la anestesia, se tienden a emplear diferentes técnicas anestésicas las cuales se han iniciado ya según la que se haya

elegido. Fundamentalmente se distinguen tres tipos: anestesia general balanceada, anestesia general inhalatoria y anestesia intravenosa.

La más frecuente y la más empleada es la anestesia general balanceada. Se basa en el empleo de tres fármacos (hipnóticos, analgésicos y relajantes musculares) para cumplir los tres objetivos fundamentales de la anestesia general: hipnosis, analgesia y relajación muscular. Se opone así, a lo que en el pasado se denominó monoanestesia para conseguir estos objetivos con la administración de un solo fármaco anestésico, pero que presentaba un alto

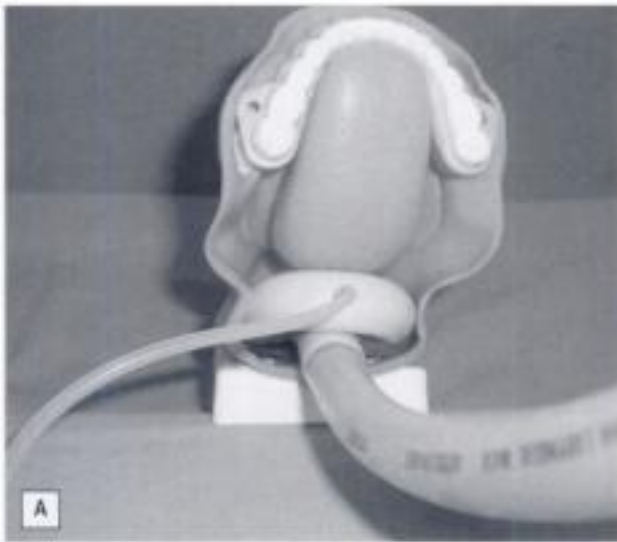


Fig. 6-14. (A y B) Fibroscopio a través de la mascarilla laríngea.

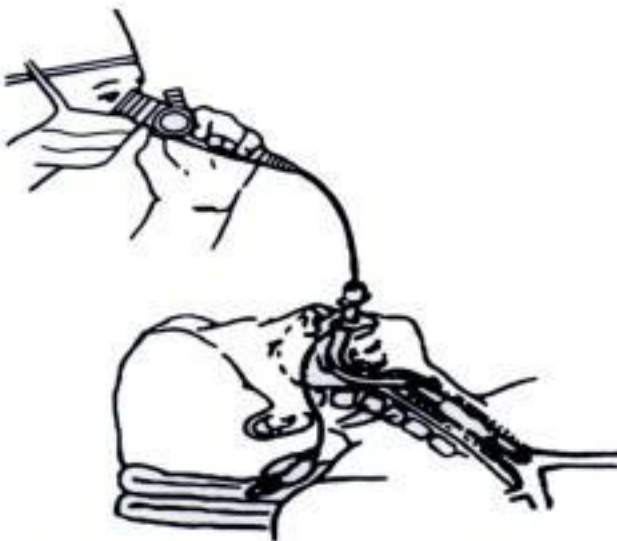


Fig. 6-15. Visualización de la tráquea mediante fibroscopio e intubación endotraqueal.

Esta técnica está indicada en todos los pacientes, tanto pediátricos como adultos y pacientes geriátricos sometidos a intervenciones de media y larga duración.

Todos los agentes descritos anteriormente se utilizan pero siempre teniendo en cuenta las siguientes reglas:

1. La vida media de estos agentes anestésicos se adaptará a la duración del acto quirúrgico o diagnóstico.
2. De preferencia, se administrarán fármacos sin efectos secundarios indeseables, como pueden ser depresión cardiovascular o respiratoria.
3. Se elegirá un fármaco en función del estado hepatorrenal, de la existencia de una alergia, de la patología asociada del paciente, del tipo de intervención, de su duración, de la destreza del cirujano y de las habilidades del anestesiólogo.

La anestesia general inhalatoria está indicada sobre todo en pacientes pediátricos; hasta hace unos años era la que más se empleaba. Esta técnica se basa, en la inducción, en la administración de un hipnótico no barbitúrico tipo propofol o un barbitúrico como el pentotal sódico; en la intubación con relajantes despolarizantes; en el mantenimiento con una mezcla de oxígeno y protóxido de nitrógeno y un agente halogenado tipo sevoflurano, analgésico y relajante muscular, y el despertar con oxígeno y aire.

La anestesia intravenosa cada día tiene más seguidores y es tan frecuente como la anestesia balan-

riesgo de morbilidad al ser necesarias elevadas concentraciones o dosis para conseguir un plano quirúrgico adecuado. La anestesia balanceada o equilibrada es una de las más utilizadas junto con la anestesia intravenosa total (AIVT):

Inducción = hipnótico barbitúrico o no barbitúrico por vía i.v.

Intubación = miorelajante.

Mantenimiento = analgésico morfínico,  $O_2-N_2O$  y/o  $O_2$ -aire o analgésico, halogenado,  $O_2-N_2O$  y/o  $O_2$ -aire.

Despertar =  $O_2$ -aire.

ceada, empleando dos fármacos fundamentalmente: un hipnótico no barbitúrico tipo propofol y un analgésico opioide: fentanilo o remifentanilo y el relajante muscular, todos ellos en perfusión continua durante la totalidad de la intervención. En cuanto a la intubación, es similar al resto de las técnicas y para ventilar al paciente se utiliza una mezcla de oxígeno y protóxido de nitrógeno.

## Monitorización

En los pacientes bajo anestesia general se utilizan una serie de criterios clínicos sencillos para valorar la concentración alcanzada por el agente anestésico y los efectos que produce sobre el paciente.

La monitorización se basa en una serie de medios a nuestro alcance que permiten obtener información específica y continuada de los parámetros indicativos de la homeostasia del paciente durante la intervención. A pesar de la alta tecnología existente, la observación clínica es la primera monitorización que no se debe nunca olvidar de llevar a la práctica jamás. No se suplantarán por la monitorización basada en la vigilancia de los diferentes parámetros mediante aparatos precisos, fiables y, a veces, costosos.

La observación clínica cumple una serie de objetivos entre los que destacan el diagnóstico de un problema y la evaluación de la eficacia de un tratamiento en la resolución de una complicación. Puede ser una monitorización sistemática, como para una sedación, o bien específica, en situaciones más complejas o en intervenciones de larga duración.

En los países anglosajones como EE.UU. y en Europa sí se dispone de normas que aconsejan tener una monitorización mínima para cualquier tipo de intervención, aunque no sea obligatorio. La SEDAR recomienda, basándose en criterios similares al resto de los países, las normativas para la monitorización básica que se reflejan en la tabla 6-7.

## Despertar y postoperatorio inmediato

El paciente, tras la extubación y la oxigenación con mascarilla a una fracción inspiratoria de  $O_2$  ( $FI O_2$ ) variable o fija, desde el 40 hasta el 100%, en decúbito lateral con una inclinación de la cabeza del 30%, permanecerá en la sala de despertar hasta la completa estabilización de los parámetros hemodinámicos y respiratorios.

**TABLA 6-7.** Recomendaciones de la SEDAR: monitorización básica

|   |
|---|
| 1. Oxigenación  |
| Objetivos: asegurar el oxígeno en gas inspirado y el transporte de sangre a los tejidos   |
| Métodos: analizador de oxigenación, pulsioximetría  |
| 2. Ventilación  |
| Objetivos: asegurar la ventilación  |
| Métodos: volumen tidal, volumen minuto, frecuencia respiratoria e inspiratoria/espíroratoria; modalidad de ventilación, presión, vía aérea, capnografía |
| 3. Circulación  |
| Objetivos: asegurar la función circulatoria   |
| Métodos: ECG, frecuencia cardíaca, presión arterial   |
| Perfusión tisular   |

El paciente será dado de alta a su domicilio cuando cumpla todos los requisitos prescritos en la anestesia ambulatoria (sedación). Estará en contacto permanente con el centro, si tiene alguna complicación, por vía telefónica o mediante el servicio de asistencia domiciliaria.

Si se le ha sometido a una anestesia general, el paciente permanecerá en la sala de despertar hasta que esté completamente despierto y se le pueda trasladar a planta o si existe alguna complicación, al ser intervenciones de larga duración, se le remitirá a reanimación o a cuidados críticos hasta que pueda ser trasladado a planta.

## Indicaciones

Estas técnicas anestésicas generales, balanceada e intravenosa, están indicadas en la cirugía de las glándulas parótida y submandibular, en la cirugía bucodentaria no oncológica, en traumatismos maxilofaciales, en la cirugía de la articulación temporomandibular incluida la artroscopia, en la cirugía ortognática, en la corrección de las deformidades craneofaciales y en la cirugía oncológica (extirpación con reconstrucción o sin ella, de neoplasias malignas de lengua, suelo de la boca y tumores del maxilar o de la mandíbula).

## Complicaciones de la anestesia general

Los anestésicos generales pueden producir una serie de interacciones medicamentosas patológicas

que, junto con el tipo de intervención y sus características, pueden conducir a situaciones de riesgo vital para el paciente durante el acto anestésico-quirúrgico.

Se pueden clasificar esquemáticamente en accidentes respiratorios, circulatorios, neurológicos, digestivos, hepáticos, renales y tóxicos.

### Complicaciones respiratorias

De diferente etiología son frecuentes en la inducción de la anestesia y pueden presentarse en cada etapa del acto anestésico.

**Anoxia anóxica.** Está causada por disminución de la  $pO_2$  en la mezcla gaseosa inspirada. Puede deberse a un exceso de  $N_2O$ , flujo de gases insuficiente o nulo o intubación esofágica. Es una situación grave por sus repercusiones, que se caracteriza por cianosis intensa, seguida de taquipnea y taquicardia. En esta fase, una buena oxigenación evita el fallo circulatorio.

**Hipercapnia.** Por aumento del espacio muerto, flujo de gases insuficiente, válvulas bloqueadas, etc. La sintomatología clásica de hipertensión progresiva, taquipnea, sudoración y encharcamiento broncopulmonar está enmascarada por la anestesia. No tratada, la hipercapnia da lugar a colapso cardiovascular.

**Obstrucción respiratoria.** Distintas causas pueden comprometer las vías respiratorias:

1. Hipotonía de los músculos parciales del cuello, farínge y lengua.
2. Laringospasmos parciales o completos, caracterizados por la respiración ruidosa, tiraje supra e infracostal. Suelen presentarse en anestesis superficiales, por estimulación laríngea (cuerpos extraños, intento de intubación, vapores anestésicos irritativos), por reflejos vagales o bajo el empleo de fármacos vagotónicos.

El tratamiento consiste en suprimir la causa (verificar cavidad bucal), oxigenar, insuflar y profundizar la anestesia.

**Broncospasmos.** Más raros, aunque de etiología similar.

**Aspiración bronquial.** Durante la inducción pueden presentarse vómitos por hiperreflexia la-

ríngea, pero sobre todo por reflujo del contenido gástrico, el cual tiene un pH de 2,5. Da lugar al llamado síndrome de Mendelson, cuyo pronóstico es grave. Se previene esta situación mediante intubación endotraqueal en aquellos pacientes con sospecha de estómago lleno: pacientes con traumatismos y en casos de urgencias quirúrgicas abdominales y obstétricas.

El tratamiento conlleva varias etapas: *a)* ventilación artificial con  $O_2$  al 100%, a través del tubo endotraqueal, y *b)* lavado bronquial, corticoides, antibióticos de amplio espectro y broncoscopia.

**Obstrucciones respiratorias.** Son debidas a cuerpos extraños (ORL, estomatología), tubos endotraqueales obstruidos o acodados, etc.; suelen ser completas o parciales e incluso dan lugar a atelectasias, a veces difíciles de tratar.

**Depresión respiratoria-insuficiencia respiratoria.** Se caracteriza, clínicamente, por bradipnea, apnea u oligopnea. Pueden deberse a causas centrales (sobredosificación anestésica, fármacos depresores del centro respiratorio como los morfínomiméticos, apnea refleja por estímulo doloroso, hipotensión profunda) y causas periféricas (curarización, limitación por Trendelenburg, bloqueo costovertebral, neumotórax).

### Complicaciones circulatorias

**Alteraciones de la frecuencia.** Taquicardias o bradicardias sinusales que se deben a acciones farmacológicas directas (atropina, halotano), a manifestaciones reflejas (hipoxia, shock, etc.) o sintomáticas (emoción, dolor). La bradicardia es premonitoria de trastornos graves como la depresión miocárdica.

**Alteraciones del ritmo.** Traducen una afectación directa o indirecta del sistema de conducción y de la fibra miocárdica. Las más frecuentes son los extrasístoles ventriculares.

Aisladas son poco significativas, pero resultan muy peligrosas si aparecen agrupadas, como en el caso de bigeminismo. Se aprecian también ritmos nodales y bloqueos auriculoventriculares con los agentes halogenados. La taquicardia ventricular precede a la fibrilación ventricular. Cualquiera que sea la etiología, estos trastornos están favorecidos por la hipoxia, la hipercapnia y las cardiopatías, ya subyacentes. El tratamiento de las arritmias consiste en suprimir la causa, y oxigenar e hiperventilar al paciente.

**Alteraciones tensionales.** Fundamentalmente, la hipotensión es una situación frecuente en la inducción de una anestesia general por profundización de la misma y/o por sobredosificación de agentes anestésicos.

El tratamiento preventivo debe ir dirigido a corregir o compensar la patología del paciente, a elegir correctamente el agente anestésico, a administrar profundamente los fármacos, a corregir y compensar las variaciones de la ventilación y a compensar las pérdidas hemáticas.

**Parada cardiocirculatoria.** La ausencia de pulso, la palidez o cianosis de los tejidos, el fallo respiratorio, la ausencia de ruidos cardíacos o la aparición de una midriasis no reactiva establecen el diagnóstico de parada cardiocirculatoria. El ECG permite diferenciar la asistolia, la fibrilación ventricular y el corazón ineficaz o la disociación electromecánica.

El éxito de la reanimación dependerá de su eficacia y de la rapidez en la puesta en marcha de las maniobras.

### Complicaciones neurológicas

**Convulsiones.** Expresan la irritabilidad excesiva de las áreas motoras del encéfalo. Se deben a hipoxia, hipercapnia y ciertos anestésicos generales. Se inician por contracciones musculares localizadas y se generalizan a continuación, dando lugar a disminución de la ventilación y producción de hipertermia. El tratamiento consiste en suprimir el agente, oxigenar, ventilar y administrar un barbitúrico intravenoso de acción rápida y enfriar al paciente.

**Parálisis por compresión.** Son la consecuencia de una mala colocación del enfermo en la mesa de quirófano y de falta de protección en las zonas sometidas a presiones. Son lesiones diagnosticadas en el postoperatorio, como parálisis del plexo braquial, parálisis radial o parálisis del ciático poplíteo externo.

**Delirio-agitación.** Aparecen en el postoperatorio inmediato por reaparición del dolor, por hipoxia o por sobredosificación anestésica.

**Coma postanestésico.** Por trastornos de la ventilación, de la temperatura, accidentes vasculares y por trastornos neurológicos ya existentes en la intervención.

### Complicaciones digestivas

Náuseas y vómitos que se corrigen con antieméticos, fleo paralítico.

### Complicaciones hepáticas

**Hepatitis debida al halotano.** La profilaxis consiste en no someter al paciente a anestésicos repetidas con halotano.

### Complicaciones renales

Causadas por metoxiflurano, que da lugar a insuficiencia renal.

### Cuadros tóxicos

Son imputables a los anestésicos inhalatorios.

En los últimos 20 años han aparecido numerosas publicaciones en las cuales se ha visto cómo el personal femenino que trabaja en quirófano presenta una proporción mayor de abortos y de niños con malformaciones congénitas como consecuencia de la contaminación de gases y vapores en la atmósfera de los quirófanos. También se emplean sistemas de investigación rápida del grado de contaminación atmosférica para prevenir al personal sanitario de estos riesgos.

### Inyecciones perivenosas e intraarticulares

Dan lugar a complicaciones graves, como escaras, flebitis, trombosis o amputaciones cuando el producto es cáustico.

### Otras complicaciones

**Hipotermia pre y postoperatoria.** Debido a enfriamiento durante la intervención, por defecto de una protección adecuada (recién nacidos, lactantes) y empleo de técnicas vasopléjicas.

**Hipertermia maligna.** Ocasionada por la asociación de un relajante muscular depolarizante con un anestésico general halogenado, como el halotano.

**Complicaciones oculares.** Secuelas de traumatismo corneal y de la conjuntiva.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bryan RA. The success of inhalation sedation for comprehensive dental care within the Community Dental Service. *Int J Paediatr Dent* 2002;12(6):410-4.
- Cillo JE Jr. Propofol anaesthesia for outpatient oral and maxillofacial surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radiol Endod* 1999;87(5):530-8.
- Coulthard P, Craig D. Conscious sedation. *Dent Update* 1997;24(9):376-81.
- D'Eramo EM. Mortality and morbidity with outpatient anesthesia: the Massachusetts experience. *J Oral Maxillofac Surg* 1999;57(5):531-6.
- Dhariwal DK, Goodey R, Shepherd JR. Trends in oral surgery in England and Wales 1991-2000. *Br Dent J* 2002;15(11):639-45.
- Gandy SR. The use of pulse oximetry in dentistry. *J Am Dent Assoc* 1995;126(9):1274-6,1278.
- Ganzberg S, Weaver JM. Anesthesia for office based oral and maxillofacial surgery. *Dent Clin North Am* 1999;43:547-62.
- Gasco García MC, López Timoneda F. Anestesia General en Odontología en: Tratado de Odontología. En: Bascones Martínez A (ed.). Madrid: SmithKline Beecham S.A., 1998;II:1673-1689.
- Jastak J, Donaldson D. Nitrous oxide. En: Dionne RA, Phero JC (eds.). *Management of Pain and Anxiety in Dental Practice*. Amsterdam: Elsevier, 1991;10:181-204.
- Krohner RG. Anesthetic considerations and techniques for oral and maxillofacial surgery. *Int Anesthesiol Clin* 2003;5:67-89.
- Mayhew JF. Airway management for oral and maxillofacial surgery. *Int Anesthesiol Clin* 2003;41(3):57-65.
- Molamed S. *Sedation. A Guide to Patient Management* (4.ª ed.). St. Louis: Mosby, 2003.
- The Postwillo Report. Standard Dental Advisory Committee General Anesthesia, Sedation and Resuscitation Dentistry. London: Department of Health, 1990;914:21-30.
- Wat LI. The laryngeal mask airway for oral maxillofacial surgery. *Int Anesthesiol Clin* 2003;41(3):29-56.
- Wilson KE, Welbury RR, Girdler NH. A randomised, controlled, crossover trial of oral midazolam and nitrous oxide for paediatric dental sedation. *Anaesthesia* 2002;57(9):860-7.



## **PARTE III**

# **PRINCIPIOS DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA**



## Equipamiento, instrumental y materiales en cirugía bucal

J. M. Vega del Barrio

### INTRODUCCIÓN

Es necesario diferenciar previamente los conceptos «instrumental» y «materiales» pues a veces se manejan de forma confusa. Debe entenderse por instrumental el conjunto de pequeños útiles manuales (auténticas «herramientas») específicamente diseñados para ejecutar técnicas y maniobras propias de determinada actividad, en el caso presente, la cirugía bucal. Utilizando un lenguaje antropomórfico, los instrumentos más o menos constituyen «prolongaciones de las manos, los dedos y las uñas del operador» gracias a las cuales éste puede concentrar y dirigir su actividad motora de forma más eficaz y potente.

Asimismo, el concepto «materiales» (biomateriales) debe entenderse como el conjunto de elementos y cuerpos químicos, así como sus mezclas o combinaciones, que forman sustancias o productos especialmente concebidos para entrar en contacto con los tejidos y líquidos biológicos y, en nuestro caso específico, con los propios de las estructuras bucomaxilofaciales. Generalmente requieren algunas transformaciones y/o adaptaciones previas. Están destinados a permanecer durante períodos más o menos prolongados en su situación clínica concreta. En la tabla 7-1 se ofrece una clasificación de los materiales considerados desde una óptica quirúrgica.

Los materiales no implantados estarán en contacto con el medio bucal y los tejidos circundantes (saliva, mucosa, dientes, etc.). Son ejemplos de materiales no implantados las resinas y los polímeros que se utilizan en ferulizaciones dentarias, las férulas metálicas y los alambres utilizados en ferulizaciones y bloqueos maxilomandibulares, los elementos protésicos sobre implantes, etc.

Los materiales implantados, por el contrario, estarán en contacto con el medio interno (tejido óseo, tejido conjuntivo, sangre, etc.). Un implante puede

definirse como todo dispositivo o mecanismo elaborado con uno o varios materiales artificiales, que va a entrar en contacto con el medio interno, temporal o definitivamente, y que presenta una reactividad conveniente frente al huésped y que está destinado a devolver al organismo la falta de un órgano o una parte, junto con su función específica. En la cirugía bucal, los implantes a su vez pueden perseguir dos fines diferentes: la reposición de dientes (implantes dentales) o algo ajeno a éstos como es reparar un defecto óseo o periodontal, conseguir la inmovilización y reparación de una fractura (osteosíntesis), remodelar un contorno facial, etc.

También desde una óptica quirúrgica, los materiales se pueden clasificar atendiendo a su naturaleza, según el esquema que se muestra en la tabla 7-2. De esta manera se expondrán con cierta amplitud en el apartado «Materiales en cirugía bucal» del presente capítulo.

**TABLA 7-1.** Clasificación de los materiales desde un punto de vista quirúrgico

|                                       |
|---------------------------------------|
| Materiales no implantados             |
| Materiales implantados                |
| Persiguen la reposición de dientes    |
| No persiguen la reposición de dientes |

**TABLA 7-2.** Clasificación de los materiales quirúrgicos según su naturaleza o su origen

|                   |
|-------------------|
| No biológicos     |
| Metales           |
| Cerámicos         |
| Polímeros         |
| Biológicos        |
| De origen vegetal |
| De origen animal  |

También suele ser necesario entender tanto los instrumentos como los materiales, en el ámbito de las ciencias de la salud (medicina, cirugía, odontología, etc.) como «formando parte de» o «en el conjunto de» un sistema de instalaciones que genéricamente se conocen como equipamiento. Debe entenderse por equipamiento todo el mobiliario, la maquinaria y las fuentes de energía (utillaje) necesarios para una actividad específica. Esto representa, en definitiva, las instalaciones y los soportes para los instrumentos y las fuentes energéticas, en torno al paciente, para formar los «puestos de trabajo» de profesional y ayudantes.

Dentro de la cirugía en general y de la odontología en particular, es preciso subrayar la importancia de las fuentes de energía. Éstas diferencian por sí solas, muy sustancialmente, el modo de hacer del profesional actual y el del pasado. Es evidente que la dependencia y a veces la complejidad del abastecimiento energético para suministrar iluminación, fuerza motriz para una buena aspiración quirúrgica o para mover un instrumento rotatorio, energía térmica para una correcta esterilización, un bisturí eléctrico, etc., son factores nada desdeñables.

Un ejemplo puede servir como resumen: el alambre o la resina compuesta utilizados para efectuar una ferulización interdientaria (inmovilización de una fractura) son biomateriales especialmente pensados y desarrollados para entrar en contacto con el medio bucal; por el contrario, los alicates para cortar o doblar alambres, las pinzas mosquito para dirigirlos por los espacios interdientarios o la lámpara para fotopolimerizar la resina compuesta forman parte del instrumental. Todo ello, a su vez, necesita estar depositado y/o almacenado convenientemente en zonas apropiadas o conectado a algún sistema que le proporcione actividad o funcionamiento específico (aire comprimido, electricidad, presión negativa, etc.): esto es el equipamiento.

## EQUIPAMIENTO

Vamos a ocuparnos primero del equipamiento en cirugía bucal para pasar después al estudio del instrumental y los materiales. Desde el punto de vista del equipamiento hay que distinguir los conceptos que a continuación se describen.

## Campo operatorio

### Preparación del campo operatorio

La finalidad es doble: proteger al paciente y proteger al profesional. Clásicamente se ha puesto más énfasis en la protección del paciente frente a la infección. Actualmente, tras la eclosión del síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (sida), todas estas técnicas han sido reactualizadas y existe mayor sensibilización a la colocación de «barreras» que eliminan el riesgo en ambos sentidos. El acto quirúrgico, precisamente por su carácter cruento, no debe ser la causa o puerta de entrada de una infección para el paciente, pero tampoco el equipo de profesionales debe correr el riesgo de verse afectado por una posible enfermedad transmisible de la que sea portador el paciente. Por todo ello hay que poner en práctica una serie de medidas en los profesionales, los pacientes y el equipamiento (instrumentos, mobiliario, utensilios, etc.).

#### PREPARACIÓN DEL PROFESIONAL Y LOS AYUDANTES

Las técnicas de cirugía bucal pueden precisar uno o dos ayudantes. En cualquier caso, todos los miembros del equipo que van a estar en contacto con la herida operatoria deben:

- Lavar y cepillar concienzudamente las manos y los antebrazos con agua y cualquier solución jabonosa de uso quirúrgico específico (jabones antisépticos, con clorhexidina, etc.). Es necesario insistir de manera especial en el cepillado de las zonas subungueales. Esta maniobra puede complementarse después con la extensión de una solución antiséptica sobre la superficie de ambas manos.
- Usar una vestimenta estéril apropiada a cada caso (bata, pijama, delantal, etc.) que se cambiará siempre después de cada intervención. Existe gran variedad de prendas estériles de un solo uso.
- Utilizar sistemáticamente guantes. Si un guante se punzona o rasga, deben volver a lavarse ambas manos y proceder a la sustitución de los guantes. El látex con que están elaborados los guantes envejece; por ello es aconsejable vigilar su tiempo de almacenamiento.
- En algunas personas predispuestas, el látex puede producir reacciones alérgicas de cierta intensidad, por lo que existen otros materiales aptos para la elaboración de guantes (vinilo, etc.).

También habría que tener cierta atención a alguno de los componentes o a los polvos con los que están recubiertos ya que pueden interferir con la herida quirúrgica.

- Utilizar sistemáticamente gorro, mascarilla y gafas protectoras. Es muy frecuente que se produzcan salpicaduras o que salten elementos sólidos (tejido dentario, etc.) a la zona ocular.
- Cuando se trate a pacientes de riesgo, se deben utilizar guantes dobles.

#### PREPARACIÓN DEL PACIENTE

Se contemplará la preparación extrabucal y la preparación intrabucal. En lo que se refiere a la primera, hay que diferenciar claramente dos situaciones: en el quirófano, es decir, con medidas de asepsia estrictas y en mesa quirúrgica, o en el gabinete dental. La conveniencia o la indicación de uno u otro teatro quirúrgico está dictada por consideraciones que escapan al objetivo de este capítulo. Lo cierto es que en el paciente ambulatorio se tiende a minusvalorar el acto quirúrgico. Debido a ello, es necesario subrayar que en estos casos es imprescindible cubrir con paños el tórax y la cabeza (atención al cabello) del paciente. Los paños estériles que limitan el campo operatorio reciben el nombre de paños para campos o simplemente campos. Hay pinzas especialmente diseñadas para sujetar estos paños y reciben el nombre de pinzas para campos. Son de presión continua (Backhaus, Jones, Doyen, etc.) (fig. 7-1).

La preparación intrabucal se refiere al uso preoperatorio de algún colutorio antiséptico (p. ej., clorhexidina) o a la utilización sobre la mucosa, en el lugar de la punción o incisión, de alguna solución antiséptica mediante una torunda.



Fig. 7-1. Detalle de una pinza para campos.

#### PREPARACIÓN DEL EQUIPAMIENTO

Consiste en la cantidad y la disposición de los diferentes utensilios y mobiliario, adaptados a cada situación concreta, de forma ergonómica para evitar movimientos y/o desplazamientos innecesarios. Conviene contar con mesas o muebles auxiliares rodantes para colocar diferentes aparatos, así como con bandejas para el instrumental. Estas bandejas deben agrupar juegos de instrumentos por tipos de intervenciones (exodoncia quirúrgica, apicectomías, biopsias, implantología, etc.). Se dispondrá igualmente de otros muebles y sistemas, fijos o de uso «no inmediato», alejados del paciente, sobre la pared o en estancias contiguas, como esterilización, almacenamiento, etc.

#### Esterilización y desinfección

Ambos términos suelen utilizarse impropia-mente como sinónimos, pero tienen diferente significación. Esterilización quiere decir *eliminación de todos los microorganismos*. Desinfección indica la *supresión de gérmenes patógenos*. A veces el término «esterilización» se utiliza también para los procedimientos físicos, mientras que el de desinfección se aplica a los químicos. Es preciso señalar que, antes de cualquier procedimiento de esterilización o desinfección los instrumentos deben estar perfectamente limpios y desprovistos de todo resto orgánico o inorgánico (sangre, grasa, materiales, etc.). Para ello deben sumergirse en una solución adecuada después de su uso y lavarse y cepillarse concienzudamente con la ayuda de un buen detergente y agua abundante. También es aconsejable la utilización de sistemas ultrasónicos, ya que garantizan una correcta eliminación de los residuos adheridos a los instrumentos (incluso poseen acciones germicidas). Durante todas estas maniobras, el personal auxiliar debe trabajar observando todas las medidas de protección (guantes gruesos, mascarillas, gafas, vestimenta, etc.). Es muy importante la forma de disponer y envolver en bolsas adecuadas los elementos que hay que esterilizar; los que consten de varias partes deben ser desmontados y se procederá a la esterilización de sus componentes por separado. En este sentido, mejor es seguir las instrucciones de los fabricantes. Antes de seguir adelante son necesarias algunas puntualizaciones. A lo largo del tiempo se han desarrollado diferentes sistemas para luchar contra las infecciones. Ello está condicionado por la evolución del conocimiento en cada momento y la investigación. Más adelante se habla de ellos,

teniendo en cuenta que mencionar hoy algunos puede resultar chocante. No obstante, un profesional puede verse actuando en una zona deprimida, una zona catastrófica o en cualquier medio muy adverso por situaciones económicas que escapen a su control. Parece razonable que se conozcan todos ellos, lógicamente habrá de adaptar los recursos que posea al medio en el que se vea obligado a desenvolverse. En general todos los países desarrollados cuentan con normas y recomendaciones emanadas de las diferentes administraciones estatales, regionales, autonómicas y locales (comunidades autónomas, ayuntamientos), etc. Deben siempre ser consultadas teniendo en cuenta que pueden variar con el transcurso del tiempo y son de obligado cumplimiento. Hay, no obstante, profesiones específicas que pueden asesorar sobre temas de instalaciones y reglamentación para cada circunstancia.

Una vez terminado el proceso de esterilización de los instrumentos bien en sus cajas, bien en sus envoltorios, bien en bolsas termoselladas, etc., deben ser convenientemente almacenadas en lugar adecuado, hasta su utilización, observando los períodos de caducidad del procedimiento.

A continuación estudiaremos de forma esquemática el calor, los agentes químicos y las radiaciones. En cualquier caso, los propios fabricantes dan normas sobre su uso y aplicación concreto para cada sistema, por lo que es preferible seguir siempre estas instrucciones.

## **Calor**

Puede utilizarse de diferentes maneras. Clásicamente se diferencian dos tipos de sistemas: calor seco y calor húmedo. A su vez, dentro de cada uno existen diversos procedimientos.

### **CALOR SECO**

En este apartado se considerarán el aire caliente y el flameado.

#### **Aire caliente**

Los objetos que se han de esterilizar se introducen ordenados en bandejas en un recipiente metálico de dobles paredes, en el que el aire es calentado generalmente mediante corriente eléctrica. A medida que el aire se calienta, asciende en el interior del aparato (se vuelve menos denso) y desplaza el aire más frío que, a su vez, se ve obligado a descender, y se calienta. Esta circulación de aire se realiza merced a lo que se conoce como corrientes de convección. Existen, no obstante, algunos modelos

que llevan un ventilador, el cual facilita una distribución homogénea de la temperatura en el interior del aparato. Con este sistema es necesario actuar a temperaturas altas y durante tiempos prolongados, lo que puede perjudicar a algunos instrumentos.

Es un procedimiento económico que admite gran cantidad de instrumentos, debidamente ordenados y estratificados o separados, con la ventaja adicional de que no corroe los metales. El inconveniente reside en que, a causa de las altas temperaturas, no es utilizable, como se ha indicado, para algunos tipos de materiales empleados en la fabricación de cierto tipo de instrumental. Asimismo, podría cuestionarse si el procedimiento es absolutamente eficaz, frente a algún agente, en el interior de ciertos instrumentos huecos, o especialmente intrincados y con muchos recovecos.

Hace pocos años se abrieron camino sistemas de esterilización, también por calor seco, denominados de *transferencia de calor*, utilizados preferentemente para instrumentos de proporciones reducidas en odontología (limas de endodoncia, etc.). Consisten en pequeños recipientes que contienen esferulas de vidrio. El calor generado a través de las paredes se transmite a estas bolitas (se denominan «esterilizadores de bolas»), entre las cuales se colocan los pequeños instrumentos. Presenta el inconveniente de la gran variabilidad térmica entre las paredes y el centro de la masa de las esferulas.

#### **Flameado**

El instrumento se hace pasar repetidas veces por una llama durante intervalos de tiempo muy cortos. El resultado es bueno en cuanto a la esterilización, pero pésimo en cuanto a la «vida» de los instrumentos, aunque sean metálicos. Es un procedimiento utilizado hoy en día únicamente en los laboratorios de microbiología para esterilizar las asas de platino con las que se hacen las tomas y siembras de muestras (cultivos, antibiogramas, etc.). Nunca se empleará para hojas cortantes o instrumentos afilados ya que pueden destemplarse.

### **CALOR HÚMEDO**

Se considerará con brevedad el vapor de agua a presión (autoclave) y muy superficialmente la ebullición.

#### **Autoclave**

Utiliza vapor de agua a presión. Consiste en un recipiente hermético en el que se calienta agua hasta que se produce vapor; una vez conseguido éste, se continúa suministrando calor hasta que se

obtiene vapor de agua sobrecalentado. En estas condiciones la temperatura y la presión aumentan entre sí en proporción directa.

Es el procedimiento de elección, pues es capaz de destruir bacterias, hongos, virus y formas de resistencia (esporas, etc.). Sirve también, hasta ciertos límites, para muchos instrumentos y materiales no metálicos.

Con el fin de conocer si las condiciones en el interior del autoclave son eficaces se recurre a diferentes procedimientos de control o monitorización. El más generalizado es el uso de indicadores que cambian de color, en forma de marcas (círculos, flechas, rayas, etc.), impresos sobre los envoltorios que contienen los instrumentos. Asimismo, existen procedimientos microbiológicos que consisten en la introducción en el aparato cada cierto tiempo de preparaciones hechas con gérmenes, esporas, etc., que son evaluadas después del funcionamiento de aquél.

Aunque el concepto tradicional de autoclave se refiere a «calor húmedo mediante vapor de agua a presión», hoy existen también autoclaves denominados «químicos», que en lugar de vapor de agua utilizan algún agente químico (p. ej., alcohol, acetona, formaldehído, etc.). La ventaja principal es que se produce menos corrosión (aunque se empleen soluciones acuosas del agente químico, la cantidad de agua es menor). Necesitan buena ventilación, ya que el agente químico puede resultar tóxico o contaminar materiales especialmente delicados (p. ej., implantes).

### Ebullición

El agua hierve a 100 °C, pero esta temperatura disminuye por diferentes causas (altura sobre el nivel del mar, dureza del agua, etc.). Hoy no se considera un sistema ni mucho menos seguro, porque no es capaz de destruir virus ni formas de resistencia de muchos gérmenes.

### Agentes químicos

Los agentes químicos tienen diferentes aplicaciones en cirugía bucal, desde la reducción del número de gérmenes en la cavidad bucal antes de una intervención —como ya se indicó— hasta la desinfección del instrumental, pasando por el uso de diferentes preparaciones antisépticas para su utilización sobre tejidos (gasas yodofórmica para colocar en el interior de cavidades quirúrgicas, drenajes, lavados de fistulas y desinfección de conductos en endodoncia), control de la placa bacteriana, periodontopatías, etc.

A nivel general cabe indicar que los agentes químicos, que pueden ser excelentes elementos germicidas, ven limitado su campo de acción a causa de su poder cáustico sobre los tejidos y/o corrosivo sobre los instrumentos. Por ello, su utilización se ve limitada necesariamente a un problema de concentraciones y tiempos de actuación. Una recomendación de carácter global es la de no mezclar de manera arbitraria diferentes tipos de antisépticos en un pretendido afán por mejorar alguna propiedad ya que pueden sobrevenir efectos indeseables (pérdida de eficacia o aumento del poder corrosivo o cáustico). Lo mejor es seguir las instrucciones de los fabricantes.

Los agentes químicos pueden dividirse en dos grupos: líquidos y gases.

### Líquidos

Sus principales aplicaciones se centran en la inmersión de instrumental y en el tratamiento de superficies. Sobre los pacientes son siempre de uso externo o tópico (piel, mucosas, cavidades biológicas, etc.), nunca para administración parenteral o digestiva. La desinfección de superficies es un tema polémico y en continua revisión; cualquier gota de sangre o salpicadura sobre la superficie del mobiliario debe limpiarse de inmediato con una servilleta o torunda empapada en una solución antiséptica (p. ej., hipoclorito o glutaraldehído). Existe una amplia gama de sistemas para tratar superficies en el gabinete dental mediante soluciones, pulverizaciones o nebulizaciones, toallitas, etc. Lo más indicado es la prevención mediante la cobertura de las superficies más expuestas (o las superficies que han de ser «tocadas») mediante servilletas, paños o lienzos desechables, láminas de papel de aluminio o papel de celulosa, envoltorios para conducciones o cables, etc. El hipoclorito es eficaz y barato, pero deteriora las superficies metálicas si permanece mucho tiempo en contacto con ellas.

Para el tratamiento de instrumentos mediante su inmersión en soluciones antisépticas, hay que aclarar que la capacidad germicida de éstas depende de muchas circunstancias vinculadas al tiempo, la concentración, el pH, la temperatura y la posible existencia de residuos. Existe gran variedad de agentes y grupos químicos para usar en soluciones antisépticas. El tiempo ha ido limitando la utilización de muchos de ellos (como los compuestos fenólicos y los derivados mercuriales). En la actualidad son destacables diferentes presentaciones y composiciones a base de glutaraldehído.

**GASES**

Un agente gaseoso de interés es el óxido de etileno. Es muy eficaz, pero tiene el inconveniente de que forma mezclas explosivas con el aire, por lo que hay que recurrir a mezclarlo con otros gases, como el bióxido de carbono, para evitar dicho riesgo. Hay que manejarlo siempre con precaución, ya que es tóxico, y deben utilizarse indicadores en las cercanías de la cámara de esterilización. Puesto que no hay alta temperatura, es un sistema apto para materiales no metálicos o que no soporten la acción del calor. Presenta el inconveniente de que los materiales o instrumentos porosos tienen que airearse durante muchas horas antes de ponerlos en contacto con el paciente. Es un sistema lento.

En el pasado inmediato se ha utilizado mucho la formalina o el trioximetileno, en forma de comprimidos que desprenden vapores de formaldehído, los cuales son germicidas pero también muy irritantes. Este sistema se utilizaba sobre todo para almacenar en ambiente estéril, dentro de cajas o contenedores apropiados herméticos, el instrumental (previamente esterilizado por otro procedimiento) convenientemente dispuesto en bandejas perforadas.

**Radiaciones**

Se hará un recuerdo breve de las radiaciones gamma, beta y ultravioleta.

**RADIACIONES GAMMA**

Su interés principal se centra en la esterilización industrial, en cadena, de muchos de los materiales que llegan ya estériles a nuestras manos desde el fabricante (material de sutura, agujas, implantes, etc.). Las radiaciones gamma son de gran penetración, por lo que ya en principio presentan el inconveniente de requerir fuertes medidas de seguridad y protección para el personal.

**RADIACIONES BETA**

Estas radiaciones tienen, al contrario que las anteriores, menor poder de penetración, lo que obliga a hacer girar 180° frente a la fuente emisora el material que se desee esterilizar; los envases, igualmente, deben ser adecuados. En otras palabras, este procedimiento se utiliza cuando la densidad de los materiales que deben tratarse no supera 1,5 g/cm<sup>3</sup>.

**RADIACIONES ULTRAVIOLETA**

De los diferentes tipos de radiación ultravioleta, los de longitud de onda más corta (200-290 nm) están dotados de propiedades germicidas. Pueden producirse artificialmente y, aunque han perdido interés en este campo, se han utilizado con cierta profusión para disminuir la pululación bacteriana de locales grandes o zonas y armarios donde se guarda material e instrumental previamente esterilizado por otros procedimientos. La radiación ultravioleta puede producir lesiones cutáneas y oculares cuando las exposiciones son prolongadas o muy repetidas, por lo que se aconseja su confinamiento tras el vidrio cuando ha de actuar en presencia de personas o disponer de pantallas protectoras adecuadas.

**Iluminación**

La iluminación en cirugía bucal tiene especial interés por ser ésta una cirugía que se ejecuta en el interior de una cavidad pequeña. Es un campo operatorio a veces de difícil y complicado acceso, donde las manos y las cabezas de quienes trabajan se interponen en la trayectoria de la fuente luminosa y proyectan sombras. Todo ello obliga a utilizar diferentes sistemas que van desde la clásica lámpara antisombras, multifocal, suspendida del techo o la colocación de dos fuentes diferentes de luz con ángulos diferentes hasta la colocación de un fotóforo frontal por parte del cirujano.

Un factor importante es la iluminación de la zona en la que no se trabaje. Cuando quien trabaja levanta la vista del campo operatorio o mira o busca algo a su alrededor, fuera de la zona donde está concentrada la luz del foco, debe encontrar una relación adecuada entre la zona iluminada y la zona ambiental; si no, se producirán esfuerzos en la acomodación y aparecerá la fatiga. Se ha llegado a la conclusión de que esta relación o proporción constituye un coeficiente de contraste entre la luz de la zona de trabajo y la del ambiente que nunca debe ser superior a 10:1, siendo el coeficiente ideal 3:1.

**¿Sillón odontológico o mesa quirúrgica?**

La respuesta está condicionada por el tipo o la magnitud de la intervención, el lugar donde se actúa y, por supuesto, los hábitos del equipo de

profesionales. En el caso de pacientes ambulatorios y técnicas de anestesia locorregional, hoy en día la mayoría de las intervenciones de cirugía bucal pueden efectuarse en un sillón dental, pues éstos han alcanzado importantes niveles técnicos y de comodidad; tanto como de versatilidad de movimientos y posiciones. Es importante que los mandos puedan gobernarse desde sitios diferentes por los ayudantes con el fin de no invalidar la asepsia de manos del cirujano, o incluso que se puedan accionar con los pies. Una objeción que suele hacerse a los sillones dentales es que ante una urgencia extrema, si hubiera de aplicarse un masaje cardíaco externo, el respaldo blando haría perder eficacia a la maniobra. Ante esta eventualidad se aconseja practicar esta maniobra en el suelo.

### Instrumental en cirugía bucal

Los instrumentos utilizados en cirugía bucal son múltiples. Unos proceden de la cirugía general o de alguna de sus especialidades; otros proceden de la práctica odontológica, y otros, en fin, se han desarrollado en el propio ámbito de la cirugía bucal. Pueden dividirse en dos grandes grupos: instrumentos simples e instrumentos complejos o de elevado nivel tecnológico. Los primeros engloban todo el conjunto de instrumentos manuales que el profesional acciona por sí mismo, sin otra ayuda. Los segundos comprenden instrumentos rotatorios, bisturí eléctrico, aspiradores quirúrgicos, láser, etc.

### INSTRUMENTOS SIMPLES

Hay muchas variedades. En el campo dental cabe hablar de instrumentos de un solo componente, instrumentos de dos componentes e instrumentos de más de dos componentes. Esta clasificación no engloba todos los instrumentos quirúrgicos sencillos, pero permite una primera aproximación con un criterio de perspectiva general.

Los instrumentos con *un solo componente* suelen esquematizarse, descomponiéndolos en las siguientes partes:

**Mango o empuñadura.** Es la parte por donde se toma o se ase el instrumento. Su sección es variable, circular o poligonal. Contiene estrías o irregularidades, diseñadas con criterios ergonómicos, para facilitar su manejo. Su forma varía entre la potente de un elevador para raíces y la fina de una sonda. Si el instrumento es activo por ambos extremos (cucharillas, sondas, etc.), se llama doble. Si sólo es activo por uno de sus extremos, se denomina de mango largo (elevador recto, gubia, etc.)

**Cuello o tallo.** Es la zona cónica que une el mango con la parte activa. Tiene la peculiaridad de ser recto o de presentar diferentes acodaduras o angulaciones que facilitan el acceso de la parte activa a las zonas difíciles. Existen instrumentos sin ninguna angulación o rectos (fig. 7-2), instrumentos con una angulación (fig. 7-3), con dos angulaciones (fig. 7-4) o con tres angulaciones (figura 7-5).

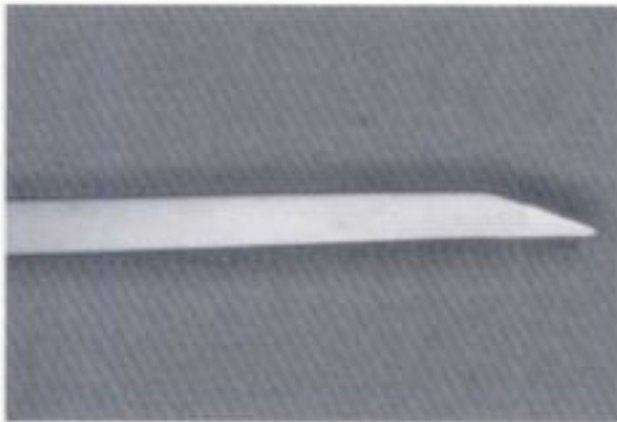


Fig. 7-2. Escoplo o cincel: ejemplo de instrumento simple y recto, sin ninguna angulación.



Fig. 7-3. Cucharilla de Volkman: ejemplo de un instrumento simple con una angulación.



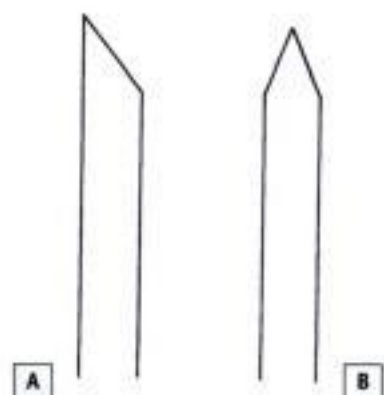
**Fig. 7-4.** Elevador de Winter: ejemplo de instrumento simple con dos angulaciones.



**Fig. 7-5.** Sonda de exploración: ejemplo de instrumento simple con tres angulaciones.



**Fig. 7-6.** Ejemplo de sonda: instrumento que acaba en una extremidad aguda.



**Fig. 7-7.** A) Esquema de escoplo o cincel simple (tallado a expensas de una de las caras). B) Esquema de escoplo o cincel doble (tallado a expensas de las dos caras).



**Fig. 7-8.** Ejemplo de gubia: instrumento acanalado o en media caña con borde afilado.



**Fig. 7-9.** Excavador.



**Parte activa.** Adopta formas muy diferentes y da nombre al instrumento. En cirugía bucal, muchos de estos instrumentos son específicamente quirúrgicos; otros proceden de otras disciplinas dentales o son adaptaciones. De forma resumida se exponen a continuación algunas de las formas de la parte activa más usadas en nuestro medio:

- Si acaba en una punta larga y fina, recibe el nombre de *sonda* (fig. 7-6).
- Si es una hoja larga y plana, con un borde lateral cortante, se denomina *bisturí* (v. el apartado dedicado a la diéresis).
- Si es una lámina larga de sección rectangular, con el extremo afilado en forma de bisel, se denomina *escoplo* o *cincel*. El bisel se puede tallar a expensas de una de sus caras (bisel simple) o de las dos caras (bisel doble) (figs. 7-2, 7-7 y 7-31).
- Si es una lámina estrecha y larga, de sección curva, acanalada, y acaba en un borde afilado, se denomina *gubia* (fig. 7-8).
- Si el instrumento termina en forma de un pequeño disco plano, con el contorno cortante, recibe el nombre de *excavador* (fig. 7-9).
- Si acaba en forma de un disco cóncavo, se denomina *cucharilla* o *cureta*, etc. (figs. 7-3 y 7-10).

Sin embargo, todo esto, que es válido en el campo dental, no es suficiente en el ámbito quirúrgico, ya que la creatividad y el diseño de instrumentos son grandes. Hay muchos instrumentos quirúrgicos que son de un solo componente, pero cuya diversidad de formas es tan amplia que no permite sistematización alguna. Por ello, también tienen cabida en este caso los separadores, los retractores, las llaves y los destornilladores para el manejo de tornillos en la colocación de miniplacas para osteosíntesis, implantes, etc.

Son instrumentos de *dos componentes* aquellos que están constituidos por dos partes cuya conjunción se realiza mediante un tornillo, un remache o cualquier artificio que sirva de eje de giro. Se incluyen aquí pinzas, tijeras, fórceps, alicates, etc., cuya descripción es innecesaria. No obstante, a lo largo del texto de éste y otros capítulos aparecerán alusiones puntuales a detalles específicos.

Los instrumentos con *más de dos componentes* no caben dentro de una descripción sistematizada, pero pueden mencionarse las jeringas para anestesia (v. apartado específico), algunos abre bocas, etc.

Asimismo, muchos instrumentos simples, pese a su aparente sencillez, son auténticas máquinas gracias a las cuales el profesional dirige o concentra su



Fig. 7-10. Cucharilla o cureta.

esfuerzo sobre una zona. Cuando en cirugía bucal hay que luxar una raíz mediante un elevador, cuando se sujeta un tejido con una pinza o se corta un hilo con una tijera, se están aplicando, a veces a nivel inconsciente, las leyes de la palanca.

El material utilizado más ampliamente en la elaboración de instrumentos es el acero en sus diferentes variedades. Hay ocasiones en que los extremos activos de ciertos instrumentos, a los que se les demandan mayores exigencias mecánicas, están recubiertos por una lámina de carburo de tungsteno, que puede ser cambiada cuando se deteriora, lo que permite alargar la vida del instrumento. En algunas intervenciones microquirúrgicas y en la cirugía implantológica dental disponemos de instrumentos fabricados en titanio. En microcirugía, el titanio tiene la ventaja de su poco peso. Para manejar los implantes elaborados con titanio se han desarrollado también instrumentos específicos en titanio con el fin de evitar heterogeneidades durante la manipulación. Un efecto indeseable siempre, y en implantología más si cabe, es la aparición de fenómenos galvánicos cuando, en un medio electrolítico como la saliva o el medio interno, entran en contacto metales muy heterogéneos.

## Instrumentos complejos

Entendemos por instrumental complejo aquellos instrumentos que, aunque accionados también por la mano humana, necesitan estar conectados a alguna fuente que le suministre algún tipo de energía o acción específica. Todos ellos poseen un elevado nivel tecnológico y aplican algún principio físico cuya descripción escapa a los fines perseguidos en las presentes líneas. No obstante se harán algu-

nas consideraciones muy puntuales a los más difundidos o que en los últimos tiempos han representado alguna aportación ya consolidada:

## Aspiración quirúrgica

Los sistemas de aspiración utilizados en cirugía bucal han de ser necesariamente quirúrgicos. Es preciso destacar esto porque los llamados aspiradores de saliva de los equipos dentales son simples eyectores contruidos a partir de la denominada trompa o bomba de vacío que funciona merced al efecto Venturi. Los auténticos aspiradores quirúrgicos trabajan mediante la presión negativa que producen diferentes sistemas que suministran motores accionados por energía eléctrica.

## Instrumental rotatorio

### Instrumentos rotatorios (elementos motores).

Al ser la cirugía bucal una especialidad en la que hay que trabajar preferentemente sobre tejidos duros (óseo y dentario), es indispensable disponer de instrumentos rápidos, eficaces y lo menos molestos posible para los pacientes: los instrumentos rotatorios. Antes de su desarrollo, estas intervenciones se realizaban mediante escoplo y martillo.

Hoy se dispone de dos fuentes principales para generar movimiento rotatorio: la electricidad y el aire comprimido. Al hablar de instrumentos rotatorios, es preciso recordar que constan de tres componentes básicos: el elemento motor en sí mismo (micromotor eléctrico o de aire para la baja velocidad y turbinas para la alta velocidad), la pieza de mano (que sirve de unión entre el elemento motor y la parte activa) y, por último, los elementos activos denominados de manera genérica fresas. En este caso se van a considerar los instrumentos rotatorios desde el punto de vista de los elementos motores.

Clásicamente se describen dos regímenes de velocidades: la baja y la alta velocidad, bien entendido que ello alude a la velocidad alcanzada por el elemento motor. La velocidad de la fresa se puede modificar mediante la utilización de elementos multiplicadores o reductores en las piezas de mano. Se considera baja velocidad por debajo de 40.000 revoluciones por minuto (rpm) y se puede obtener mediante micromotores eléctricos o micromotores movidos por aire. Los eléctricos tienen la ventaja de transmitir a la fresa una velocidad más constante,

ya que se frenan menos que los de aire según la resistencia encontrada o la fuerza manual aplicada. Con estos sistemas se pueden utilizar contraángulos y piezas de mano multiplicadores o reductores capaces de alcanzar, respectivamente, 120.000 y 600 rpm. En época más moderna, en intervenciones de particular delicadeza, para evitar la necrosis del hueso debido a un calentamiento no deseado (p. ej., en las técnicas implantológicas), existen elementos reductores que permiten hablar de «muy baja velocidad», pues transmiten a la fresa velocidades comprendidas entre 15 y 20 rpm.

La alta velocidad se consigue mediante turbinas movidas por aire que alcanzan entre 300.000 y 400.000 rpm. Al presionar la fresa contra los tejidos duros, el número de revoluciones disminuye de forma muy sensible y perceptible. A pesar de las indudables ventajas que representa hoy el uso del contraángulo de alta velocidad en odontología general, muchos profesionales prefieren en la cirugía bucal la clásica pieza de mano recta y la baja velocidad, ya que así es más fácil «percibir» la diferente dureza o consistencia entre los tejidos dentarios y el hueso cuando se trabaja sobre inclusiones. Los modernos micromotores eléctricos poseen la ventaja de que se paran, con prácticamente ninguna inercia, en cuanto deja de accionar el resorte que los mantiene en funcionamiento. Esto es importante en relación con cualquier accidente o imprevisto.

Cuando se trabaja en cirugía con instrumentos movidos por aire, sea cual fuere el régimen de giro, conviene cerciorarse de que no emitan aire en la dirección de la fresa, esto es, hacia la herida quirúrgica, porque podrían provocar complicaciones del tipo del enfisema subcutáneo. Asimismo, cuando se trabaja con instrumentos rotatorios es preciso refrigerar siempre; las fresas, al trabajar contra tejidos duros, generan calor por fricción, el cual puede producir necrosis tisulares de diferente magnitud. Esto puede causar problemas durante los procesos postoperatorios y complicar los fenómenos de reparación. La refrigeración debe llevarse a cabo con suero fisiológico o agua destilada mediante una jeringa o cualquier otro sistema manejado por un ayudante en condiciones asépticas.

### Instrumentos rotatorios (elementos activos).

Reciben genéricamente el nombre de fresas. Son preferibles las denominadas *fresas de tungsteno*, que presenten surcos o estrías profundos y amplios para que no se emboten con restos óseos. Las formas y los calibres, muy variables, se resumen, respectivamente, en redondas y cilíndricas o de fisura,

y relativamente gruesos (fig. 7-32). Son útiles también las llamadas *fresas quirúrgicas de Lindemann* y las *gruesas metálicas* cilíndricas o cónicas (de las utilizadas para desbastar materiales artificiales), las cuales sirven para regularizar los bordes y las crestas óseas. Es imprescindible refrigerar siempre que se trabaje con fresas de cualquier tipo: un ayudante, mediante una jeringa o un sistema irrigador apropiado y adaptado al equipamiento, se encargará de dirigir suero, agua estéril, etc., a la cabeza de la fresa cuando ésta esté trabajando.

#### BISTURÍ ELÉCTRICO

Este instrumento está basado en el hecho de que una corriente alterna, de muy alta frecuencia, debidamente rectificadas y conducida hasta un electrodo pequeño, produce calor y es capaz de seccionar los tejidos y producir coagulación, con lo que se consigue simultáneamente hemostasia. Entre sus acciones se cuentan también la fulguración y la desecación. Sin entrar en detalles prolijos, los electrodos empleados para la sección son alambres muy finos, rectos o en forma de asas o lazos, mientras que los empleados para la coagulación son varillas y bolas macizas. Las ventajas estriban en la exactitud y rapidez del corte (que se ejecuta sin presionar los tejidos), la hemostasia simultánea, la incisión estéril y la evitación del paso de gérmenes o células neoplásicas al torrente circulatorio. Entre los inconvenientes más destacables se incluyen la producción de un olor desagradable y la existencia de riesgo de explosión si hay líquidos o gases inflamables; tampoco debe utilizarse cerca de o sobre personas portadoras de marcapasos cardíacos. Es necesario asimismo manejar con cuidado los electrodos (masa, etc.). Para las normas de su utilización adecuada conviene atenerse a las instrucciones del fabricante.

#### LÁSER

Existen muchos tipos de radiación láser condicionados a las longitudes de onda emitidas, que dependen del material que se utiliza como medio activo en su producción, de donde toman su nombre, así como a su potencia.

A los fines aquí perseguidos hay que distinguir dos tipos de láser: *a)* unos de *baja potencia* («soft laser») «no destructivos» (sin capacidad de generar calor suficiente para «quemar»), que actúan dentro del espectro electromagnético visible en las zonas del rojo, desarrollando sus acciones terapéuticas por leve penetración en los tejidos, y *b)* otros de *alta potencia* («power laser»), claramente en la zona infrarroja (calorífica) que son capaces de cortar, coagu-

lar, etc., superficialmente, con aplicaciones fundamentalmente quirúrgicas. Para dar idea de la energía que pueden desarrollar ciertos láseres de alta potencia puede indicarse, a título de ejemplo, que en la industria algunos de ellos se pueden utilizar para soldar metales, para cortar elementos muy resistentes (chapas, etc.).

Los blandos o de baja potencia están dotados de poca energía y poseen un cierto poder «bioestimulante» celular y tisular, así como levemente analgésico-antiinflamatorio; su representante genuino es el láser de helio-neón. Los duros o de alta potencia son los auténticamente quirúrgicos. El representante más típico, en cirugía, es el de CO<sub>2</sub>. Otros son de argón, de erbio-YAG, de neodimio-YAG, holmio-YAG, etc. (YAG se corresponde con las iniciales de itrio-aluminio-granate). Tienen gran energía calorífica por lo que su manejo ha de ser cuidadoso.

En el campo quirúrgico este efecto calorífico puede regularse para obtener desde carbonización hasta vaporización de los tejidos vivos. El rayo puede focalizarse (concentrarse puntual o linealmente) o desfocalizarse (vaporización). Puede actuar en forma continua o en pequeños estímulos o pulsos. La respuesta también está en función del tejido o lesión a tratar. El láser CO<sub>2</sub> en cirugía bucal puede utilizarse para corte y extirpación de tejidos blandos; a pesar de su potencia, es poco penetrante en general (es absorbido por el agua) pero esteriliza y coagula los bordes de la herida que va produciendo. Una consecuencia clínica interesante es que produce hemostasia. El postoperatorio suele ser poco conflictivo. Un inconveniente importante es que puede actuar sobre tejidos adyacentes o zonas muy próximas que no interesen; por ello, hay que aislar o proteger tejidos vecinos (apósitos humedecidos, etc.). Puede afectar al tejido dentario, hueso, etc. Hay descritas, también, técnicas especiales para actuar sobre dentina y esmalte, con otros tipos de láser. El profesional y el paciente deben utilizar gafas protectoras. Su precio es alto.

En el capítulo 11 se ampliarán estos conocimientos, así como sus aplicaciones clínicas.

#### ULTRASONIDOS

Se entienden como ultrasonidos las frecuencias que se encuentran inmediatamente por encima de las que puede percibir el oído humano, esto es, por encima de 20.000 Hz. Para algunas de las técnicas que se tratan a continuación, también existen comercializados algunos sistemas basados en tecnología sónica, esto es, trabajan en frecuencias mucho más bajas.

Los ultrasonidos pueden ser producidos merced a dos tipos de fenómenos: efecto piezoeléctrico y efecto magnetostrictivo. En ambos casos, mediante los transductores adecuados, hay transformación de la energía eléctrica y magnética en energía, fundamentalmente, mecánica y, en menor medida, térmica. Dicha energía mecánica puede transmitirse a través de medios sólidos, líquidos o gaseosos. Entrar en otros detalles más profundos se aleja mucho de los contenidos del presente capítulo. Únicamente destacar como acciones principales de los ultrasonidos la cavitación, la producción moderada de calor, la producción de movimientos de eco y de retorno de ondas, así como cambios rápidos y elevados en los gradientes de presión (presión-depresión) del medio que rodea al agente que produce y/o transmite estas frecuencias. Todo esto tiene repercusiones biológicas, que pueden traducirse en fenómenos destructivos sobre algunas células y gérmenes, ciertos tipos de tejidos o restos de los mismos, de remoción de residuos de materiales, despolimerización, etc.

En clínica, puede resumirse que los ultrasonidos poseen diferentes aplicaciones entre las que cabe destacar:

- Remoción y limpieza de residuos depositados sobre la superficie del instrumental.
- Detartraje o remoción de los depósitos tártricos o de sarro (tártaro) que se depositan en la superficie de los dientes. También limpieza de pigmentaciones exógenas sobre la superficie dentaria.
- Preparación de conductos en endodoncia y preparación de cavidades para obturación retrógrada en cirugía periapical.
- Osteotomías en elevaciones sinusales (con mínimo riesgo de afectar la mucosa sinusal)
- Despegamiento (descementado) de coronas, pernos o postes, brackets, etc.
- Condensación de ciertos materiales.
- Diagnóstico, etc.

Por su interés en cirugía bucal se van a exponer algunas breves consideraciones sobre los ultrasonidos en cirugía periapical. La preparación de la cavidad para obturación retrógrada, tras la apicectomía, se ha venido realizando, convencionalmente, con pequeñas fresas específicas para cabezas de contrángulos de dimensiones reducidas. A pesar de todo, al tratarse de un campo operatorio muy pequeño, prácticamente nunca se puede colocar la fresa longitudinalmente con respecto al eje del con-

ducto sobre el que se va a preparar la cavidad. Ello suele conllevar sacrificios importantes de dentina en una zona pequeña y riesgo de debilitamiento y fractura. Para obviar este inconveniente, se han diseñado pequeñas puntas, debidamente anguladas, adaptables a los aparatos de ultrasonidos utilizados para detartraje o endodoncia, que permiten realizar estas pequeñas cavidades. Los fenómenos descritos de cavitación, producción de movimientos de ondas y los cambios rápidos y elevados presión-depresión del medio que rodea al agente que produce y/o transmite las frecuencias ultrasónicas, son capaces de crear una situación parecida a una cierta abrasión, «frotado» o «restregado» capaz de eliminar restos y detritus de la pared dentinaria e incluso «ensancharla» suavemente. Este mismo principio se viene usando ya desde hace algún tiempo en algunas técnicas y momentos de la endodoncia.

En la preparación de cavidades para obturación retrógrada, con estas técnicas, se trabaja con más comodidad, se obtienen cavidades más conservadoras de tejido dentario y no es preciso hacer unos biseles tan amplios como los realizados con técnica convencional. Alguna marca comercial ha incorporado al mercado algunas de estas puntas diamantadas (v. cap. 30).

## **Instrumental específico en cirugía bucal**

### **Instrumentos para la anestesia locorregional**

Para realizar una correcta anestesia locorregional, en cirugía bucal, es preciso disponer de jeringa, agujas desechables y ampollas-viales contenedores de la solución anestésica.

#### **JERINGAS**

Durante muchos años se utilizó una técnica de anestesia intraligamentosa en la que se usaban tipos de jeringas específicas que, debido a sus muchos inconvenientes, se abandonaron. Hoy en día, la técnica intraligamentosa, aunque restringida, tiene algunas indicaciones y existen modernos modelos de jeringas (fig. 7-11) que superan sustancialmente los inconvenientes de aquéllas. Sin embargo, actualmente debe considerarse el tipo de anestesia infiltrativa supraperiosteica de empleo universal y el uso de las denominadas jeringas «carpule» por presentar las siguientes ventajas:

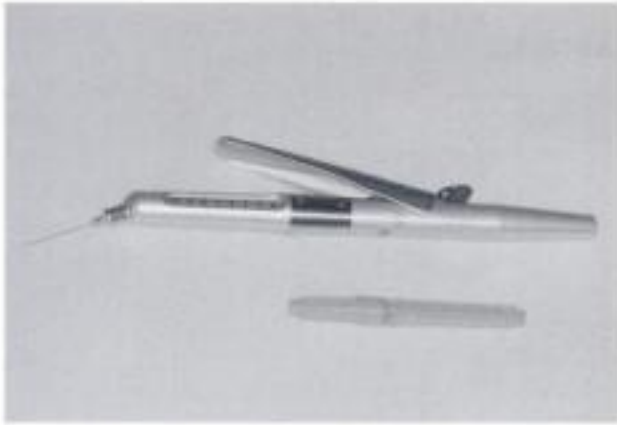


Fig. 7-11. Ejemplo de jeringa moderna con la que se pueden practicar técnicas de anestesia intraligamentosa.

- Son de fácil manejo.
- Permiten ejecutar cualquier tipo de técnica infiltrativa locorreional.
- Utilizan agujas desechables.
- Utilizan cartuchos-viales desechables.
- Se pueden imprimir maniobras de aspiración para tener la seguridad de no practicar inyecciones intravasculares.
- Son susceptibles de esterilización por alguno de los diferentes procedimientos.

Aunque existe multitud de variedades y pequeñas modificaciones, estas jeringas constan básicamente de un cuerpo cilíndrico metálico y un émbolo también metálico. El cuerpo tiene la particularidad de estar abierto longitudinalmente por algún costado, lo que permite, por un lado, controlar con exactitud visualmente la cantidad de anestésico que se administra y, por otro, comprobar, cuando se aspira la eventual entrada de sangre en el cartucho, si se ha puncionado un vaso (fig. 7-12). En algunos modelos, la carga del cartucho se efectúa de forma lateral precisamente por alguna de dichas aberturas.

En los márgenes del extremo del cilindro, por donde emerge el émbolo o cerca de él, presentan, según los modelos, un par de anillos, aletas o resaltes para la colocación de los dedos índice y medio de la mano del operador. Mediante esta disposición se asegura una correcta y eficaz sujeción del instrumento, se puede aspirar cuando se precise y se puede dirigir con exactitud la aguja hacia el lugar exacto de la punción. En sentido axial, por el extremo opuesto, hay un resalte provisto de rosca para la inserción de las agujas.



Fig. 7-12. Ejemplo de jeringa de tipo «carpule» para aplicar cualquier clase de anestesia locorreional en cirugía bucal.

Por lo que respecta al émbolo, hay que considerar sus dos extremidades. En el extremo que se va a poner en contacto con el cartucho-vial debe existir algún sistema de retención para ser clavado en el tapón blando, que sirve de pistón, y ejecutar así la maniobra de aspiración. Este sistema de retención es muy variado (unos pequeños garfios, un diminuto arpón, etc.). El extremo contrario del émbolo entra en contacto con la mano del operador: puede ser un simple anillo (dedo pulgar) o una lámina transversal anatómicamente diseñada para la palma de la mano, que confiere a todo el conjunto una característica disposición en forma de «T» (fig. 7-13).

Como prevención de las enfermedades sero-transmisibles existen jeringas de un solo uso que contienen la aguja, el cartucho y la jeringa dentro de un cilindro plástico desechable.

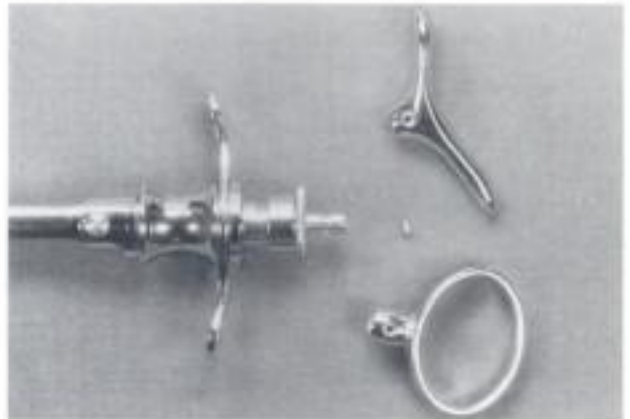


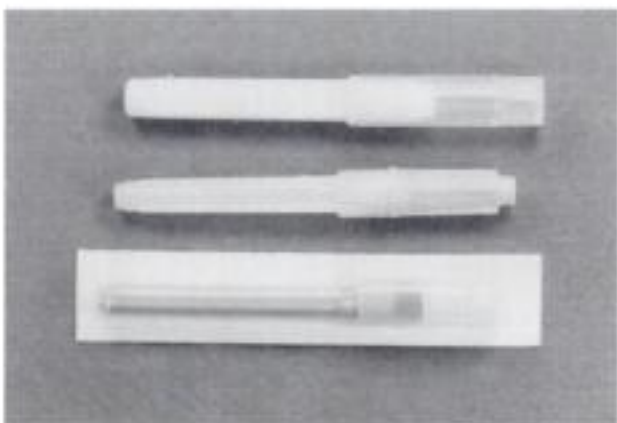
Fig. 7-13. Dos formas de terminar el émbolo de una jeringa.



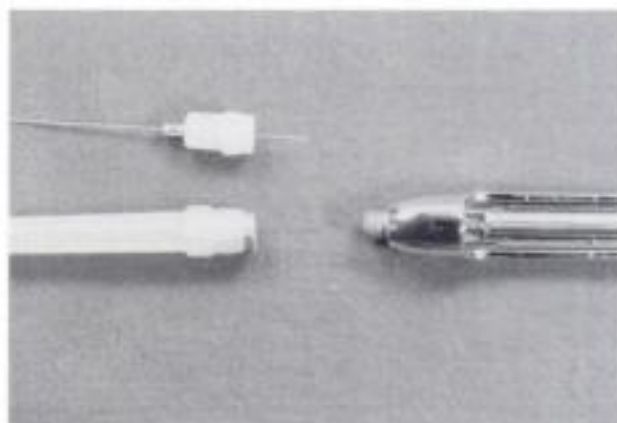
**Fig. 7-14.** Los calibres de las agujas para uso odontológico son muy pequeños. La fotografía se ha obtenido tomando como fondo de la aguja el pulpejo de un dedo; pueden observarse, comparativamente, las huellas dactilares.

#### AGUJAS DESECHABLES

Son de calibre muy fino (fig. 7-14) por lo que la punción suele resultar prácticamente imperceptible por la mayoría de los pacientes. Por lo mismo, las maniobras deben ejecutarse de manera delicada y sobre pacientes relajados con el fin de evitar movimientos bruscos que desvíen la aguja en el interior de los tejidos o la rompan. Constan de dos extremos (agujas «bipuntas») y de una parte intermedia o racor que la divide en dos partes desiguales (fig. 7-15). La parte más corta acaba en una punta biselada destinada a puncionar la membrana del tapón del vial-ampolla. La parte más larga es la destinada a puncionar los tejidos y donde radica la diferencia principal, de orden clínico, entre las diferentes clases de agujas: según su longitud relativa se clasifican



**Fig. 7-15.** Las agujas se suministran esterilizadas y convenientemente protegidas en envoltorios especiales, muy diversos.



**Fig. 7-16.** Las agujas tienen dos extremos (agujas «bipuntas») desiguales unidos por un racor metálico o de plástico intermedio.

en cortas (por lo común para técnicas infiltrativas supraperiósticas) y largas (para técnicas tronculares). Existe además un tipo muy corto, en general de uso poco extendido, para anestesia gingival o papilar.

El racor puede ser metálico o de plástico. Los metálicos llevan rosca en su interior. Los de plástico unas veces llevan rosca y otras no; en el caso de no llevarla se insertan en la jeringa igualmente, dando vueltas para que la rosca metálica del extremo de la jeringa conforme los surcos correspondientes en el racor plástico de la aguja. Todas estas agujas desechables se suministran convenientemente esterilizadas. Para que mantengan la esterilidad, están protegidas por envoltorios o capuchones especiales de diferentes colores para su rápida identificación (fig. 7-16).



**Fig. 7-17.** Ejemplo de carga lateral del vial-ampolla (cartucho) en un modelo de jeringa.

#### AMPOLLAS O VIALES PARA LA SOLUCIÓN ANESTÉSICA

Popularizadas con el nombre de «cartuchos», tienen la forma de ampollas cilíndricas. Poseen la particularidad de que por uno de los extremos el fondo está constituido por un tapón blando que actúa como pistón cuando es empujado por el émbolo de la jeringa. Este tapón también está destinado a ser punccionado o «clavado» por el elemento retentivo descrito en el émbolo de la jeringa (arponcillo, garfios, etc.) y efectuar así la maniobra de la aspiración. En algunas marcas comerciales, este tapón presenta una pequeña depresión o escotadura en su superficie exterior para facilitar la maniobra retentiva. El cuerpo cilíndrico es de vidrio y suele llevar inscritas una pequeña escala graduada y las características de la solución (composición, concentraciones, etc.). Estas inscripciones también suelen ser de diferentes colores con el fin de identificar más fácilmente cada ampolla. El otro extremo de la ampolla está cubierto por un reborde metálico que, a su vez, sujeta una delgada membrana que es perforada por el extremo corto de la aguja. La inserción del cartucho en la jeringa es variable según los modelos de jeringa: unas veces se efectúa axialmente, mientras que otras se hace de forma lateral (fig. 7-17).

#### Instrumentos que permiten una mejor visión del campo operatorio

Cabe distinguir: separadores, abre bocas, espejos y aspiradores.

#### SEPARADORES

Tienen por misión separar y proteger los labios, las mejillas, la lengua, etc., o el colgajo mucoperiostótico una vez despegado del hueso. Los pueden manejar indistintamente el cirujano o los ayudantes. Hay muchos tipos. Para labios y mejillas suele utilizarse el llamado *separador de comisuras* (metálico o de plástico) (fig. 7-18) o el conocido como de *hilo metálico* o de *Hartmann* (fig. 7-19). Para una separación más profunda (colgajos) pueden citarse dos, el de *Farabeuf* (fig. 7-20) y el de *Langenbeck* (fig. 7-21). De todos ellos hay diversas dimensiones y pequeñas variaciones, prefiriéndose en general los de valvas largas y estrechas. Los llamados depresores de lengua también tienen cabida en esta enumeración. Una simple cuchara en ocasiones ayuda a separar muy eficazmente la lengua.

#### ABREBOCAS

Hay muchos tipos, algunos comunes con los utilizados en otorrinolaringología, aunque suelen ser

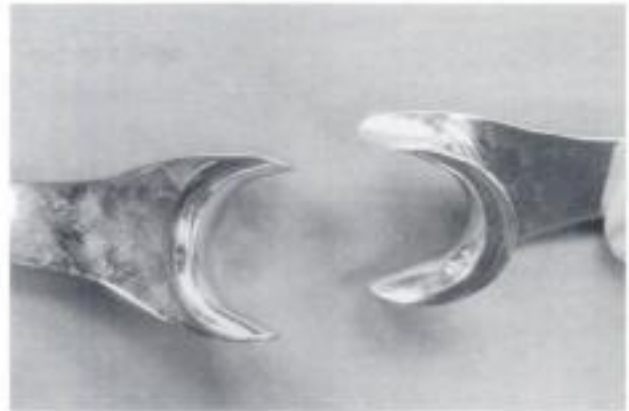


Fig. 7-18. Dos separadores metálicos para comisuras.

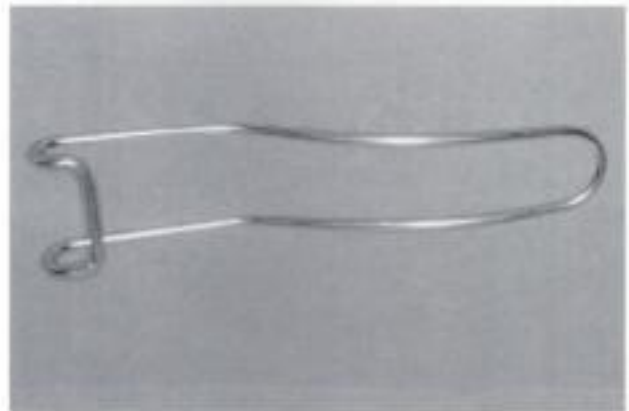


Fig. 7-19. Separador de hilo metálico o de Hartmann.

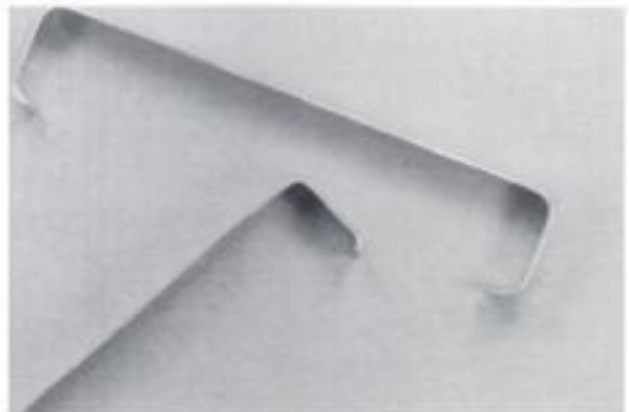


Fig. 7-20. Dos separadores de Farabeuf.

algo engorrosos de emplear. Los más útiles son blandos, no metálicos, como el representado en la figura 7-22, que se coloca entre los molares de ambas arcadas del lado opuesto al de la intervención (por las asas puede pasarse un hilo con el fin de fijarlo y evitar su deglución accidental).

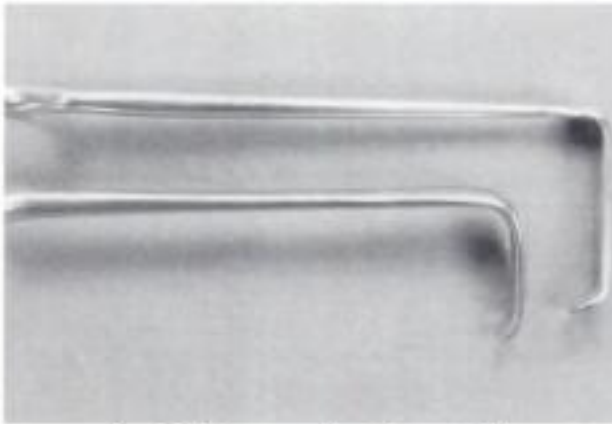


Fig. 7-21. Dos separadores de Langenbeck.

### ESPEJOS

Aparte su eficaz misión para visualizar de manera indirecta, los clásicos espejos redondos intrabucales, de exploración clínica, ayudan resolutivamente a separar la lengua.

### ASPIRADORES

Ya se mencionaron antes las generalidades sobre la aspiración. Ahora es el momento de dedicar unas palabras a las *boquillas o cámulas*. Hay muchos modelos y calibres, metálicas o de plástico, con diferentes acodamientos y formas. Las más finas están indicadas para cavidades pequeñas, alvéolos, cirugía periapical, etc., aunque tienen el inconveniente de que se obstruyen con más facilidad. Algunas poseen cerca de su empuñadura un pequeño orificio para ser abierto o cerrado a voluntad mediante un dedo y permitir así que el flujo de aspiración sea más o menos intenso. Es útil sumergir de vez en cuando durante la intervención el extremo de la



Fig. 7-22. Modelo de abre bocas de plástico.

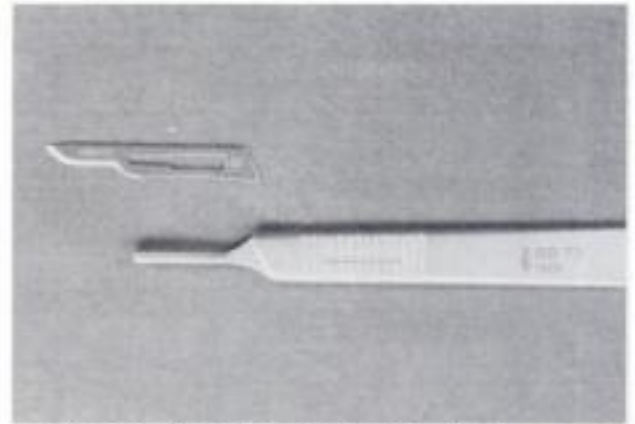


Fig. 7-23. Bisturí de Bard-Parker y hoja del número 15.

boquilla en suero o agua destilada para arrastrar residuos y pequeños coágulos que puedan depositarse en las paredes de las conducciones. También debe prestarse atención a la limpieza de los sistemas de aspiración (filtros, conducciones, etc.) bajo estrictas medidas de higiene, con la ayuda de productos y soluciones específicas para estos fines.

### Instrumentos para diéresis

Clásicamente se entiende por diéresis cualquier maniobra instrumental de división o separación de partes o tejidos naturalmente unidos. Cuando esta división se realiza mediante una hoja afilada, se denomina incisión (bisturí o cuchillo); si se ejecuta mediante una tijera, se llama corte, mientras que, si dicha división consiste en separar planos o capas de diferentes estructuras tisulares, se habla propiamente de separación o, mejor, de despegamiento.

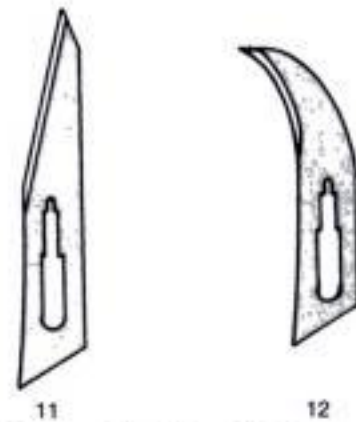


Fig. 7-24. Esquemas de las hojas de bisturí correspondientes a los números 11 y 12.



### BISTURÍES

No hay inconveniente para utilizar en cirugía bucal cualquier tipo de bisturí (hojas articuladas), siempre que tenga hojas pequeñas y cortas. El término «escalpelo», algo anticuado (aunque vigente), se suele reservar para el *bisturí de disección*, generalmente de una sola pieza. En las últimas décadas se ha impuesto el uso del denominado *bisturí americano* o de Bard-Parker. Sus hojas, de un solo uso, presentan un canal longitudinal para ser introducidas en los surcos laterales del extremo del mango. Hay mangos grandes y mangos pequeños, que se corresponden respectivamente con hojas grandes y hojas pequeñas. En cirugía bucal suelen usarse los tamaños pequeños. Las hojas presentan una amplia variedad de formas; la más recomendada suele ser la hoja número 15, aunque también son útiles las hojas número 11 y número 12 (figs. 7-23 y 7-24). Tiene cabida aquí todo lo que se habló anteriormente sobre el bisturí eléctrico.

### TIJERAS

Existe una gran variedad: de hojas rectas o curvas, anchas o estrechas, de ramas cortas o largas, de puntas redondeadas o afiladas, etc. Son instrumentos que aplican los principios de la palanca de primer género. No se usan mucho en cirugía bucal, sobre tejidos, ya que producen una línea de corte con bordes ligeramente contusos. Sus usos se centran en cortar puntos, alambres finos, pequeños fragmentos gingivales, cicatrices, bridas fibrosas, etc.

### DESPEGADORES

Son indispensables en la cirugía bucal, pues, al ser ésta una especialidad quirúrgica que trabaja



**Fig. 7-26.** Pinza de Adson: ejemplo de pinza de disección; se abre y se cierra gracias a la elasticidad de sus ramas.

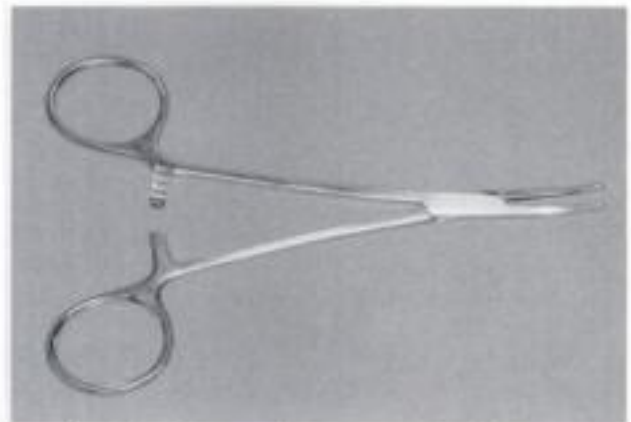
fundamentalmente en hueso, es necesario, después de la incisión, separar o despegar la fibromucosa y el periostio del hueso subyacente. Hay muchas variedades de instrumentos despegadores mucoperiostóticos, espátulas romas, periostótomos, legras, etc. (fig. 7-25).

### Instrumentos para presión y fijación

Genéricamente reciben el nombre de pinzas. Hay dos tipos fundamentales: de *disección* y de *forcipresión* o de *presión continua*. Las primeras se cierran o abren por presión de los dedos y por la propia elasticidad de sus ramas (fig. 7-26). Las segundas no son elásticas; tienen sus ramas articuladas, como las tijeras, pero quedan abiertas o cerradas según actúe la cremallera o no (fig. 7-27).



**Fig. 7-25.** Ejemplo de un instrumento empleado para despegamiento.



**Fig. 7-27.** Pinza mosquito curva: un ejemplo de pinza de forcipresión o de presión continua. Queda cerrada gracias a la «cremallera».

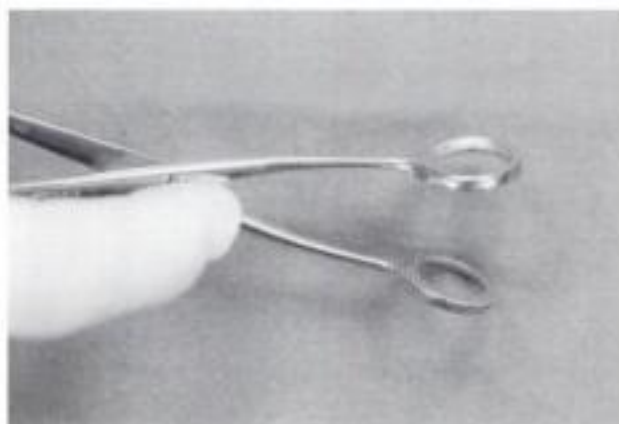


Fig. 7-28. Pinza de Collin.

Entre las pinzas de disección las hay de muchas clases: largas o cortas (normalmente con estrías por sus caras internas), con o sin dientes, etc. La pinza de Adson es un ejemplo de pinza de disección muy utilizado en cirugía bucal. Entre las de forcipresión hemos de mencionar la pinza mosquito (recta o curva), la de Kocher, la de Pean, etc. Las más grandes, como la de Pean, suelen utilizarse para manejar y retorcer alambres cuando se realizan ligaduras y ferulizaciones en las fracturas. Las más pequeñas y finas, como la mosquito, se emplean más como pinzas hemostáticas. Tienen cabida en esta sección, igualmente, las pinzas para sujetar paños para campos como las de Doyen, Backhaus, Cradwell, Jones, etc. (fig. 7-1). La pinza de Collin tiene los extremos de las ramas fenestrados y sirve para sujetar y traccionar de la lengua (fig. 7-28).

### Instrumentos para exéresis

Exéresis significa separación (extirpación) de una parte de un órgano o tejido. Hay que ocuparse de la exéresis de tejidos blandos y de la de tejidos duros.

#### EXÉRESIS DE TEJIDOS BLANDOS

Es evidente que tijeras y bisturí sirven para este fin. Cuando se trata de restos de paredes de quistes, granulomas, fungosidades de diferente naturaleza, etc., que suelen estar alojados en el interior de cavidades óseas, los instrumentos que se utilizan son las cucharillas para hueso o curetas (figs. 7-3 y 7-10). Estos instrumentos trabajan siempre con la concavidad mirando hacia el hueso. A veces es necesario y práctico auxiliarse con una pinza mosquito para sujetar y tirar suave-



Fig. 7-29. Modelo de pinza gubia.

mente del tejido que se va a extirpar mientras se termina de desprenderlo con la cucharilla de la zona a la que está adherido.

#### EXÉRESIS DE TEJIDOS Duros

En primer lugar, deberían considerarse los instrumentos para exodoncia, es decir, los fórceps o las pinzas para extracciones, los elevadores o botadores y los sindesmótomos. Sin embargo, en beneficio de la claridad expositiva, se estudiarán en el capítulo específico dedicado a exodoncia. En este caso hablaremos de otros instrumentos.

**Pinza gubia.** Es un instrumento de dos ramas articuladas cuyos extremos activos son cóncavos y los bordes de dichas concavidades son afilados, por lo que pueden cortar por las puntas o por los costados (fig. 7-29). Es un instrumento muy útil para extirpar espículas y bordes óseos o para regularizar cualquier superficie ósea, tabique interradicular, resalte interalveolar, láminas óseas, etc.

**Limas para hueso.** Su superficie activa presenta unas estrías o relieves característicos que tienen siempre una inclinación u orientación. Cuando se realiza el típico movimiento de trabajo con la lima (empujar-tirar), estas estrías están orientadas para que sean más activas al «tirar» (fig. 7-30).

**Escoplos o cincel.** Pueden accionarse manualmente, mediante un martillo o de manera mecánica. Se han usado mucho en el pasado, pero el paciente bajo anestesia local suele soportar mal el golpeteo y recuerda con sumo desagrado la intervención. Son instrumentos largos, uno de cuyos extremos acaba en un

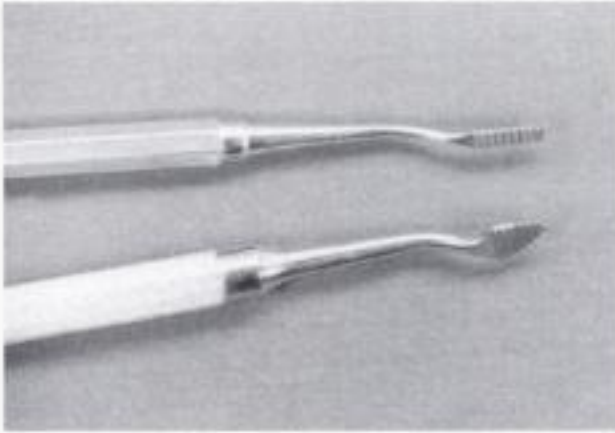


Fig. 7-30. Limas para hueso.

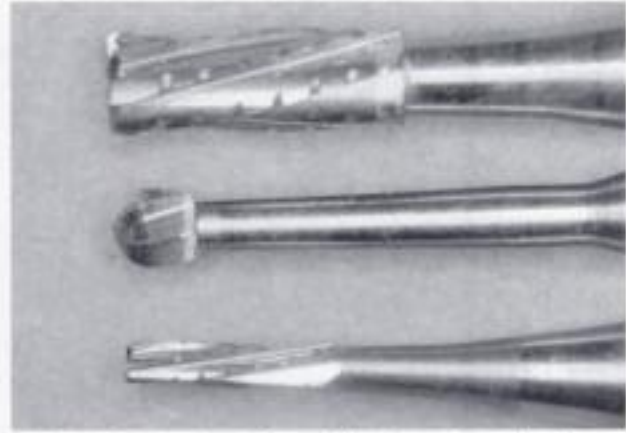


Fig. 7-32. Ejemplos de fresas utilizadas en cirugía bucal para tejidos óseos o dentarios.



Fig. 7-31. Dos escoplos o cinceles.

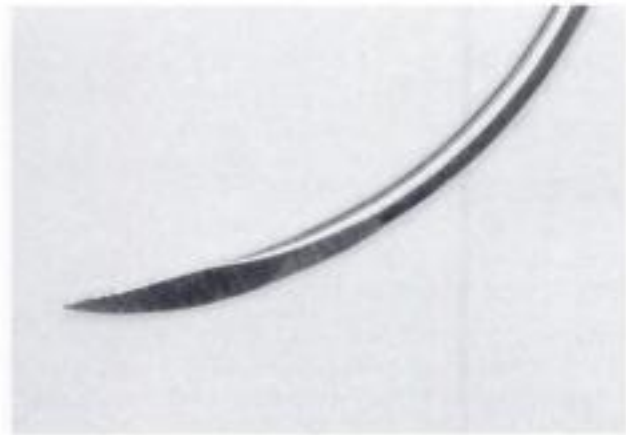


Fig. 7-33. Detalle de la punta de una aguja para sutura de sección triangular.

bisel. Pueden ser rectos (planos) o en media caña (gubia). En los rectos, el bisel será sencillo o doble (figs. 7-2, 7-7 y 7-31). El bisel sencillo está tallado a expensas de una de las caras; el bisel doble está tallado a expensas de las dos caras. Los de bisel sencillo se aconsejan para hueso: cuando el bisel se coloca hacia el hueso, al golpear con el martillo, el cincel levantará superficialmente escamas de hueso; cuando el bisel se coloque en oposición al hueso, el instrumento irá profundizando. Los escoplos de bisel doble se han aconsejado clásicamente para el tejido dentario (odontosecciones). Como se deduce fácilmente, el escoplo debe ser manejado por una mano cuidadosa y experta, por lo que hoy se ha sustituido por los instrumentos rotatorios.

Las fresas (fig. 7-32), ya aludidas, tienen también cabida aquí como exéresis de tejidos duros (v. instrumentos rotatorios).

### Instrumentos y materiales para síntesis (suturas)

En este apartado se estudiarán las *agujas para sutura*, los *portaagujas* y los *hilos para sutura*.

#### AGUJAS PARA SUTURA

En general se utilizan agujas curvas, de las denominadas atraumáticas, con la punta de sección triangular (fig. 7-33). La elección de la longitud y la apertura de la circunferencia depende de cada situación clínica y de las preferencias personales. En las agujas atraumáticas el hilo está ya montado y constituye una «prolongación» de la aguja. Antes el hilo se enhebraba en la aguja, lo que originaba dos cabos que dilataban y contundían el orificio creado por la punta (figs. 7-34 y 7-35). La punta es de sección triangular, lo que facilita la punción. Clásicamente eran de sección cilíndrica. La orientación de dicha sección triangular también es importante:



Fig. 7-34. Aguja atraumática: el hilo constituye una «prolongación» de la aguja.

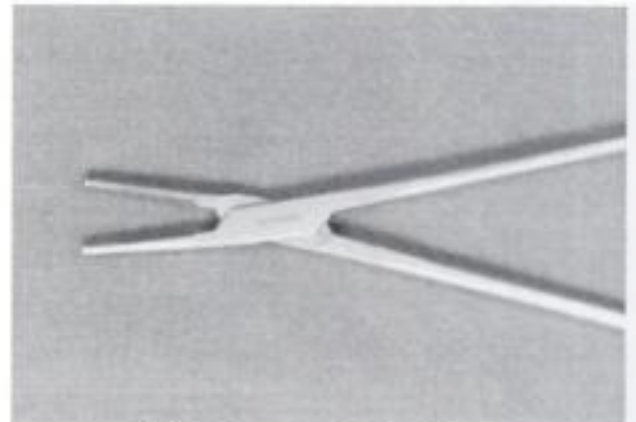


Fig. 7-37. Portaagujas tipo Mayo.

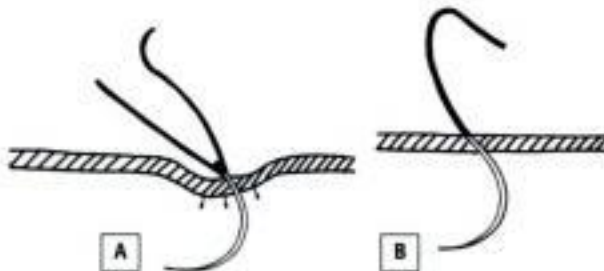


Fig. 7-35. A) Aguja enhebrada por el procedimiento clásico; al pasar dos cabos por el orificio que ha abierto la aguja el tejido se distiende y puede quedar contundido. B) Aguja atraumática.

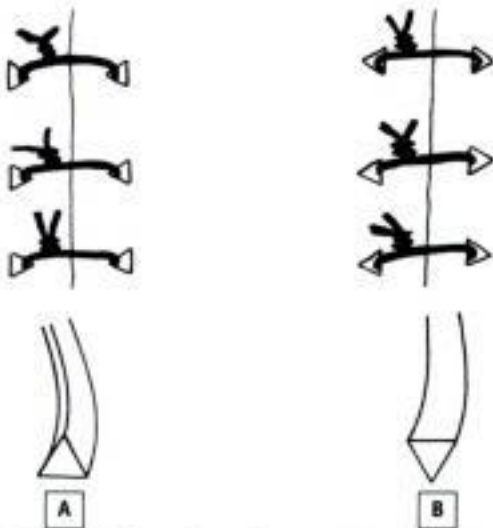


Fig. 7-36. Dos formas de agujas atraumáticas con la punta de sección triangular. En A, el contorno cóncavo es cortante. En B es cortante el contorno convexo. Se atribuye a la disposición representada como A mayor tendencia a producir desgarros durante el anudamiento del hilo.

es preferible que el contorno convexo sea cortante con el fin de que, al anudar, el riesgo de desgarro sea menor, como se muestra en la figura 7-36.

Además de las agujas curvas, es útil en cirugía bucal disponer de alguna aguja recta, larga, para hacer frente a la eventualidad de una hemorragia del suelo de la boca.

#### PORTAAGUJAS

Son los instrumentos mediante los cuales se toma la aguja para sutura y se dirige contra el tejido para su punción y posterior anudamiento. En este caso intervienen factores de habilidad, comodidad, costumbre, etc. Cabe considerar el portaagujas como una variedad de pinza de forcipresión, ya que mediante la cremallera la aguja puede prenderse y dirigirse más fácilmente. Uno de los tipos más empleado es el *portaagujas de Mayo* (fig. 7-37), pero hay muchos otros modelos. Algunos presentan por el lado activo de sus picos, aparte las estrías típicas, una excavación que permite sujetar la aguja en distintas angulaciones (fig. 7-38).



Fig. 7-38. Algunos portaagujas tienen ciertas excavaciones, por la parte activa de sus picos, para sujetar y situar la aguja en diferentes posiciones, con arreglo al eje mayor del instrumento. Ello facilita en ocasiones de manera sensible la maniobra de pasar la aguja por un tejido situado en un lugar de difícil acceso.

TABLA 7-3. Hilos para sutura

|                             |
|-----------------------------|
| Absorbibles naturales       |
| Catgut                      |
| Colágeno                    |
| Absorbibles artificiales    |
| Poliglicólico               |
| Poliglactín 910             |
| Polidioxanona               |
| Poligluconato               |
| No absorbibles naturales    |
| Seda                        |
| Lino                        |
| Algodón                     |
| No absorbibles artificiales |
| Poliéster                   |
| Poliamida                   |
| Polipropileno               |
| Politetrafluoretileno       |
| Poliacrilonitrilo           |

**HILOS PARA SUTURA**

Pueden clasificarse según aparecen en la tabla 7-3.

A su vez, según la disposición de la fibras que formen los hilos, éstos pueden agruparse en monofilamentos y en trenzados o multifilamentos. Es interesante conocer estas diferencias, porque se sabe desde hace tiempo que en los espacios que quedan entre las fibras de los hilos multifilamentos pueden albergarse gérmenes y aparecer fenómenos de capilaridad, con el consiguiente paso de líquidos o secreciones hacia el interior de la herida quirúrgica. Dichos hilos suelen estar tratados industrialmente de modo conveniente por medio de sistemas hidrofóbicos (siliconado, etc.).

Los hilos absorbibles están destinados a desaparecer de los tejidos al cabo de varios días mediante mecanismos de desintegración específicos, sin tener que retirarlos. Pueden utilizarse en cirugía bucal para la sutura de planos profundos (músculos, etc.); para la sutura de tejidos superficiales (lengua, mucosa, etc.); en los pacientes que han de ser sometidos a bloqueos maxilomandibulares que van a durar más tiempo que el requerido para la cicatrización de la herida; en enfermos ambulatorios alejados del medio hospitalario o con imposibilidad de acudir en fecha breve, etc. El catgut ha sido el material absorbible más antiguo conocido. Se elaboraba a partir de ciertas porciones de la pared del intestino delgado de algunos animales. Sin embargo, desde la eclosión del síndrome de la encefalopatía espongiiforme (o síndrome de Creutzfeld-Jakob) ha dejado de utilizarse y está prohibido en muchas reglamentaciones.

Entre los hilos absorbibles de origen artificial hay que destacar el ácido poliglicólico (homopolímero del ácido glicocólico) y otros hilos emparentados con él (copolímeros del ácido glicocólico y láctico, etc.). En general, estos hilos se desintegran mediante mecanismos sencillos (hidrólisis, etc.) que son menos irritantes para los tejidos que los mecanismos más complejos (enzimáticos, proteolíticos, etc.), por los que se desintegra el catgut.

De los hilos no absorbibles, la seda es la que más se utiliza en cirugía bucal. Presenta el inconveniente mencionado de la capilaridad, por lo que se debe tratar industrialmente de forma conveniente. En lo que se refiere a los hilos elaborados con materiales sintéticos (poliéster, poliamida, etc.), hay que subrayar que los nudos que se efectúan con ellos tienden a aflojarse, por lo que se recomienda apretarlos bien y reforzarlos con mayor número de anudamientos. En cuanto a los hilos metálicos, únicamente se debe señalar que se suelen utilizar para huesos (osteosíntesis) y tendones. No entraremos en detalles sobre la constitución, los tipos, grosores, etc.

**MATERIALES EN CIRUGÍA BUCAL**

Ya se comentó al inicio del capítulo que pueden tener dos destinos: en contacto con los tejidos bucales (no implantados) o en contacto con el medio interno (implantes). Con independencia de ello, parece oportuno hacer alguna alusión al concepto de biocompatibilidad. Se ha pasado de una idea pretérita en la que los materiales «biocompatibles» se consideraban inertes a una actual en la que la biocompatibilidad debe entenderse como la capacidad de un biomaterial para cumplir alguna función en el organismo, pero provocando una respuesta conveniente y tolerable. Según esto, las interacciones entre lo vivo y lo inerte no sólo no son indeseables, sino que en muchas ocasiones son convenientes (v., p. ej., el caso de la osteointegración en el campo de los implantes). La única condición es que de esa conveniencia no se derive algo pernicioso.

**Materiales de origen no biológico**

Son los materiales que proceden directamente del mundo «de lo inerte», adaptados industrialmente a las exigencias y los usos medicoquirúrgicos.

## Metales

### ACERO

Es el elemento constitutivo de los alambres y los hilos metálicos, las férulas metálicas, las placas para osteosíntesis, los tornillos, etc. Con los alambres de acero exclusivamente ya puede realizarse un buen número de tratamientos en traumatología dento-maxilar: confeccionar ligaduras simples, realizar ligaduras que sujeten férulas a las arcadas dentarias (bloqueos maxilomandibulares), preparar «lazos» que contorneen el cuello de un diente incluido y traccionar después de él mediante procedimientos combinados de cirugía y ortodoncia. En definitiva, han de ser alambres que puedan ser doblados y retorcidos (que no sean elásticos), es decir, fácilmente deformables, mal denominados «blandos». Son lo contrario a los alambres rígidos y elásticos empleados en prótesis o en ortodoncia para conformar retenedores, arcos, resortes, etc. Hay muchas variedades de alambres, que hacen referencia a calibres y secciones. En cirugía se suele utilizar secciones circulares (cilíndricas), a veces en media caña; uno de los calibres más utilizados es el de 0,4 mm. Entre el alambre y el hilo metálico sólo hay una diferencia: el calibre; el término «hilo» se reserva para denominar los tipos de alambre más finos.

Una *ligadura simple*, tal y como se representa en la figura 7-39 A, es aquella en la que se hace pasar un trozo de alambre, de unos 8-10 cm de longitud, a través de un espacio interproximal desde el vestibulo hacia lingual o palatino, contornea el diente y sale nuevamente hacia vestibular por el espacio in-

terproximal siguiente. Un instrumento muy útil es el que se muestra en la figura 7-39 B para empujar el alambre hacia la zona gingival, superando la parte más ancha de cada diente, mientras se procede al anudamiento. Una vez que los dos extremos del alambre se hallan situados vestibularmente, se retuercen varias veces mediante una pinza de presión continua en el sentido de las agujas del reloj. Después se cortan los extremos del alambre que sean demasiado largos y se ocultan en un espacio interdentario. Si se prevé que las puntas puedan herir los tejidos blandos vecinos, se colocará sobre ellas una pequeña bolita de acrílico autopolimerizable o de un elemento termoplástico (cera, etc.).

Una *ligadura doble* consiste en hacer pasar un alambre dos veces por ambos espacios interproximales de un diente para, al igual que en la ligadura simple, retorcer y anudar ambos extremos vestibularmente.

Si se presenta la eventualidad de inmovilizar pequeños grupos dentarios dentro de la misma arcada, esto puede realizarse mediante ligaduras metálicas, simples o dobles, con alambres que abracen el diente o los dientes afectados, y los vecinos indemnes, a un pequeño fragmento de cualquier férula o a un alambre algo grueso, colocado horizontalmente por la superficie vestibular y/o lingual. En otras ocasiones puede fijarse todo con una pequeña cantidad de una resina acrílica o una resina compuesta, previo grabado ácido del esmalte, etc. Otra forma es inmovilizar mediante bandas y brackets de ortodoncia o brackets solos a los que se ligan pequeños arcos seccionales.

Cuando exista una fractura ósea de cierta importancia con desviación de fragmentos, una vez hecha la reducción, cabe proceder a la inmovilización mediante distintos procedimientos, entre los que se incluyen:

1. Diferentes sistemas de *osteosíntesis* mediante alambres, placas y tornillos, así como otros procedimientos de fijación transósea con agujas de Kirschner, etc.
2. Aparatos para *fijación extrabucal* que toman como apoyo diferentes puntos o zonas de la cabeza, o incluso sistemas mixtos extrabucales e intrabucales. Están comprendidos en esta clasificación todo tipo de cascots, vendajes, etc., que fijan diversos aditamentos metálicos.
3. Sistemas exclusivamente intrabucales mediante *alambres y férulas* para bloqueos maxilomandibulares. Existen procedimientos que utilizan sólo alambres y procedimientos que usan alambres más férulas:

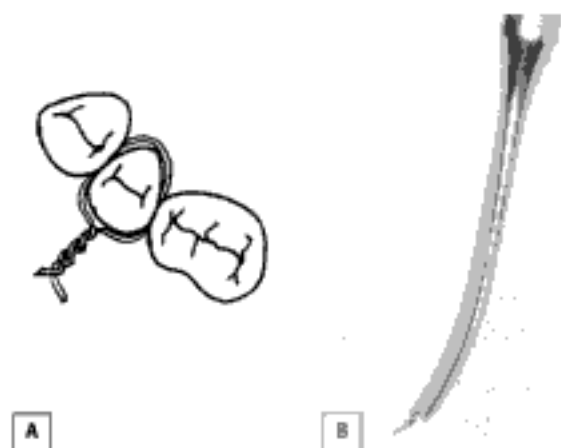


Fig. 7-39. A) Esquema de una ligadura simple.  
B) Detalle del instrumento que se utiliza para empujar el alambre en dirección gingival y superar la parte más ancha de cada diente.

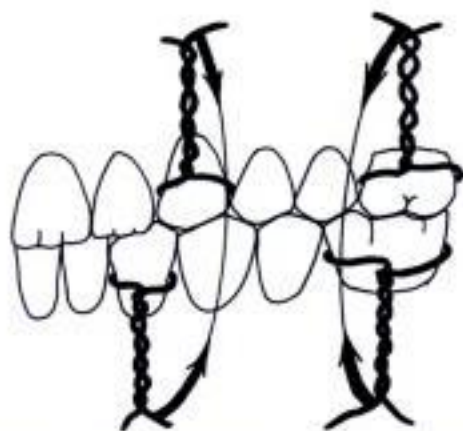


Fig. 7-40. Procedimiento de bloqueo maxilomandibular, de urgencia, mediante ligaduras simples, uniendo las superiores con las inferiores.

- a) Los procedimientos que utilizan sólo *alambres* se consideran de urgencia, en un medio alejado del hospital, y pueden ser ejecutados por cualquier profesional con un entrenamiento mínimo. La figura 7-40 recoge gráficamente un tipo de bloqueo maxilomandibular mediante ligaduras simples enfrentadas entre dientes del maxilar y de la mandíbula. La única precaución consiste en cortar alambres algo largos para retorcerlos vestibularmente. Otro tipo se efectúa enfrentando las denominadas ligaduras de Ivy (fig. 7-41). Estas ligaduras se confeccionan mediante alambres de unos 15 cm de longitud que se doblan por la mitad. A continuación se retuercen dos o tres veces cerca de un extremo con el fin de elaborar un pequeño ojal o bucle. Los dos extremos libres del alambre se pasan entonces por el espacio interdental escogido y lingualmente uno se dirige a mesial y otro a distal (el asa o bucle queda vestibularmente). Se vuelven a pasar nuevamente a vestibular y se anudan. Se colocan tantas de estas ligaduras como se estime conveniente, enfrentando las superiores con las inferiores. Después puede efectuarse el bloqueo maxilomandibular, haciendo

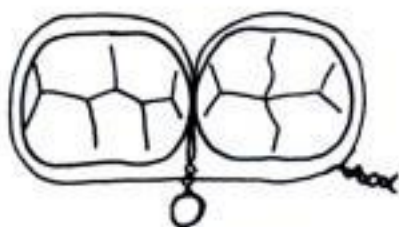


Fig. 7-41. Ligadura de Ivy.



Fig. 7-42. Tipo de férula ligado a un modelo de demostración.

- pasar pequeños fragmentos de alambre independientes por los bucles superiores e inferiores enfrentados, procediendo a anudarlos.
- b) Una *férula* puede definirse como un dispositivo o soporte que se coloca para mantener en posición correcta los elementos desplazados de su situación normal, generalmente dientes o huesos luxados o fracturados. En cirugía bucal existen muchos tipos de férulas de acero. Las figuras 7-42 a 7-45 muestran dos ejemplos de férulas. Primero se deben adaptar a las arcadas dentarias donde van a ir colocadas. Posteriormente se fijarán mediante ligaduras alámbricas a los dientes. Por último, se realizará el alambrado maxilomandibular correspondiente mediante pequeños fragmentos de alambre (en ocasiones pueden ser gomas) con el fin de que la propia oclusión del paciente sirva de guía para la reducción y la inmovilización correctas de la fractura. El instrumental necesario para manipular estos materiales lo constituyen alica-

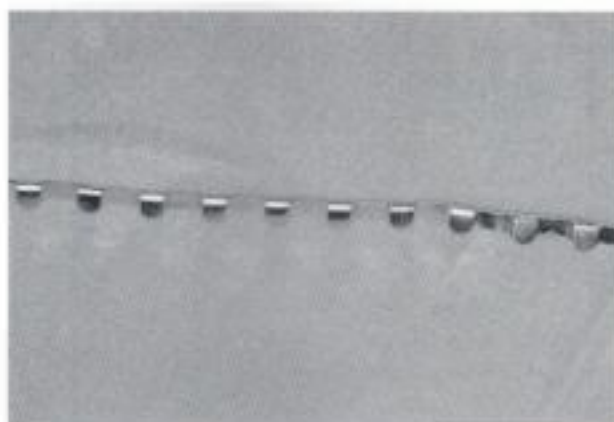


Fig. 7-43. Fragmento de otro tipo de férula.



**Fig. 7-44.** La misma férula de la figura 7-43 mostrada sobre modelos de escayola como ejemplo de bloqueo maxilomandibular.

tes para conformar las férulas, tijeras y alicates para cortar alambres, pinzas de ramas finas y curvas o acodadas para hacer pasar los alambres por los espacios interdientarios (p. ej., pinzas mosquito) y portaagujas o pinzas de Pean para retorcer los alambres.

#### **TITANIO Y SUS ALEACIONES**

El titanio es el material implantable por excelencia. Tanto para implantes que no persiguen la reposición de dientes (placas, miniplacas y tornillos para osteosíntesis, mallas, tiras, etc.) como los genuinos dentarios. En los estudios de Brånemark, Albrektsson, etc., entre otros, se ha descrito el concepto de osteointegración con este metal. En el campo de los implantes dentales, este concepto se aplica para definir «la conexión directa estructural y funcional entre el hueso vivo, ordenado y la superficie de un implante sometido a carga funcional», es decir, el implante de titanio se ancla en el hueso sin interposición de tejido conjuntivo fibroso. Puede usarse el titanio puro o en forma de alguna aleación, por ejemplo, con aluminio y vanadio (Ti-4Al-6V). Se han probado otras aleaciones como titanio-tantalio, titanio-niobio, etc. El instrumental para manejar estos implantes es de la misma composición.

Con el fin de mejorar las interacciones del titanio con los tejidos vivos (osteó y biointegración), las investigaciones más recientes se centran en los diferentes tratamientos que pueden recibir las superficies de los implantes de titanio. Los diversos tipos de rugosidades o microporosidades, obtenidas mediante «chorreado» con partículas inorgánicas de diversas características (esferoideas, irregulares, etc.), grabado ácido, recubrimiento con plasma (ti-



**Fig. 7-45.** Colocación intraoperatoria de la férula representada en las figuras 7-43 y 7-44.

tanio, hidroxiapatita) o combinaciones de algunos de estos sistemas, pueden variar la respuesta biocompatible de forma significativa. En los capítulos dedicados a implantes se ampliarán estas nociones (v. capítulo 35).

#### **CROMO-COBALTO**

Es una aleación con que se ha elaborado material de osteosíntesis y muchos de los implantes llamados subperiósticos o yuxtaóseos. Estas técnicas ya están en desuso. Conviene recordarlas porque no ha pasado tanto tiempo desde que estaban vigentes.

#### **AMALGAMA**

En este caso tiene cabida un material genuino de terapéutica dental, porque durante muchos años se ha utilizado como material de relleno retrógrado después de la realización de apicectomías.

Actualmente el uso de la amalgama sigue siendo polémico en obturaciones retrógradas. Se han hecho muchos intentos para sustituirla por cementos Super-EBA, IRM, ionómeros de vidrio, resinas compuestas, MTA, etc. La amalgama no parece, por su composición, el material más idóneo, hoy día, para seguir utilizándolo en obturación retrógrada, es decir, en contacto con el medio interno, a pesar de sus aparentes buenos resultados (v. cap. 30).

#### **Materiales cerámicos**

Los materiales cerámicos, en el medio biológico, se suelen caracterizar por presentar escasa bioadhesividad. Esto es una ventaja indudable en restauraciones puramente intrabucales (coronas y puentes de porcelana, etc.), pues significa pocos de-



pósitos de placa bacteriana. Sin embargo, en el campo implantológico es un claro inconveniente ya que se dificulta la osteointegración. Por ello hay que recurrir a dotar a la superficie de tales materiales de microrrugosidad o microporosidad capaz de elevar la energía superficial.

#### **HIDROXIAPATITA Y FOSFATOS DE CALCIO**

Son diferentes materiales que comparten un excelente comportamiento en el medio biológico atribuido a su «parentesco» con los componentes naturales del hueso. No presentan riesgos inmunogénicos ni carcinogénicos. Se suelen utilizar como materiales implantables para promover, generar y/o conducir la formación de tejido óseo. Pueden presentarse en forma de gránulos, bloques densos, bloques porosos, etc., para muy diferentes fines: relleno de alveolos postexodoncia, relleno de cualquier tipo de cavidad, aumento de la apófisis alveolar, reparación de defectos periodontales, etc.

#### **ÓXIDO DE ALUMINIO**

Se conoce también con el nombre de alúmina. Es un material rígido, duro y resistente al desgaste. Se ha utilizado como implante dental. Al ser su superficie de escasa bioactividad, es necesario dotarle de porosidad o rugosidad adecuada para que permita la osteointegración.

#### **MTA**

Hacia la mitad de los años noventa se ha comercializado este material, que recibe dicho nombre como acróstico de «Mineral Trioxide Aggregate» (MTA). En su composición intervienen, al parecer, diferentes sales de calcio, entre otros componentes. Se presenta en polvo, muy sensible a la humedad, por lo que viene acondicionado en pequeñas bolsitas herméticas. Debe ser almacenado en buenas condiciones ambientales. Se utiliza y maneja como un cemento convencional. Se recomienda para obturación retrógrada después de apicectomías, en el cierre de perforaciones yatrógenas en endodoncia, reabsorciones internas, apicoformaciones, etc. (v. cap. 30).

#### **OTROS MATERIALES**

Cabe incluir en este apartado diferentes familias de materiales que aparecen en la bibliografía y que han sido superados por el tiempo; podemos mencionar, en el campo de los implantes, algunos carbonos producidos artificialmente, así como otros que apenas han superado la fase experimental, como el coral, la sepiolita, etc.

#### **POLÍMEROS**

Tanto los polímeros artificiales como los naturales tienen aplicaciones en la cirugía bucal. En general tienen pocas aplicaciones como implantes dentales.

#### **POLÍMEROS ARTIFICIALES**

Los representantes con más amplia difusión son los siguientes.

#### **Polimetacrilato de metilo**

Más conocido como resina acrílica o simplemente acrílico, es un elemento auxiliar de gran valor para múltiples aplicaciones como *placas palatinas* después de despegamientos amplios de la fibromucosa palatina (p. ej., tras la extracción quirúrgica de caninos incluidos) mientras dura la cicatrización, *obturadores* para comunicaciones buconasales y bucosinusales (postoperatorias, accidentales, fisurados, etc.), *férulas*, *protectores para deportistas*, etc.

#### **Resinas compuestas**

Con ellas pueden realizarse pequeñas ferulizaciones de grupos dentarios dentro de la misma arcada. La técnica del grabado ácido al esmalte es, por supuesto, un valioso aliado. Estas resinas se emplean solas o asociadas a pequeños fragmentos de alambres o férulas metálicas. También se utilizan para unir brackets a dientes y usarlos como elementos ferulizadores mediante pequeños arcos.

#### **Politetrafluoretileno (PTFE)**

Es muy inerte en el medio biológico. Es un polímero que ha alcanzado gran difusión como implante para técnicas de regeneración tisular guiada en el campo de la cirugía periodontal e implantológica (regeneración ósea).

#### **Silicona**

Al igual que el PTFE, es muy inerte en el medio biológico. Se ha utilizado mucho como implante en intervenciones plásticas (remodelaciones de hundimientos, asimetrías, etc.). Hoy se prefieren injertos de origen biológico.

#### **Polímeros varios de origen artificial**

Mencionaremos el *polímero HTR* (una marca registrada en bloques o gránulos formados por una mezcla de capas de hidróxido de calcio, hidroxietilmetacrilato y polimetacrilato de metilo), indicado para intervenciones plásticas y remodeladoras (aumento de la apófisis alveolar en la cirugía preprotésica, relleno de ciertas cavidades, etc.); el *poliacetal*,

como elemento intramóvil de algún tipo de implante (para absorber energía mecánica); los ya citados *poliglicocólico* y *poliláctico*, que tienen cabida como membranas absorbibles en técnicas de regeneración tisular guiada (cirugía periodontal e implantológica), y la *cera para hueso* (con fines hemostáticos).

#### **POLÍMEROS NATURALES**

Aunque tienen menos interés, habría que incluir en este caso los ya citados materiales para sutura *seda* y *catgut* (actualmente fuera de uso), cada uno con sus peculiaridades, así como todo el amplio material vario constituido por los derivados *celulósicos* (lino, algodón, gasas, etc.) y las formas oxidadas de celulosa (material hemostático), etc.

#### **Otros materiales de origen no biológico**

Podremos citar además muchos materiales, generalmente de composición compleja, por lo que no caben en la clasificación anterior.

Hay materiales que se utilizan después de algunas intervenciones de cirugía bucal a modo de apósitos; son los cementos quirúrgicos. Están indicados especialmente en localización gingival después de la realización de ciertos colgajos, gingivectomías, intervenciones que cicatrizarán por segunda intención, etc. Sus principales indicaciones pueden resumirse de la siguiente manera: proteger la herida de agresiones traumáticas y mecánicas durante la cicatrización; proporcionar una barrera frente a la contaminación bacteriana; ejercer una acción antimicrobiana si llevan incorporado algún agente específico; prevenir excesos de proliferación de tejido de granulación y evitar la acumulación de residuos alimenticios, depósitos tártricos, etc. Hay varios tipos de estos cementos, que se resumen de la siguiente forma:

- Cementos de óxido de cinc-eugenol.
- Cementos de óxido de cinc-ácidos grasos.
- Cementos de sulfato de calcio.
- Cementos de polímeros fotopolimerizables.

Todos ellos alcanzan un grado más o menos elevado de endurecimiento, por lo que se aconseja dejar libre la zona oclusal y los fondos vestibulares. Suelen ser algo engorrosos de manejar. Puede estar indicada su mejor fijación en la zona mediante pequeñas ligaduras laxas metálicas o de seda.

Son varias las circunstancias en las que es necesario recurrir, en cirugía bucal, a *otros materiales varios*

de origen artificial, en forma de «apósitos» para cubrir una lesión o zona, taponamientos, hemostasia, tratamiento de diferentes cavidades, etc. Básicamente se puede actuar frente a dos situaciones: cohibir una hemorragia y prevenir o tratar localmente una infección. Sobre el tratamiento de una hemorragia se habla con cierta extensión en el capítulo dedicado a las complicaciones hemorrágicas. El tratamiento o la prevención de una infección es más complejo y está sometido a criterios diversos. Muchos autores proponen el empleo de tiras de gasa impregnadas en algún agente antiséptico como el yodoformo, etc. En otros casos existen preparaciones comerciales que contienen antisépticos y algún agente anestésico tópico para aliviar el dolor (p. ej., alveolitis). En los alvéolos en los que no se haya establecido infección no está indicado colocar ninguno de estos elementos con fines preventivos. En las exodoncias simples basta con que el paciente muerda durante unos minutos una simple gasa sobre el lugar de la extracción.

#### **Materiales de origen biológico**

Proceden directamente de la naturaleza y mediante algunas transformaciones industriales son adaptados para usos medicoquirúrgicos, odontomatológicos, etc. En general se usan para reparar o reconstruir defectos o pérdidas óseas de diferente origen.

##### **Hueso autógeno**

Es el hueso procedente del mismo individuo. Se suele considerar el «material» idóneo. Puede tomarse de muy diferentes zonas según las indicaciones, bien de la propia cavidad bucal o de zonas próximas (maxilares, mentón, etc.), bien de territorios más alejados (costilla, cresta ilíaca, tibia y calota craneal fundamentalmente) Este hecho, como es obvio, hace más compleja la intervención. Presenta el inconveniente en algunos casos de que se reabsorbe con el tiempo.

##### **Materiales de origen animal**

Durante muchos años se han utilizado diferentes tipos de injertos biológicos procedentes del mundo animal. Unos son anecdóticos o históricos como el cartilago liofilizado. Otros son el hueso

alogenico liofilizado o hueso totalmente inorgánico, esto es, desprovisto del componente orgánico; el hueso alogenico descalcificado que al contrario que en el caso anterior, solamente utiliza el componente orgánico del hueso con el fin de aprovechar el potencial osteoinductor de proteínas morfogenéticas; y el colágeno (sutura, hemostasia, etc.). Todos ellos están basados en principios científicos y hay amplia experiencia sobre muchos. Dada la actitud defensiva actual frente a ciertas enfermedades transmisibles como sida, hepatitis y síndrome de la encefalopatía espongi-forme (síndrome de Creutzfeld-Jakob) la utilización de estos materiales está sometida a rigurosos controles y restricciones. El futuro todavía habrá de decir la última palabra sobre su origen y forma de utilización.

## Otros materiales de origen biológico

La *celulosa* es un polisacárido natural de origen vegetal que, convenientemente tratado, tiene diversos usos en cirugía bucal, desde material de hemostasia hasta membranas para regeneración tisular guiada, pasando por vehículo para la administración lenta de algunos fármacos, etc. Otros materiales naturales probados en técnicas de regeneración tisular guiada han sido la *piel liofilizada* y la *duramadre liofilizada*.

## BIBLIOGRAFÍA

- Albrektsson T, Zarb GA. The Brånemark Osteointegrated implant. Chicago: Quintessence, 1989.
- Arnabat J. Electrocirugía. En: Bascones A, ed. Tratado de Odontología. Tomo IV. Capítulo 17, Sección XXIX. Madrid: Smithkline Beecham S.A., 1998; 3787-96.
- Bagambisa FB, Kappert HF, Schilli W. Interfacial reactions of osteoblasts to dental and implant materials. *J Oral Maxillofac Surg* 1994;52:52-56.
- Bascones A, Vega JM, Olmo N, Lizarbe MA, Gavilanes JG. Polymers for dental and maxillofacial surgery. En: Dumitriu S (ed.). *Polymeric biomaterials*. New York: Marcel Dekker, 1994.
- Boretos JW. Advances in bioceramics. *Adv Ceramic Mat* 1987;2:15-30.
- Bouchier G. Abrégé de biophysique odontologique. Paris: Masson, 1982.
- Boveda C, Pérez E. Ultrasonidos en cirugía endodóntica. *Endodoncia* 1996;4:157-164.
- Boyne PJ. Injertos para aumentar y restaurar el reborde alveolar edéntulo. En: Misch CE (ed.). *Implantología contemporánea*. Madrid: C.V. Mosby/Doyma Libros, 1995.
- Brånemark PI, Zarb GA, Albrektsson T. *Prótesis tejido-integradas: la osteointegración en la odontología clínica*. Berlín: Quintessenz, 1987.
- Busschop J, De Boever J. Clinical and histological characteristics of lyophilized allogenic dura mater in periodontal bone defects in humans. *J Clin Periodontol* 1983;10:399-411.
- Calatrava L. *Lecciones de patología quirúrgica oral y maxilofacial*. Madrid: Oteo, 1979.
- Ceballos L. El láser en Odontología. En: Toledano M (ed.). *Arte y Ciencia de los Materiales Odontológicos*. Madrid: Ediciones Avances Médico Dentales; 2003: 527-37.
- Chovet M. *Abrégé d'ergonomie odontologique*. Paris: Masson, 1978.
- Diccionario Oxford-Complutense: Física. Madrid: Editorial Complutense S.A., 1998.
- Dingman RO et al. *Surgery of facial fractures*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1964.
- España A. Aplicaciones del láser de CO<sub>2</sub> en cirugía bucal. En: Bascones A, ed. *Tratado de Odontología*, Tomo IV. Capítulo 18, Sección XXIX. Madrid: Smithkline Beecham S.A., 1998; 3797-3807.
- Fabra H. Los ultrasonidos como sustitutos de los instrumentos rotatorios en cirugía periapical y en la localización de conductos. *Endodoncia* 1995;13(4):191-9.
- Harris HS. *Electrocirugía en la práctica dental*. Buenos Aires: Mundi, 1979.
- Higginbottom FL. Restauración de zonas estéticas con implantes dentales no sumergidos. *Av Odontoestomatol* 1995;11:265-269.
- Keiser K, Johnson Ch, Tripton DA. Cytotoxicity of mineral trioxide aggregate using human periodontal ligament fibroblasts. *J Endod*. 2000;26(5):288-291.
- Kent JN, Bokros JC. Carbono pirolítico e implantes dentales metálicos con capas de carbono. *Clínicas odontológicas de Norteamérica*. México: Interamericana, 1980;3:451-71.
- Kruger GO. *Tratado de cirugía bucal*, 4.ª ed. México: Interamericana, 1978.
- Levine N. Traumatismo dentofacial. *Clínicas odontológicas de Norteamérica*. México: Interamericana, 1982;3.
- Lhuisset. *Ultrasons. Éditions Techniques. Encycl. Med. Chir (Paris-France)*. Stomatologie-Odontologie I, 22-020-D-10, 1995. 3 p.
- Linder L, Lundskog J. Incorporation of stainless steel, titanium and vitallium in bone. *Injury. Br Accid Surg* 1975;6:277-85.
- Lloyd A, Jaunberzins A, Dummer PMH, Bryant S. Root-end cavity preparation using the MicroMega Sonic Retro-prep Tip. SEM analysis. *Intern Endod J* 1996; 29:295-301.
- Misch CE. *Implantología contemporánea*. Madrid: C.V. Mosby-Doyma, 1995.
- Nagahara K, Isogai, M, Shibata K, Mecnaghan A. Osteogenesis of hydroxyapatite and tricalcium phosphate

- as a bone substitute. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992;7:72-9.
- Nyman S. Bone regeneration using the principle of guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol* 1991;18:494-8.
- Pacheco MC, Kessler F, Orts MT, Ruiz de Temiño P. Ultrasonidos en endodoncia: mecanismo de acción. *Rev Esp Endod* 1989;7:7-12.
- Piecuch JF. Augmentation of the atrophic edentulous ridge with porous replamineform hydroxyapatite (Interpore-200). *Dent Clin North Am* 1986;30:291.
- Porta J. Asepsia en odontología. Barcelona: Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de Cataluña, 1994.
- Preston JD. Luz e iluminación en el consultorio odontológico. *Clínicas odontológicas de Norteamérica*. México: Interamericana, 1978;3.
- Schnitman PA, Schulman LB. Implantes de carbono vítreo. *Clínicas odontológicas de Norteamérica*. México: Interamericana, 1980;3:429-50.
- Smith BGN. The clinical handling of dental materials. *Dental practitioner handbook 12*. Bristol: Wright, 1988.
- Stanford JW. Materiales de inducción ósea: su papel en odontología. *Arch Odontostomatol* 1989;5:20-8.
- Tamames S. *Cirugía básica: generalidades*. Barcelona: Ediciones Toray, 1980.
- Testori T, Capelli M, Milani S, Weinstein RL. Success and failure in periradicular surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;87:493-8.
- Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD. Cytotoxicity of four root end filling materials. *J Endod* 1995;21(10):489-2.
- Torabinejad M, Watson TF, Pitt Ford TR. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root end Filling Material. *J Endod* 1993; 19(12): 591-5.
- Vega del Barrio JM. Equipamientos, instrumental y materiales en cirugía bucal. En: Donado M, ed. *Cirugía bucal. Patología y técnica*, 2.ª ed. Barcelona: Masson, 1998;137-62.
- Vega del Barrio JM. *Materiales en odontología: fundamentos biológicos, clínicos, biofísicos y fisicoquímicos*. Madrid: Avances, 1996.
- Yukna A. Clinical human comparison of expanded polytetrafluorethylene barrier membrane and freeze-dried dura mater allografts for guided tissue regeneration of lost periodontal support I. Mandibular molar class II furcations. *J Periodontol* 1992;63:431-42.

## Cirugía mayor ambulatoria en odontología

S. Blanco Samper

### INTRODUCCIÓN

Las primeras experiencias en cirugía mayor ambulatoria surgen a finales del siglo XIX y principios del siglo XX. Diversos autores, en diferentes campos de la medicina, comunican sus experiencias. Destaca en esta época Nicoll (1909), quien tras operar a más de 2.000 pacientes en el Royal Hospital for Sick Children de Glasgow de forma ambulatoria, comunica buenos resultados y concluye con una frase: «el hospital no es bueno para el niño». Sin embargo, éstas y otras publicaciones no dejan de ser experiencias aisladas, puesto que en esta época perdura la idea de que para una correcta curación de las heridas es necesario pasar largos períodos en cama.

Los conceptos actuales sobre cirugía ambulatoria no llegarán hasta la década de los años 1950-1960. En Inglaterra, Farguharson aplica los criterios de cirugía ambulatoria para reducir las listas de espera en el tratamiento de la hernia inguinal. En la década de los años 1960, en distintas universidades americanas, se establecen los primeros programas de cirugía ambulatoria, referidos a la selección de procedimientos y de pacientes, y surge el primer centro autónomo, el Surgicenter de Phoenix, un centro especialmente concebido para tratamientos quirúrgicos en régimen ambulatorio que ha servido de modelo para otros muchos creados posteriormente.

La evolución de la cirugía ambulatoria no ha seguido el mismo curso en todos los países (fig. 8-1). En EE.UU., en el año 1985 la actividad de cirugía ambulatoria se cifró en un 30%. En la actualidad, el 66 % de las intervenciones quirúrgicas que se realizan en un año se practican bajo este sistema. En Europa, la cirugía ambulatoria no ha tenido un crecimiento tan espectacular; representa un 20-30% de las intervenciones (fig. 8-1). En referencia a la odontología y a la cirugía bucal, en el Reino Unido, las extracciones de dientes retenidos suponen una

de las intervenciones más frecuentes que se hacen por el sistema de cirugía ambulatoria.

En nuestro país, la implantación de la cirugía mayor ambulatoria se inicia en la década de los años 1980. Desde entonces sigue en fase de desarrollo y son muchos los hospitales públicos y privados que han incorporado este modelo quirúrgico en las diferentes especialidades. Para algunos autores, la cirugía general y la ginecología representarían el mayor campo cuantitativo para el desarrollo de esta forma de operar; sin embargo, en la experiencia del Hospital de Viladecans (Barcelona), sería la cirugía de cabeza y cuello la que mayor demanda potencial de patología ambulatoria podría generar.

### CONCEPTO

La cirugía ambulatoria está reconocida por múltiples organizaciones nacionales e internacionales. En España el Ministerio de Sanidad y Consumo, en 1993, publica una guía titulada *Cirugía mayor ambula-*

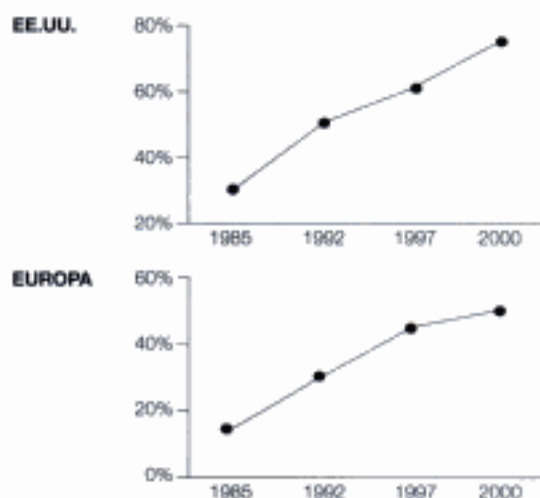


Fig. 8-1. Actividad de cirugía ambulatoria.

toria. En ella se identifica el término de cirugía ambulatoria con cirugía de día y cirugía sin ingreso.

La cirugía mayor ambulatoria se define como un óptimo modelo organizativo, de asistencia quirúrgica multidisciplinaria, que permite tratar de forma segura y eficaz a los pacientes sin necesidad de contar con una cama hospitalaria.

Es importante diferenciarla de la cirugía de corta estancia, porque en esta última modalidad el paciente pernocta al menos una noche y ocupa una cama hospitalaria, considerándolo como un hospitalizado más.

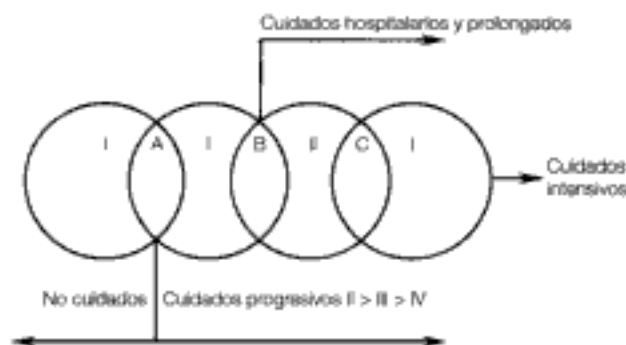
Hay que distinguir entre cirugía mayor y menor. Se aplica el término mayor a aquellas entidades que por el proceder anestésico, tras ser realizadas, requieren que el paciente sea observado durante un período prolongado en régimen hospitalario. El término menor se atribuye a aquellos procesos en los que tras ser realizados el paciente abandona el centro sin necesidad de un período de observación. Davis et al (fig. 8-2) establecen diferentes niveles de cuidados en pacientes tras ser operados. En el nivel 1 estarían los procedimientos menores realizados bajo anestesia local y que no requieren cuidado especial. El nivel 2 engloba a los procedimientos mayores que precisan cuidados específicos y que en la actualidad se realizan de forma ambulatoria. En el nivel 3 y 4 estarían los procedimientos que requieren cuidados de seguimiento más críticos.

## ENTIDADES NOSOLÓGICAS EN CIRUGÍA BUCAL AMBULATORIA

Si se enumeraran los procedimientos quirúrgicos susceptibles de ser efectuados ambulatoriamente, causaría una gran sorpresa la cantidad que existen en la actualidad.

**TABLA 8-1.** Intervenciones más frecuentes (Detmer)

|                                |
|--------------------------------|
| Dilatación y raspado           |
| Miringotomía                   |
| Ligadura de trompas            |
| Pequeña ortopedia              |
| Estomatología                  |
| Extirpaciones cutáneas         |
| Laparoscopia                   |
| Amigdalectomía, adenoidectomía |
| Cistoscopia                    |
| Artroscopia                    |



**Fig. 8-2.** Niveles de cuidados (Davis et al).

Detmer determina los diez procesos patológicos más frecuentes, realizados en régimen ambulatorio (tabla 8-1). Entre ellos, y ocupando el quinto lugar, menciona la estomatología, como especialidad cuyas entidades pueden ser realizadas en medio ambulatorio.

Otros autores enumeran las especialidades quirúrgicas que pueden beneficiarse de la cirugía mayor ambulatoria (tabla 8-2). En cada una de ellas son numerosos los procesos a los que se les puede aplicar esta nueva forma de ejercer la cirugía, reseñando que se trata de procesos de una elevada incidencia poblacional.

Gran parte de los artículos revisados para la elaboración de este capítulo contemplan, dentro de los procedimientos quirúrgicos que se realizan habitualmente en unidades de cirugía ambulatoria, procesos propios de la especialidad de cirugía bucal y maxilofacial, referidos a un amplio abanico de entidades que van desde reducción de fracturas maxilomandibulares hasta exodoncias múltiples (*Cirugía mayor ambulatoria*, Ministerio de Sanidad y Consumo, 1993; *Cirugía ambulatoria*, Generalitat de Catalunya, 1992).

**TABLA 8-2.** Especialidades que se benefician de los postulados propios del modelo quirúrgico de la cirugía mayor ambulatoria

|                              |
|------------------------------|
| Cirugía general              |
| Ginecología                  |
| Oftalmología                 |
| Traumatología y ortopedia    |
| Otorrinolaringología         |
| Urología                     |
| Cirugía plástica             |
| Cirugía bucal y maxilofacial |
| Cirugía vascular             |
| Cirugía pediátrica           |
| Clinica del dolor            |

Consideramos, y en ello coincidimos con los criterios establecidos por el American College of Surgeons, que los procedimientos quirúrgicos realizados en ambiente ambulatorio deben durar aproximadamente 90 minutos y tener una recuperación postoperatoria en torno a 4 horas.

En la mayoría de los centros hospitalarios de nuestro país, las retenciones dentarias ocupan el primer lugar de tratamientos realizados en régimen ambulatorio.

Junto con las retenciones dentarias que constituyen la columna vertebral de la labor quirúrgica, el espectro de patología ambulatoria queda recogido en la tabla 8-3, y contempla cirugía endodóncica, cirugía preprotésica, que a su vez incluye extirpación de frenillos, hiperplasias, fibrosis, exostosis, vestibuloplastias, tori, etc. Extirpación de tumores benignos, fracturas maxilares y de mandíbula, biopsias y litotomías.

## CARACTERÍSTICAS DE LA CIRUGÍA MAYOR AMBULATORIA

A continuación se analizan las ventajas e inconvenientes que conlleva esta manera de realizar las intervenciones en los pacientes con patología bucal.

### Ventajas

#### Trato personalizado

El trato con el paciente, al existir tiempo suficiente para informarle de todo el procedimiento quirúrgico, es un trato de deferencia. El enfermo se siente bien atendido y ello contribuye a que esté más confiado y psicológicamente más apoyado y como consecuencia permite disminuir su ansiedad.

#### Desdramatización de la cirugía

Cualquier acto quirúrgico es importante y requiere una serie de cuidados y atenciones. Dentro de la cirugía bucal existen gran cantidad de procesos patológicos que pueden ser intervenidos en régimen ambulatorio, con las mismas garantías que si se realizasen con el paciente hospitalizado.

En este sentido coincidimos con Simpson al afirmar que los hospitales deben destinarse para aquellas personas que lo necesitan.

TABLA 8-3. Espectro de patología ambulatoria

|                                    |
|------------------------------------|
| Inclusiones dentarias              |
| Tercer molar                       |
| Caninos                            |
| Otras inclusiones                  |
| Cirugía endodóncica                |
| Cirugía preprotésica               |
| Frenillos                          |
| Hiperplasias fibrosas              |
| Exostosis                          |
| Vestibuloplastias                  |
| Tori                               |
| Tumores benignos                   |
| Angiomas                           |
| Ránulas y mucocelos                |
| Lipomas                            |
| Odontomas                          |
| Fracturas maxilares y de mandíbula |
| Litotomías                         |
| Biopsias                           |

Entendemos que enviar a un enfermo prontamente a su domicilio, tras ser intervenido, contribuye a reducir la sensación de tragedia familiar que en ocasiones representa una operación en la vida de una persona. Esto adquiere más relevancia en pacientes pediátricos, quienes están convencidos de no sentirse enfermos después de la cirugía, y consecuentemente no lo están y, por otro lado, el niño vive con sensación de drama la separación familiar.

#### Reincorporación precoz al trabajo

El regreso al domicilio después de la intervención del paciente sirve de estímulo para que el enfermo se sienta con ánimos para reincorporarse cuanto antes a su trabajo habitual. Existe una asociación mental entre el pronto retorno al domicilio y no haber sufrido una intervención importante, lo cual hace que los pacientes se reincorporen más rápidamente a los quehaceres cotidianos.

#### Disminución de la burocracia hospitalaria

La burocracia que rige un ingreso hospitalario de un paciente cada vez es más compleja y resulta más agobiante para los familiares o para el propio enfermo. Hay que dar gran cantidad de pasos en los cuales intervienen muchas personas de diversas áreas. En la cirugía ambulatoria, no sólo en nuestra especialidad sino en cualquier otra, el médico con-

serva el control sobre el paciente, y, además, se agiliza el proceso, se evitan demoras en el ingreso, papeles, normativas, dispersión de facultativos que tratan al paciente, etc.

### **Disminución del coste asistencial**

A pesar de no haber encontrado los suficientes estudios que analicen los costes de la cirugía ambulatoria en nuestra especialidad, existen otros muchos que consideran que de forma global este tipo de cirugía reduce los gastos de los procedimientos quirúrgicos entre un 25 y un 30% en relación con la cirugía donde el paciente queda ingresado. Ottavi et al (1998), en relación con la cirugía bucal, consideran que el ahorro entre la modalidad ambulatoria y la hospitalaria es del 17% a favor de la primera.

Los estudios que comparan los costes entre la cirugía ambulatoria y la cirugía con ingreso presentan problemas de tipo metodológico, utilizan diferentes parámetros de estimación de gastos y no contemplan las características de los distintos centros. Los costes pueden ser diferentes según la unidad de cirugía ambulatoria que se considere, ya que no todos contemplan los costes adicionales originados por la cirugía ambulatoria en el sector extrahospitalario u otros factores.

En principio es razonable estimar que la cirugía sin ingreso resulte más económica que la cirugía con ingreso del paciente, puesto que a los gastos derivados de la propia intervención (personal, ocupación de quirófano, medicación, etc.) hay que añadir ocupación de camas, estancia hospitalaria, etc.

### **Disminución de las listas de espera**

En nuestra especialidad hay estudios que confirman que la cirugía ambulatoria contribuye a reducir listas de espera. Junquera asegura que, frente a los más de 45 pacientes/semana que se pueden atender ambulatoriamente, están los 8 pacientes/semana que con una patología similar son susceptibles de tratamiento mediante ingreso.

A través de la cirugía ambulatoria en nuestra especialidad entendemos que se debe conseguir acelerar el ritmo de una serie de intervenciones de procesos determinados, reducir la presión asistencial a la que se ven sometidos los servicios de cirugía bucal y maxilofacial, y permitir reservar las camas hospitalarias para entidades más complejas o que revisten mayor urgencia.

## **Inconvenientes**

### **Sensación de abandono por parte del paciente**

El regreso precoz al domicilio tras la intervención puede crear en algunos pacientes cierta preocupación por si aparecieran complicaciones en el postoperatorio y no disponer de la infraestructura hospitalaria para su solución, lo que desencadena en el paciente una sensación de desamparo. Entendemos que dicho temor puede obviarse con una información adecuada, argumentando que la presencia de complicaciones suele ser baja y que siempre existe la posibilidad de retornar al hospital en caso de que éstas estuvieran presentes.

### **Colaboración de la familia**

Consideramos que es imprescindible que el paciente intervenido conviva con alguna persona adulta y responsable que le procure unos cuidados mínimos tras la intervención. La ausencia de ayuda familiar puede constituir un criterio de exclusión a la hora de seleccionar al paciente ambulatorio.

### **Requerimiento de personal específico**

El personal sanitario debe estar familiarizado con este tipo de cirugía. Los anestesiólogos tendrán que seguir mejorando las técnicas de anestesia para asegurar los mejores resultados y conseguir una anestesia de alta calidad que disminuya al máximo los efectos secundarios de los fármacos. La anestesia ambulatoria ya ha sido reconocida como una subespecialidad, con inclusión de programas de formación posgraduada.

El personal quirúrgico que participe en este tipo de cirugía debe estar familiarizado y entrenado con este tipo de intervenciones, debe conocer los criterios de inclusión y exclusión del paciente y seguir un protocolo de actuación preestablecido. Se evitará que este tipo de cirugía se lleve a cabo por profesionales en fase de aprendizaje y con escasa formación.

### **Dedicación de tiempo a la información**

La fase informativa es quizás el aspecto más importante de este tipo de cirugía. Si la información es correcta desaparecen la mayoría de los temores que tiene el paciente inicialmente. Por otra parte, es imprescindible para obtener una correcta colaboración tanto en la fase preoperatoria como du-



rante el postoperatorio del paciente y de sus familiares.

Consideramos necesario dedicar un tiempo a la información del paciente que va a someterse a este tipo de cirugía, y en este sentido hay autores que consideran necesario elaborar una documentación escrita que explique de forma pormenorizada los aspectos más relevantes y las medidas que se van a seguir antes y después de la cirugía.

## SELECCIÓN DE PACIENTES EN CIRUGÍA BUCAL AMBULATORIA

La selección de pacientes es considerada como base fundamental para el éxito de cualquier programa de cirugía ambulatoria.

Aunque se tomen todas las precauciones y se eviten los factores de riesgo quirúrgico, la posibilidad de que se presente algún tipo de complicación siempre se ha de tener en consideración; disponer de candidatos idóneos para este tipo de cirugía puede minimizar complicaciones no esperadas.

Los factores que influyen en el momento de seleccionar a los enfermos que han de someterse a tratamientos de cirugía bucal mayor ambulatoria son múltiples y los hemos esquematizado en la figura 8-3.

### Actitud del paciente

Se seleccionan aquellos pacientes que, una vez informados de la posibilidad de ser intervenidos bajo anestesia general, aceptan que ésta se les realice con carácter ambulatorio.

Si el paciente presenta una actitud muy negativa no se le incluye para ser operado en la modalidad de régimen ambulatorio.

En el caso de pacientes pediátricos, la toma de decisiones se hace conjuntamente con los padres. No es habitual que la edad sea un factor limitante. La mayoría de los pacientes que intervenimos presentan edades medias comprendidas entre los 20 y los 50 años. Puede surgir algún tipo de controversia en el caso de pacientes que presentan edades extremas. Los límites de edad no se hallan bien establecidos, mientras algunos autores prefieren que los pacientes tengan menos de 60 años, sin dejar muy claro el motivo, otros alargan este límite hasta los 80 años.

Nosotros consideramos, y en ello coincidimos con White, que los pacientes ancianos presentan factores sociales que dificultan su inclusión en protocolos de cirugía mayor ambulatoria, contemplando además que con la edad disminuye la capacidad de recuperación de funciones motoras finas; por ello, son consideraciones de tipo anestésico, y no quirúrgicas, las que determinan la selección de pacientes en función de la edad.

### Entorno sociofamiliar

El factor sociocultural del paciente suele ser difícil de evaluar, pero lo consideramos primordial, pues orienta sobre el grado de colaboración que el paciente va a tener en el postoperatorio.

Se considera un factor importante en la valoración del entorno sociofamiliar que exista una persona adulta que se responsabilice de la vuelta a casa del paciente y le asista en las primeras 24-48 horas del postoperatorio en el domicilio. Esta valoración se realiza en la primera visita preoperatoria, donde se inicia un trato de confianza entre el paciente y el cirujano.

### Patología médico-quirúrgica

En su gran mayoría todos reúnen las siguientes condiciones:

1. Procedimientos quirúrgicos cuya duración máxima oscila entre 60 y 90 minutos, bajo la modalidad de anestesia general, siendo el tiempo de recuperación postoperatorio alrededor de 4 horas.
2. Procedimientos en los que existe escasa pérdida hemática, donde el dolor postoperatorio suele ser controlado con analgésicos orales, sin ser necesario suministrar medicación por vía intravenosa.

|                       |                      |                        |
|-----------------------|----------------------|------------------------|
| PACIENTE              | PATOLOGÍA PROPIA     | SOCIOAMBIENTALES       |
| EDAD                  | TIPO DE INTERVENCIÓN | DISTANCIA A DOMICILIO  |
| NIVEL CULTURAL        | DURACIÓN             | MEDIOS DE COMUNICACIÓN |
| FACTORES PSICOLÓGICOS | RIESGO QUIRÚRGICO    | ENTORNO FAMILIAR       |
| PATOLOGÍA             | ASA                  |                        |

Fig. 8-3. Factores de selección.

**TABLA 8-4.** Escala de valoración del riesgo anestésico-quirúrgico según la American Society of Anesthesiologists

|           |   |
|-----------|---|
| Grupo I   | Enfermos sanos sin riesgo especial                                |
| Grupo II  | Enfermos con trastornos leves o moderados                         |
| Grupo III | Enfermos con trastornos graves de su salud de cualquier etiología |
| Grupo IV  | Pacientes con enfermedad muy grave, con peligro para la vida      |
| Grupo V   | Pacientes moribundos  |

De los criterios considerados en el apartado de selección de pacientes, es determinante la valoración del riesgo anestésico-quirúrgico. Para ello la escala que más se ha utilizado es la establecida por la American Society of Anesthesiologists (resumida en la tabla 8-4), que reúne a los pacientes en cinco grupos.

Habitualmente suelen aceptarse como candidatos pacientes pertenecientes a los grupos I y II, aunque no parece que pueda excluirse por sistema a los del grupo III, siempre y cuando se hallen compensados de su proceso patológico en el momento de ser intervenidos.

## EVALUACIÓN PREOPERATORIA

Consiste en la realización de una historia clínica y exploración física para conocer la patología que presenta el paciente. Se indaga por la existencia de enfermedades cardiovasculares, pulmonares, metabólicas, alergias a fármacos y antecedentes de exposición a anestésicos. Se realiza la exploración por órganos y aparatos, centrándose en el terreno bucofacial, por ser la zona de asiento de la entidad que se va a tratar. La evaluación preoperatoria se completa con exámenes radiológicos y de laboratorio (tabla 8-5). La ortopantomografía constituye la proyección fundamental de los estudios radiológicos.

En este primer encuentro, al paciente se le explica el tipo de proceso que tiene y en qué consiste el procedimiento quirúrgico, con el fin de darle a conocer el objetivo de la cirugía bucal ambulatoria, la técnica que se va a seguir, complicaciones que pueden surgir y sus soluciones. También son aclaradas algunas cuestiones sobre el tipo de anestesia, aunque son los anestesiólogos los encargados de evaluar y de ampliar la información que requieren en este sentido.

La consulta de anestesia se realiza previa petición de día y hora, y en ella el anestesiólogo realiza al paciente la historia clínica y solicita estudio radiológico, analítico y electrocardiograma según proto-

**TABLA 8-5.** Exploraciones complementarias preoperatorias

|   |
|---|
| Citología hemática                                    |
| Pruebas de coagulación                                |
| Electrocardiograma                                    |
| Análisis de orina                                     |
| Ortopantomografía                                     |
| Otras específicas según el proceso que se va a tratar |

colo preestablecido. Todo ello quedará reflejado en la hoja de anestesia, donde posteriormente el equipo quirúrgico anotará los datos que considere necesarios.

En el historial de todo paciente seleccionado para ser intervenido deberán constar:

1. Estudio preoperatorio completo.
2. Hoja de consulta de anestesia cumplimentada.
3. Hoja de autorización de intervención firmada.
4. Hoja de consentimiento informado.
5. Hoja de cargo de gastos completa.

Todos los pacientes son citados en el centro médico, hospital de día, a las nueve de la mañana. A su llegada se les recibe en el área de recepción, donde se inicia el protocolo común para todos ellos.

Por parte del personal de enfermería se verifica que el paciente se encuentre en ayunas y se le pide que retire las prótesis y los objetos metálicos que porte; se le facilita una indumentaria quirúrgica y es trasladado al área de despertar I; si es necesario, se le monitoriza y se le toma una vía venosa periférica.

## INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

En el quirófano (fig. 8-4A) el paciente es recibido por el anestesiólogo y el personal de enfermería. Se le ayuda a ubicarse en la mesa de quirófano, se le monitoriza (frecuencia cardíaca, pulsioximetría y presión arterial), y acto seguido se procede a la inducción de la anestesia.

La técnica quirúrgica está condicionada al tipo de proceso patológico. En el caso de las retenciones dentarias, la patología más frecuentemente asistida, la técnica realizada consiste en la realización de colgajos, ostectomía, odontosección y sutura con material reabsorbible.

Para el resto de las entidades atendidas se aplican las técnicas quirúrgicas adecuadas.



Fig. 8-4. Protocolo de actuación y seguimiento en la unidad de cirugía ambulatoria. A) Área quirúrgica. B) Área de despertar I. C) Área de despertar II.

## CONTROL POSTOPERATORIO INMEDIATO

Finalizada la operación, y una vez que el paciente recupera la conciencia y el control de la vía aérea (extubación) y cuando comienza a manifestar actividad motora espontánea, se le pasa a la camilla del despertar, manteniéndole la vía venosa y trasladándole a continuación al área de despertar I (fig. 8-4B). En esta área el paciente permanece monitorizado hasta recuperarse totalmente, se le controlan las constantes vitales, se inicia la pauta analgésica, en caso de que tenga dolor, y se observa la aparición de efectos secundarios a la anestesia y/o cirugía (vómitos, sangrado e hipotensión). En esta área permanece un tiempo medio de 60 a 90 minutos, y tras cumplir los criterios de alta (tabla 8-6), es trasladado al área de despertar II, acompañado por el personal de enfermería (fig. 8-4C).

En esta sala permanece el paciente hasta encontrarse restablecido por completo, sin dolor, sin vómitos y sin mareos, habiendo iniciado la diuresis y sin sangrar por la zona operada.

Durante esta fase el paciente está siempre acompañado por un familiar adulto, que se hace cargo de éste en el momento del alta y durante las primeras 24 horas.

Una vez que el anestesiista considera que el paciente está totalmente recuperado y que cumple los criterios de alta de la sala de recuperación (tabla 8-7), se lo comunica al cirujano, quien, de forma oral y por escrito, le informa de la medicación que debe tomar, de los cuidados postoperatorios a seguir en su domicilio, de cuándo se realizará la siguiente consulta médica y de cómo actuar en caso de que se produzca alguna complicación.

**TABLA 8-6.** Criterios de alta de la sala de despertar

---

|  |
|--|
| Constantes mantenidas en intervalo de normalidad |
| Completa recuperación de la conciencia           |
| Coordinación psicomotriz normal                  |
| Capacidad de deambulaci3n                        |
| Ni náuseas ni v3mitos                            |
| Dolor ligero o moderado                          |
| Acompa1ado de persona responsable                |

---

**TABLA 8-7.** Criterios de alta de la sala de recuperaci3n

---

|   |
|---|
| Constantes mantenidas en el intervalo de normalidad |
| Capacidad de deambulaci3n                           |
| Dolor ligero o moderado                             |
| Acompa1ado de personal responsable                  |

---

## ALTA HOSPITALARIA

Cumplidos estos trámites, el personal auxiliar indicará al paciente el vestuario para cambiarse y tras ello éste y el médico firman el alta, requisito imprescindible para abandonar el área quirúrgica.

## SEGUIMIENTO Y REVISIÓN DE PACIENTES

A los pacientes se les realiza un control postoperatorio a los 7-10 días de ser intervenidos. Se procede a la retirada de la sutura, se comprueba si el paciente puede abrir bien la boca o por el contrario presenta trismo, se analiza el aspecto de la herida comprobando si existen o no tumefacción, dehiscencia, supuraci3n, etc. En esta cita se le realiza una breve encuesta orientada a valorar el grado de satisfacci3n asistencial.

Si todo ha evolucionado de manera adecuada, se concede el alta definitiva, o en caso contrario se programa una visita para un nuevo control.

## ASPECTOS LEGALES DE LA CIRUGÍA BUCAL AMBULATORIA

En nuestro país no existe una normativa legal o reglamentaria que regule de forma específica la práctica de la cirugía mayor ambulatoria.

Sin embargo, hemos de reconocer que a través de la cirugía sin ingreso se realizan una serie de procedimientos que están reconocidos por la comunidad científica internacional y cuya aceptaci3n supone que tales intervenciones tengan la cobertura jurídica necesaria para que su realizaci3n en sí misma no sea fuente de responsabilidad. En 1993, la Acadèmia de Ciències Mèdiques de Catalunya i Balears, la Societat Catalana de Cirurgia y 12 Sociedades más elaboraron un documento en el que se afirma: «la cirugía ambulatoria practicada según determinadas pautas y recomendaciones es un método seguro y fiable».

La guía sobre organizaci3n y funcionamiento de la cirugía mayor ambulatoria que edita el Ministerio de Sanidad y Consumo (1991) supone otro reconocimiento explícito por parte de las autoridades sanitarias españolas para la implantaci3n de la cirugía sin ingreso como alternativa válida a la hospitalizaci3n.

No obstante, además de existir la suficiente cobertura jurídica para la práctica de la cirugía sin ingreso en nuestro país, hay que señalar que la cirugía mayor ambulatoria en general y en particular referida a la especialidad de cirugía bucal y maxilofacial no presenta un problema legal diferente que el que puede plantear la cirugía que se practica con el enfermo ingresado.

Sin embargo, es preciso detenerse en el análisis de algunas cuestiones que tienen relevancia en el campo de la responsabilidad civil profesional al realizar este tipo de intervenciones. Estas cuestiones están referidas a una serie de deberes médicos y jurídicos cuyo incumplimiento origina el nacimiento de responsabilidad y que son: el consentimiento informado, la asistencia y continuidad en el tratamiento, la actuaci3n profesional conforme a la «Lex Artis».

## Consentimiento informado del paciente

La Ley General de Sanidad de 1986, en el apartado 5 del artículo 10, establece el derecho del usuario a que se le dé informaci3n completa y continuada sobre su proceso, incluyendo diagnóstico, pronóstico y alternativas de tratamiento.

Por otro lado, el apartado 6 del mismo artículo establece el derecho del usuario a la libre elecci3n, entre las opciones que le presente el responsable médico de su caso y la obligatoriedad de obtener el

consentimiento previo por escrito para la realización de cualquier intervención.

El paciente sometido a intervenciones de cirugía bucal mayor ambulatoria debe recibir toda la información necesaria para que una vez que tenga conocimiento del procedimiento al que se le ha de someter se pueda considerar jurídicamente que su aceptación ha sido voluntaria, siendo clave la firma de la hoja del consentimiento informado.

Entendemos que el deber de información del profesional quirúrgico no termina con la obtención del consentimiento del paciente. Consideramos que tiene una especial trascendencia la información sobre medidas tras la cirugía de carácter terapéutico, tales como medicación, alimentación, retirada de sutura, etc. Esta información irá dirigida al propio paciente o a la persona acompañante y con cierto grado de responsabilidad.

### Deber de asistencia y de continuidad en el tratamiento

Una de las diferencias fundamental entre la cirugía con ingreso y la cirugía bucal mayor ambulatoria es el control postoperatorio. El centro ha de asegurar la atención de las urgencias las 24 horas. El paciente debe dejar el centro debidamente informado sobre cuál es el teléfono de urgencias, y sobre la fecha y hora de la visita de control, siendo necesario asegurar una eficaz vigilancia postoperatoria.

J.M. Francesc considera que un inadecuado control de esta fase de tratamiento puede suponer la infracción del deber de continuidad y, en consecuencia, el mantenimiento de responsabilidad.

En el hospital de día la vigilancia postoperatoria tiene que estar asegurada las 24 horas, para lo cual debe existir un equipo de urgencias, que trabaje todo el año, formado por personal especializado (médicos, enfermeras, etc.) y que permita controlar cualquier adversidad que pudiera darse en el paciente intervenido.

### Actuación profesional conforme a la «Lex Artis»

La presencia de complicaciones tras la cirugía en el enfermo ambulatorio, que determinan un resultado lesivo en el paciente, no es por sí misma fuente

de responsabilidad; es necesario saber si durante todo el procedimiento se actuó conforme a las normas que habitualmente existen para llevar a cabo tales intervenciones, en término jurídico, es necesario saber si la praxis médica estuvo ajustada a las normas de la «Lex Artis».

En esta determinación ejercen un papel importante dos elementos: la historia clínica y los protocolos.

Respecto a los protocolos, cabe señalar que nacen para asegurar la calidad de la asistencia ofrecida y para poder determinar, en caso de que haya alguna complicación, si la actuación médica se ha ajustado a las normas de la «Lex Artis» que quedan sintetizadas en el protocolo.

En cirugía bucal ambulatoria nos regimos por protocolos de actuación donde se contemplan los siguientes aspectos:

1. Valoración prequirúrgica del paciente por el cirujano y anestésista.
2. Valoración de la entidad nosológica para determinar si puede ser tratada en régimen ambulatorio.
3. Criterios de inclusión y exclusión de pacientes.
4. Seguimiento postoperatorio.

La información se realiza de forma verbal y escrita, mediante una entrevista que se mantiene con el paciente antes de que sea intervenido, y en la que se le explican los pormenores de la intervención. La información tras la cirugía se ve complementada por la entrega al paciente de un documento tipo receta en el que no sólo queda reflejada la medicación que debe tomar, sino también medidas de tipo higiénico, día de retirada de las suturas y teléfonos del centro por si existiera la necesidad de realizar una llamada de ayuda.

En resumen, la cirugía bucal ambulatoria dentro de las modalidades quirúrgicas es viable en nuestro ámbito sanitario. Incluye procedimientos que mediante un cambio organizativo y tras la aplicación de técnicas anestésicas-quirúrgicas regladas por equipos entrenados, no precisan de ingreso cuando tradicionalmente lo requerían. No implica un riesgo adicional para los pacientes y lo demuestra el bajo índice de complicaciones existentes. Para asegurar el éxito de esta forma de operar son elementos claves los aspectos organizativos y la información facilitada al paciente. En la actualidad se contempla como una fórmula para rentabilizar y racionalizar la actividad asistencial que determina la patología bucal.

**BIBLIOGRAFÍA**

- American College of Surgeons. Statement on ambulatory surgery. *Bulletin* 1981;65-6.
- Arch LM, Humphris GM, Lee GT. Children choosing between general anaesthesia or inhalation sedation for dental extractions: the effect on dental anxiety. *Int J Paediatr Dent* 2001;11:11-8.
- Blanco Samper S. Cirugía bucal mayor ambulatoria [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense, 2000.
- Casas M. Cirugía ambulatoria: impacto potencial en los hospitales. Barcelona: Congreso Nacional de Cirugía Ambulatoria, 1992;67-72.
- Daviers P, Lamb W, Adlam D, Oqq T. Audit of day case maxillofacial surgery: a pilot assessment. *Ambul Surg* 1993;1:179-82.
- De Lorenzo R, Bascones A. El consentimiento informado en odontostomatología. Madrid: Edit. Médicos, S.A., 1996.
- Detmer DE, Buchanan DJ. Ambulatory surgery. *Surg Clin North Am* 1982;62:685-705.
- Donado Rodríguez M. Cirugía Bucal. Patología y Técnica, 2.ª ed. Barcelona: Masson, 1998.
- Generalitat de Catalunya. La cirugía ambulatoria. Departament de Sanitat i Seguretat Social, Generalitat de Catalunya, noviembre de 1992.
- Junquera Gutiérrez LM, López Arranz JS, De Vicente JC et al. Cirugía ambulatoria maxilofacial. *Rev Esp Cir Oral Maxilofacial* 1994;16(3):173-8.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Cirugía mayor ambulatoria. Guía de organización y funcionamiento. Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General Aseguramiento y Planificación Sanitaria, 1993;15.
- Morgan M. Variations in length of stay and rates of day surgery, implications for the efficiency of surgical management. *J Epidemiol Community Health* 1990;44:90-105.
- Ogg TW. An assessment of postoperative outpatient cases. *BMJ* 1972;4:573-6.
- Ottavi R. Chirurgie ambulatoire et stomatologie. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1998;99:99-108.
- Sabiano MS. Evaluation of costs in surgery of inguinal hernia. Day surgery and one day surgery versus ordinary admission. *Ann Ital Chir* 1996;67(5):615-9.
- Shepherd AR, Hill FJ. Orthodontic extractions: a comparative study of inhalation sedation and general anaesthesia. *Br Dent J* 2000;188:329-32.
- Smith BC. Day stay anaesthesia. A follow-up of day patients undergoing dental operations under general anaesthesia with tracheal intubation. *Anaesthesia* 1976;31:181-9.
- Way JC. Establishment and cost-analysis of an office surgical suite. *Can J Surg* 1996;39(5):379-83.
- White PF, Díez Rodríguez Labajo A. Ambulatory anaesthesia and surgery: past, present and future. *Mapfre Medicine* 1996;17:1-13.
- White PE. Outpatient Anaesthesia. An overview. Chapter 1. En: White PF (ed.). *Outpatient Anaesthesia*. New York: Churchill Livingstone, 1990;1-3.

## Acto quirúrgico: fase preoperatoria, operatoria y postoperatoria

R. Gómez Font

### ACTO QUIRÚRGICO: CONCEPTO Y DEFINICIÓN

En el *Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas* la cirugía se define como «la rama de la medicina que trata las enfermedades y los accidentes por procedimientos manuales y operatorios». Así pues, siendo una rama de la medicina es considerada como una ciencia, donde se da por supuesto el conocimiento como algo fundamental, es decir, el saber. Pero, además, se realiza de forma manual u operatoria, por lo que, al ser necesaria la destreza o habilidad manual, es considerada un arte.

Por tanto, se puede definir la cirugía bucal como aquella ciencia que versa sobre el arte de tratar, de forma manual u operatoria, los procesos patológicos bucofaciales partiendo de su conocimiento y el del territorio cervicobucofacial.

El acto quirúrgico como tal consiste en la realización de una serie de procedimientos muy concretos (adecuadamente protocolizados y debidamente estructurados) conducentes a la sección de un tejido con fines terapéuticos o diagnósticos.

Por otra parte, se debe tener siempre presente que cualquier proceso patológico que afecte a un paciente se encuentra inmerso dentro de un organismo vivo que presenta múltiples funciones (hormonales, sanguíneas, renales, hepáticas, etc.) interrelacionadas entre sí y que todo ello influye en el consiguiente componente psicoafectivo inherente al ser humano. De esta forma, en todo tratamiento, sobre todo si éste es quirúrgico, nuestra actuación influirá sobre el paciente de forma integral tanto en la vertiente psicoafectiva (temor, ansiedad o estrés) como en la físico-corporal (enfermedades previas del paciente, estado del campo operatorio sobre el que se va a actuar, etc.).

En sentido amplio, se puede considerar al acto quirúrgico como aquel período de tiempo que

iría desde que el paciente es interrogado en la historia clínica para realizar un diagnóstico, pasando por la intervención quirúrgica, hasta que se le puede considerar como dado de alta por curación o resolución del caso, pudiendo, por tanto, considerar tres apartados o fases concretas: fase preoperatoria, fase operatoria y fase postoperatoria.

### FASE PREOPERATORIA

Literalmente esta denominación se refiere a la fase donde debe ser preparado el paciente para la intervención quirúrgica; no obstante, deben diferenciarse dos períodos distintos e importantes: el preoperatorio lejano y el preoperatorio inmediato.

El preoperatorio lejano se inicia en el momento del diagnóstico, ya que desde ese mismo momento los pasos que han de seguirse deben ir encaminados a la restitución del estado de salud del paciente, valorando las diversas posibilidades de tratamiento, para lo cual las pruebas diagnósticas observarán dos vertientes: establecer un diagnóstico exacto y orientar el tratamiento más adecuado, sobre todo si éste va a ser quirúrgico.

En el período preoperatorio inmediato deben realizarse, además, los estudios necesarios para que la preparación del paciente sea correcta, dependiendo directamente del propio paciente y de la intervención que se tenga que realizar.

Puede precisarse, asimismo, una premedicación determinada con el fin de que el paciente llegue a la siguiente fase en las mejores condiciones físicas y/o psíquicas.

Por tanto, los parámetros más destacados que deben valorarse en esta fase serían, entre otros, los comentados a continuación.

## Antecedentes

Están recogidos en la anamnesis del período diagnóstico, valorándose los antecedentes personales (patología infecciosa o tumoral anterior, alteraciones hemáticas, endocrinopatías, hepatopatías, etc.) y familiares (discrasias sanguíneas familiares, antecedentes oncológicos en parientes de primer y segundo grados, etc.).

También es necesario conocer los tratamientos médicos y quirúrgicos realizados con anterioridad o si el paciente está siendo tratado en la actualidad por algún proceso, con el fin de valorar si esto puede influir en la evolución del acto operatorio.

Debe insistirse en conocer la existencia de reacciones adversas o alergias a algún fármaco administrado en tratamientos médicos u odontológicos recibidos con anterioridad y de forma específica a los anestésicos habitualmente usados en odontología. Siempre que se presente un paciente con historia de reacción adversa/alergia a fármacos o anestésicos, debe insistirse en conocer si ha sido estudiada y catalogada, para lo que siempre se pedirá el informe profesional y si el paciente no lo conserva o no se ha realizado un diagnóstico profesional, se deberá solicitar siempre y de forma ineludible un estudio de posibles alergias a los anestésicos más usados en nuestro medio o a los fármacos que se vayan a necesitar para tratar al paciente y que el paciente tenga antecedentes de intolerancia. Nunca hay que arriesgarse ni exponer al paciente a una posible reacción anafiláctica usando un fármaco, incluidos los anestésicos locales, con el que existan dudas sobre la posibilidad de producir una reacción adversa.

Es imprescindible conocer también la existencia de posibles enfermedades infecciosas, como hepatitis y sida, o factores de riesgo (drogodependencias, etc.) que vayan a conducir a graves complicaciones tras una actuación quirúrgica si no se tienen en cuenta antes de la intervención, tratando previamente estas afecciones o retrasando la cirugía para un mejor momento para el paciente.

## Estado general del paciente

Es importante conocer cuál es el estado general que presenta el paciente con independencia de la lesión que se ha de tratar, puesto que no es lo mismo realizar un tratamiento quirúrgico a un paciente en condiciones basales normales que a un paciente diabético, hipertenso o cardiópata, en

quienes habrá que tomar precauciones especiales, siempre en colaboración con el profesional que tenga bajo su control a estos pacientes.

En la actualidad es muy frecuente que cuando se solicita un estudio sobre el estado de salud de un paciente este examen general se realice como prueba complementaria por el especialista en medicina de familia, medicina general, medicina interna o anestesia y reanimación. Se debe solicitar en estos casos un «informe preoperatorio» indicándoles a estos profesionales el diagnóstico de sospecha o el definitivo al que se ha llegado, las pruebas complementarias ya realizadas de que se dispone y el plan de tratamiento que hay previsto. El informe solicitado debe expresar de forma clara que la cirugía propuesta no está contraindicada.

En este momento se debe redactar el consentimiento informado, que se adjuntará a la documentación del paciente. Es preciso recordar que la Ley General de Sanidad (14/1986, de 25 de abril), en su artículo 10, exige la obtención de este documento, siendo necesario que la historia clínica del paciente contenga este consentimiento informado y que esté firmado por el propio paciente o representante legal autorizado.

## Estado psíquico del paciente

El objetivo que se persigue con este análisis es valorar el grado de cooperación del paciente, cooperación que puede estar alterada por la existencia de algún trastorno psíquico, un estado incontrolable de ansiedad que imposibilite la actuación del profesional o una intensidad tal de temor que haga al paciente incapaz de soportar cualquier maniobra por mínima que sea.

Para la realización de tratamientos con anestesia local, es imprescindible un alto grado de cooperación por parte del paciente, no así si se va a tratar al paciente con anestesia general, aunque como el mayor estrés lo causa el desconocimiento de lo que se le va a hacer al paciente, en determinadas ocasiones una explicación detallada de la técnica puede llevar al paciente a un entendimiento y, por tanto, a una actitud más relajada. De todas formas, en determinados pacientes, estas explicaciones pueden aumentar el grado de ansiedad, de lo que se deduce que es importante valorar cuál es el estado psíquico de cada paciente.

Este análisis sirve, por tanto, para determinar las necesidades de emplear o no una premedicación sedante previa a la intervención bajo aneste-



sia local o para decidirse por una sedación o una anestesia general.

Es importante que en el preoperatorio el paciente conozca y sea informado sobre el diagnóstico al que se ha llegado, qué es lo que debe hacerse para su tratamiento y los detalles importantes que pudieran ocasionarle ansiedad o miedo respecto a su patología o al tratamiento en sí. Con ello no solamente se consigue relajar al paciente sino que, además, se potencia la confianza que tiene con el profesional, procurando utilizar un lenguaje inteligible para el paciente, a la vez que se atenderán y responderán todas sus preguntas, que, por lo general, son precisamente las fuentes de su temor.

## Campo operatorio de actuación

Es necesario conocer la situación en que se encuentra el lugar de actuación, donde se realizará una exploración minuciosa y detallada (inspección, palpación y percusión), valorando el proceso patológico que se ha de tratar, la región anatómica en toda su amplitud, el grado de infección que pudiera existir por si fuera necesario tratar previamente el proceso, el estado inflamatorio de la zona, qué producirá mayor hemorragia del campo operatorio, etc. Esta exploración debe permitir realizar un plan de tratamiento, con la adaptación a las circunstancias anatómicas y fisiológicas del caso concreto, valorando al mismo tiempo el grado de dificultad del acceso debido a la situación característica del campo en que se va a desarrollar la intervención.

## Estudios complementarios

### Estudios radiológicos

La existencia de un estudio radiográfico es imprescindible para la realización de cualquier tratamiento quirúrgico, tanto para llegar a un diagnóstico correcto del caso como para planificar los posibles tratamientos recomendables, así como para la ejecución del tratamiento elegido como más adecuado para el caso concreto que se va a tratar.

Por consiguiente, se puede decir que los estudios radiográficos destacan por su gran importancia diagnóstica y terapéutica y son una ayuda fundamental en la mayoría de los casos, como se ha indicado en el capítulo 2, pues tanto las radiografías

intrabucales como las extrabucales serán el «mapa cartográfico» sobre el cual se trazarán las coordenadas de las relaciones anatómicas y los accidentes del campo operatorio que hay que tratar.

### Pruebas de laboratorio

En general existen unos estudios sistemáticos de sangre para la realización de una intervención quirúrgica, pero cuando se considere necesario, se pueden pedir pruebas más específicas relacionadas con algún proceso patológico previo que presente el paciente, aunque de forma genérica es siempre importante un estudio hematológico con el fin de descartar procesos que podrían influir en el normal desarrollo de la intervención.

Aunque ya se expusieron en el capítulo 3 las pruebas de laboratorio, vamos a tratar de una forma más pormenorizada en este capítulo sobre aquellas pruebas que afectan de una forma más directa a la intervención quirúrgica propiamente dicha.

### HEMOGRAMA

Se incluirán, entre otros, el recuento de hematíes y leucocitos, la fórmula leucocitaria, los valores de hemoglobina y el número de plaquetas.

Si en un primer análisis se obtienen unos valores muy alterados o que no concuerden con la sospecha diagnóstica, se debe repetir la prueba, pues la causa más frecuente de alteraciones de un análisis es el error de procesado o la alteración de la muestra durante la recogida y transporte.

En el estudio de la serie blanca (leucocitos), cuyos valores normales oscilan entre  $3,8$  y  $9,8 \times 10^3/\mu\text{l}$ , no suelen considerarse causas de repetición del estudio las alteraciones compatibles con procesos infecciosos leves, como son una leucocitosis ligera o una alteración de la fórmula con aumento de los granulocitos. Sin embargo, las grandes elevaciones o disminuciones del número de leucocitos o de células LUC (*large unstained cells*: células grandes sin tinción, como pueden ser leucocitos estimulados, células atípicas y blastos leucémicos, entre otras) deben investigarse de forma manual, con la realización de un frotis en otro hemograma distinto. Los procesos leucémicos que con más frecuencia afectan a las encías son los de componente monocítico (leucemia mieloide aguda  $M_4$  o mielomonoblástica y leucemia mieloide aguda  $M_5$  o monoblástica).

Debe estudiarse también la serie roja, cuyos valores normales están entre 4.500.000 y 5.500.000 de hematíes, y la hemoglobina, que tendrá unos valo-

res entre 12 y 17 g/dl. El déficit de hematíes o anemia, más frecuente, es la anemia microcítica, causada por ferropenia o, en muchos casos, por una enfermedad de alta prevalencia en la población mediterránea, como es la talasemia menor y, con menor frecuencia, la talasemia mayor. El diagnóstico diferencial se realiza mediante el estudio de la hemoglobina fetal y  $A_2$ , electroforesis o biología molecular y el estudio de la ferritina, disminuida en las anemias ferropénicas y normal en las talasemias. Sin embargo, si coinciden anemia ferropénica y talasemia, cabe encontrar un nivel normal de hemoglobina y un nivel de ferritina bajo, alterándose la primera al administrar hierro.

El estudio de las plaquetas puede sufrir importantes modificaciones aún dentro de la más estricta normalidad pues, aunque se consideran valores normales entre 300.000 y 150.000, incluso con sólo 70.000 plaquetas su función puede ser normal. Tanto si se pone de manifiesto un aumento importante del número de plaquetas (trombocitosis) como una importante disminución de éstas (trombopenia), se deben comprobar mediante la realización de un frotis. Las causas más importantes de trombocitosis son las siguientes:

1. Reacción a una esplenectomía, una hemorragia aguda, una infección grave o un tumor sólido, generalmente abdominal.
2. Enfermedades hematológicas. Un aumento del número de plaquetas no indica un aumento de su capacidad de formar un coágulo, sino que con frecuencia puede provocar problemas hemorrágicos, por lo que estos pacientes deben remitirse al hematólogo para su estudio y tratamiento. En estos casos estaría indicado realizar pruebas de función hepática.

En cuanto a las trombopenias, sus causas pueden ser las siguientes:

1. Causas centrales que disminuyen la producción de plaquetas, como tumores sólidos, neoplasias hematológicas o fármacos (fenilbutazona).
2. Causas periféricas por destrucción de plaquetas, como en la púrpura trombopénica idiopática (enfermedad de Werlhof), la esplenomegalia, las viriasis (VIH) y los fármacos.

No obstante, hay que descartar previamente la seudotrombopenia, debido a la existencia de agregados plaquetarios o coágulos en el tubo del hemograma.

#### ESTUDIO DE HEMOSTASIA SISTÉMICO

Se incluirá el tiempo de protrombina, el tiempo de cefalina y el fibrinógeno:

1. El tiempo de protrombina (12-15 s) explora la vía extrínseca de la coagulación. Se expresa mediante el índice de protrombina (tiempo de control/tiempo del paciente  $\times$  100), con unos valores normales entre el 65 y el 100%. Generalmente estos valores se hallan alrededor del 90-95%, pudiéndose considerar que con valores del 60% tendremos riesgo de hemorragia, aunque cifras del 40% o menores contraindican toda intervención quirúrgica. La prolongación del tiempo de protrombina suele deberse a una hepatopatía avanzada o a anticoagulantes orales, déficit de vitamina K o déficit de factor VII.

Otra forma de expresar el tiempo de protrombina que se utiliza habitualmente en los pacientes que toman anticoagulantes orales es el INR (índice normalizado internacional = tiempo de paciente/tiempo control elevado a ISI [índice de sensibilidad internacional para el reactivo utilizado]) con unos valores entre 1 y 1,3 con los que no existirían problemas de hemorragia. Sin embargo, los pacientes que toman anticoagulantes orales pueden tener cifras que vayan desde 2-2,5 hasta 4,5-5, con las cuales la falta de coagulación podría crear serios problemas.

2. El tiempo de cefalina o tromboplastina parcial activada explora la vía intrínseca de la coagulación y se expresa mediante el tiempo de formación del coágulo respecto a un control, considerándose normal hasta 6 s más que el control. El alargamiento suele deberse a pacientes heparinizados con heparina convencional (sólo en pacientes hospitalizados, pues esta medida terapéutica no se aplica en régimen ambulatorio) o en pacientes con hemofilia A (factor VIII) o con hemofilia B (factor IX), o pacientes con enfermedad de von Willebrand, que es la coagulopatía de mayor prevalencia de la población.
3. La dosificación del fibrinógeno debe mantenerse en valores entre 150 y 350 mg/dl.

#### ESTUDIO DE LA GLUCEMIA

Deben estudiarse los valores de metabolitos como la glucemia para descartar una diabetes, que puede interferir en el proceso de cicatrización o descompensarse como consecuencia del estrés quirúrgico.

**ESTUDIO DE LA UREMIA**

La uremia es indicativa del estado renal. La insuficiencia renal puede provocar trastornos de la coagulación por la alteración de la función plaquetaria y de la interacción plaquetas/pared de los vasos. Además, en algunas nefropatías es necesario ajustar los valores de algunos fármacos o prescindir de su administración.

**ESTUDIO DE LAS PROTEÍNAS SÉRICAS**

El proteinograma permitirá diagnosticar disproteinemias, entre las cuales el mieloma múltiple (enfermedad de Kahler) y la macroglobulinemia de Waldenström son las más frecuentes y afectan a la coagulación.

**ESTUDIO DEL FUNCIONALISMO HEPÁTICO**

En una insuficiencia hepática aparecerán alteraciones de la coagulación como consecuencia de un déficit de factores que necesitan la función hepática para su producción. Se conoce que en el hígado se originan los factores II, VII y X, en dependencia de la vitamina K, así como los factores I (fibrinógeno), V (proacelerina) y XI (PTA), independientemente de la vitamina K. Por otra parte, se deberán ajustar las dosis de los fármacos que se van a utilizar, ya que la mayoría se metabolizan en este órgano y su falta de función los perpetúa en la circulación sistémica, pudiendo producir efectos tóxicos y acumulativos.

Las carencias en vitamina K entrañan un estado deficitario de protrombina, así como de factores VII, IX y X, presentándose en situaciones como hepatopatías, mala absorción intestinal y en tratamientos con dicumarínicos (Sintrom®).

**Premedicación**

Una vez valorados estos puntos, se tomará una determinación según el estado del paciente, instaurando si es preciso una premedicación, que será específica para cada caso, pudiendo ser de diversas formas según el propio paciente y las circunstancias que lo rodean en el momento del diagnóstico y en el tratamiento de su proceso patológico.

**Premedicación sedante**

Cuando sea necesario, se emplearán una serie de sustancias farmacológicas para conseguir un estado de relajación agradable y una disminución de la conciencia psíquica.

Es importante buscar con esta premedicación un estado de sedación consciente; no es necesaria la sedación inconsciente empleada en la preparación de una anestesia general.

Recuérdese que es posible que los sedantes produzcan interacciones con los anestésicos locales, por lo que puede haber riesgo de sobredosificación, y se debe disminuir la cantidad de anestésico local.

Es necesario ajustar las dosis para cada paciente, teniendo presente la dosis máxima del fármaco.

Entre las sustancias que se utilizan para producir una sedación consciente hay que diferenciar cuatro grupos: barbitúricos, benzodiazepinas, antihistamínicos y neurolepticos.

**BARBITÚRICOS**

Han sido muy empleados como sedantes, aunque cada vez es más difícil encontrarlos sin asociación a otras sustancias, para uso extrahospitalario. Son hipnóticos que aumentan el umbral para el dolor, disminuyen la conciencia y producen sedación. Además, causan somnolencia y potencian la acción de los anestésicos locales.

**BENZODIAZEPINAS**

Son las sustancias más extendidas como premedicación sedante, pero debe tenerse en cuenta cuándo van a utilizarse, la vida media en sangre de estos fármacos y la posibilidad de que los metabolitos resultantes pueden seguir siendo activos según la sustancia empleada. Es por ello que las de vida media larga y con metabolitos activos estarán contraindicadas en los ancianos, por la posibilidad de producir una insuficiencia cardiorrespiratoria.

Cabe destacar las siguientes:

1. Diazepam. Tiene una acción miolorajante, ansiolítica y anticonvulsionante, y produce una amnesia anterógrada, así como depresión cardiovascular y respiratoria, con metabolitos circulantes activos. Su dosis es de 1 a 2 mg/kg.
2. En pacientes menores de 12 años puede producir una respuesta paradójica con hiperactividad y ansiedad.
3. Midazolam. Tiene una acción ansiolítica, sedante, miolorajante y anticonvulsionante y produce una amnesia anterógrada desde el momento de su administración. Tiene gran rapidez de acción (5-10 minutos por vía oral, perdurando entre 20 y 40 minutos) con unos metabolitos circulantes que son inactivos y, además, no producen respuesta paradójica. Su dosis es 0,1 mg/kg para una

sedación consciente; 0,2 mg/kg para una sedación inconsciente y 0,3 mg/kg para una sedación profunda previa a la anestesia general.

Es muy importante, cuando se usan estas sustancias, conocer y tener a mano siempre un antagonista de las benzodiazepinas que es el flumazenilo (Anexate®).

#### ANTIHISTAMÍNICOS

Son sustancias que también se utilizan por producir una buena sedación, además de ser antieméticos, antitérmicos y de provocar cierta hipotensión. Destacan los siguientes:

1. Hidroxizina. Se administra a dosis de 1 mg/kg.
2. Prometazina. Se administra en dosis de 0,5-1 mg/kg.

#### NEUROLÉPTICOS

Producen sedación y son también antieméticos y antipsicóticos. Controlan bien la agresividad y la agitación del paciente y están indicados en los trastornos del comportamiento. Asimismo, aumentan el tono extrapiramidal, por lo que producen síntomas de temblor en reposo (sobre todo a los 4-5 días), que pueden antagonizarse con biperidina. Provocan o son inductores del sueño, aumentan el umbral para el dolor y actúan también como prevención del mareo. Destacan los siguientes:

1. Alimemazina. Su dosis es de 1-2 mg/kg.
2. Droperidol. Su dosis es de 0,2 mg/kg.
3. Haloperidol:
  - a) En adultos de 70 kg de peso se administran 5-20 gotas.
  - b) En niños menores de 5 años se administran 2 gotas.
  - c) En niños mayores de 5 años se administran 5 gotas.

En la práctica cabe reseñar que, para conseguir una sedación consciente en el gabinete odontológico, se tendrán en cuenta en los niños la alimemazina y la hidroxizina, mientras que en los adultos, además de la hidroxizina, se pueden considerar la prometazina y el droperidol. De todas formas, para el uso de estos fármacos es aconsejable, además de estar capacitado para su utilización, estar habituado y familiarizado con su manejo, puesto que en manos expertas son de gran utilidad.

#### Premedicación antiinfecciosa

La finalidad de una premedicación antiinfecciosa consiste, en principio, en la prevención de las complicaciones infecciosas, siempre en función del estado clínico del paciente y la naturaleza del acto quirúrgico.

Muchos trabajos científicos han demostrado que no es necesaria una terapéutica antimicrobiana sistemática antes de una intervención quirúrgica que vaya a practicarse a un sujeto sano, con buen estado general y en un campo quirúrgico con escasa agresión.

No obstante, si el paciente presenta un estado general comprometido por las circunstancias que sean (inmunosupresión, alcoholismo, corticodependencia, desnutrición, diabetes, etc.) o el tipo de intervención es de mayor agresividad (apertura de espacios celulares, intervención de muy larga duración, agresiones óseas extensas, etc.) puede ser necesario recurrir a una antibioterapia previa, siempre con una duración mínima de tratamiento de 8-10 días, instaurándose de 1 a 3 días antes de la intervención.

Un caso especial de obligada premedicación antiinfecciosa lo constituirían las situaciones concretas de riesgo, donde no se puede obviar este tratamiento sin que sea de esperar la aparición de complicaciones a largo plazo que comprometan la salud del paciente. Esta pauta de antibioterapia previa se denomina profilaxis antimicrobiana de la endocarditis infecciosa.

#### PROFILAXIS ANTIMICROBIANA DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Es un hecho demostrado la existencia de bacteriemia transitoria en todo paciente sometido a una manipulación de las superficies mucosas colonizadas por bacterias, como es el caso de una actuación en la cavidad bucal, el tracto genitourinario o el aparato digestivo.

El grado de bacteriemia suele ser proporcional al traumatismo producido y al número de microorganismos colonizadores.

En el caso de la cavidad bucal, se ha observado que en muchos casos existe cierto grado de bacteriemia pasajera solamente con la masticación intensa, de tal forma que si el cirujano bucal realiza una extracción se produce una bacteriemia transitoria en el 85% de los casos, o cuando éste actúa sobre los tejidos blandos peridentarios y paradentarios, esta bacteriemia acontece en el 88% de los casos, existiendo en todos los casos un riesgo de endocarditis bacteriana del 17%.

Como norma general, se tendrá en cuenta que cualquier manipulación en la cavidad bucal que produzca sangre está causando un paso de bacterias al torrente circulatorio en mayor o menor medida, pero la bacteriemia existe.

De todas formas, para que se produzca una endocarditis bacteriana es necesaria la existencia previa de una lesión en la superficie endocárdica sobre la que colonicen los microorganismos que han irrumpido en la circulación general desde la puerta de entrada instaurada por la manipulación. Hay otros factores patogénicos, como la capacidad de adherencia al endocardio, de agrupación plaquetaria y la resistencia a la bacteriolisis, que intervendrán en la capacidad de desarrollo de una endocarditis infecciosa a partir de una bacteriemia transitoria.

La instauración de una pauta reglada de antimicrobianos con el fin de conseguir una rápida eliminación de los microorganismos circulantes en el torrente sanguíneo, impidiendo su colonización en los trombos de fibrina y plaquetas de las lesiones endoteliales preexistentes, se denomina «profilaxis antimicrobiana de la endocarditis infecciosa».

En la tabla 9-1 se enumeran las situaciones de enfermedad cardiovascular más importantes donde existe riesgo de producirse una endocarditis y que, a pesar de agruparse en patologías de alto riesgo y riesgo moderado, la American Heart Association (AHA, 1997) considera que necesitan inexcusablemente una profilaxis antibiótica. Existe un tercer grupo considerado de bajo riesgo donde la probabilidad de endocarditis es la misma que en la población sana, por lo que no es necesaria la profilaxis. Hay que destacar la necesidad de tratamiento en los pacientes con antecedentes de endocarditis previa, aunque este episodio anterior no haya dejado lesión cardíaca, las malformaciones congénitas, la patología valvular, aunque esté corregida con válvulas, así como las comunicaciones arteriovenosas, además de las cardiomegalias y el prolapso mitral con regurgitación. También será necesario el tratamiento antibiótico previo a la cirugía bucal durante los 6 meses siguientes a una corrección quirúrgica de una comunicación arteriovenosa.

No se considera necesaria la profilaxis en los pacientes operados con éxito de comunicaciones arteriovenosas una vez transcurridos los primeros 6 meses, así como tampoco es necesaria en los casos de prolapso mitral sin regurgitación, en portadores de *bypass* coronarios o marcapasos, en pacientes con soplos funcionales, con antecedentes

**TABLA 9-1.** Enfermedad cardiovascular que necesita profilaxis antibiótica (AHA)

**NECESARIA LA PROFILAXIS ANTIBIÓTICA DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA**

**PACIENTES DE ALTO RIESGO**

Historia de endocarditis previa, aun en ausencia de lesión cardíaca  
Prótesis valvulares  
Shunt sistémico-pulmonar quirúrgico  
Malformaciones cardíacas congénitas cianógenas complejas (comunicación ventricular, transposición de grandes vasos, tetralogía de Fallot)

**PACIENTES DE RIESGO MODERADO**

Malformaciones cardíacas congénitas distintas a las de alto y bajo riesgo  
Valvulopatía reumática o de otra etiología  
Cardiomegalia hipertrófica  
Prolapso mitral con regurgitación  
Los 6 meses posteriores a la corrección quirúrgica de:  
Comunicación septal interauricular  
Comunicación interventricular  
Conducto arterioso

**NO NECESARIA LA PROFILAXIS ANTIBIÓTICA DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA**

**PACIENTES DE MUY BAJO RIESGO**

Pasados 6 meses tras la corrección de una comunicación arteriovenosa sin secuelas  
Prolapso mitral sin regurgitación  
Portadores de *bypass* coronario  
Soplos funcionales  
Antecedentes de fiebre reumática sin disfunción valvular  
Portadores de marcapasos (intravasculares y epicárdicos) y desfibriladores  
Defecto septal auricular secundario aislado

de fiebre reumática sin lesión valvular, ni tampoco en los defectos septales secundarios aislados.

La tabla 9-2 recoge las pautas antibióticas recomendadas por la AHA, para la prevención de la endocarditis en los pacientes de alto y moderado riesgo; si bien han ido variando a lo largo del tiempo, no existe ningún problema en que el paciente esté siguiendo las indicaciones de pautas menos recientes aconsejadas por el profesional especialista que sigue habitualmente al paciente; no obstante, las que se exponen en la tabla son las más actuales. En esta nueva pauta no se administran dosis antibióticas después del tratamiento, pudiendo destacar que sigue siendo la amoxicilina el fármaco

**TABLA 9-2.** Pautas de profilaxis antimicrobiana (AHA, 1997)

| PACIENTES NO ALÉRGICOS A PENICILINAS                         | PACIENTES ALÉRGICOS A PENICILINAS                         |
|--|---|
| <b>AMOXICILINA</b>   | <b>CLINDAMICINA</b>                                       |
| Adultos: 2 g 1 hora antes<br>Niños: 20 mg/kg 1 hora antes    | Adultos: 600 mg 1 hora antes<br>Niños: 20 mg 1 hora antes |
| <b>CEFALEXINA</b>  |   |
| Adultos: 2 g 1 hora antes<br>Niños: 50 mg/kg 1 hora antes    |   |
| <b>CLARITROMICINA</b>  |   |
| Adultos: 500 mg 1 hora antes<br>Niños: 15 mg/kg 1 hora antes |   |

de primera elección a la dosis de 2 g una hora antes, sin repetirse ninguna dosis posteriormente. En los pacientes alérgicos a las penicilinas, se puede administrar clindamicina a dosis de 600 mg una hora antes, o cefalexina a dosis de 2 g una hora antes o claritromicina a dosis de 500 mg también una hora antes.

Aunque se ha mencionado que toda manipulación bucal produce cierto grado de bacteriemia, la AHA ha considerado una serie de procedimientos dentales que siempre necesitarán de profilaxis en los pacientes clasificados como de alto riesgo y moderado riesgo, mientras que en otros procedimientos odontológicos no se estima necesaria la administración previa de antibióticos, como se observa en la tabla 9-3, donde se agrupan como actuaciones odontológicas con necesidad de profilaxis de la endocarditis bacteriana las extracciones dentarias, la cirugía bucal mucogingival, la cirugía bucal implantológica, la cirugía periapical y la instrumentación endodóncica más allá del ápice, la colocación subgingival de tiras de antibióticos, cuando se coloquen por primera vez las bandas de ortodoncia (no los brackets), en la anestesia intraligamentosa, en las limpiezas de boca y en las limpiezas periimplantarias. No se recomienda esta profilaxis en la odontología restauradora y prótesis, anestesia local infiltrativa y troncular, tratamiento endodóncico intracanalicular, colocación del dique de goma, remoción de puntos de sutura, prótesis removible, toma de impresiones, fluorizaciones, radiografías intrabucales, ajustes de ortodoncia y recambio de dientes temporales.

**TABLA 9-3.** Procedimientos odontológicos y profilaxis de la endocarditis bacteriana (AHA)**RECOMENDADA LA PROFILAXIS DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA**

Extracciones dentarias  
 Cirugía bucal mucogingival peridentaria en todas sus actuaciones y mantenimiento  
 Cirugía bucal implantológica  
 Cirugía periapical e instrumentación endodóncica más allá del ápice  
 Colocación de tiras de antibiótico subgingival  
 Colocación inicial de bandas de ortodoncia (no en la colocación de brackets)  
 Anestesia intraligamentosa  
 Limpieza de boca  
 Limpieza en pacientes con implantes

**NO RECOMENDADA LA PROFILAXIS DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA**

Odontología restauradora  
 Anestesia infiltrativa o troncular  
 Endodoncia intracanalicular  
 Colocación del dique de goma  
 Remoción de puntos de sutura  
 Colocación de prótesis removible  
 Toma de impresiones  
 Fluorizaciones  
 Radiología intrabucal  
 Ajustes de ortodoncia  
 Recambio de la dentición temporal

**Pacientes con tratamiento anticoagulante**

Los trastornos de la coagulación, así como del sistema hematopoyético, deben diagnosticarse previamente a cualquier intervención, ya que podrían derivarse graves complicaciones en la práctica quirúrgica. En la mayoría de los casos necesitan un tratamiento específico y en ocasiones se requiere su ingreso hospitalario.

Los pacientes sometidos a un tratamiento con anticoagulantes orales pueden ser tratados en régimen ambulatorio siguiendo algunas pautas que limiten el riesgo de hemorragia en equilibrio con el riesgo embolígeno. Estas pautas deben ser instauradas por el cardiólogo/hematólogo, con el que se deberá tener una fluida colaboración para buscar el mejor momento para la intervención del paciente. En la tabla 9-4 se indica una pauta muy utilizada para sustituir los anticoagulantes orales (habitualmente Sintrom®) por heparinas de bajo peso molecular (Fragmin 5000®, Fraxiparina 0,3® y Clexane 40®) (v. cap. 12).

**TABLA 9-4.** Protocolo para cirugía en pacientes con tratamiento anticoagulante oral

| <b>CIRUGÍA MENOR (CIRUGÍA BUCAL)</b> |   |
|--------------------------------------|---|
| Antes de la intervención:            | Suspender 2 días antes el TAO<br>Administrar heparina de bajo peso molecular,<br>5.000 U s.c./24 h  |
| El día de la intervención:           | Confirmar que la INR es menor de 1,5<br>Continuar con heparina de bajo peso molecular,<br>5.000 U s.c./24 h<br>Reanudar anticoagulantes orales a la dosis habitual previa<br>a la intervención  |
| Después de la intervención:          | Mantener heparina y anticoagulantes orales 2 días más<br>Luego suspender la heparina  |
| <b>CIRUGÍA MAYOR HOSPITALARIA</b>    |   |
| Antes de la intervención:            | Suspender 3 días antes el TAO<br>Iniciar tratamiento con heparina i.v., 1.000 U/h si INR < 2,5<br>Si INR > 2,5, esperar al día siguiente<br>Ajustar dosis de heparina según controles   |
| El día de la intervención:           | Suspender la dosis de heparina de las 8 h<br>Administrar heparina de bajo peso molecular<br>5.000 U s.c./12 h<br>Confirmar que INR < 1,5<br>Reanudar heparina i.v. a las 8 h del día siguiente, 1.000 U/h<br>Solicitar control para ajustar dosis |
| Después de la intervención:          | Reanudar el TAO a los 4 días, a las dosis que controlaban<br>antes al paciente<br>Continuar con heparina hasta que INR > 2,5  |

INR, índice normalizado internacional; TAO, tratamiento anticoagulante oral.

### **Premedicación antiinflamatoria (esteroidea y no esteroidea)**

En toda actuación quirúrgica se produce en menor o mayor cuantía un proceso inflamatorio en la zona o campo operatorio.

Muchos profesionales sugieren la administración de fármacos antiinflamatorios de forma profiláctica basándose en el hecho de que con su prescripción evitarán la formación de edema, aunque algunos argumentan los posibles efectos secundarios.

Se sabe que los esteroides son los mejores antiinflamatorios y que actúan en los mecanismos

productores de la respuesta inflamatoria impidiendo la acción de la fosfolipasa A<sub>2</sub> y, por tanto, la síntesis del ácido araquidónico, cortando así las vías de la inflamación de las ciclooxigenasas, así como la vía de la lipooxigenasa. Es por ello que parecería lógico su empleo antes que esta respuesta inflamatoria se instaure definitivamente. Con todo, los esteroides no carecen de efectos secundarios, principalmente cuando se administran de forma prolongada a lo largo del tiempo, aunque no sean grandes dosis, pudiendo llegar a una supresión más o menos reversible del eje hipotálamo-suprarrenal.

Está demostrado que es preferible la administración de los esteroides en forma de «embolada» (dosis altas en un período muy corto de tiempo) a las dosis pequeñas repetidas durante largos períodos de tiempo, puesto que, en este último caso, la posibilidad de atrofia de las glándulas suprarrenales es mayor, además de que es menos probable su reversibilidad.

Su empleo podría justificarse si se conoce el estado general del paciente y las indicaciones y contraindicaciones de estas sustancias, siempre que se utilicen dosis adecuadas y en muy corto período de tiempo.

Gracias a los estudios realizados en nuestro departamento, hemos comprobado la mejoría clínica, en lo que se refiere a la inflamación que aparece después de la cirugía de los terceros molares inferiores, colocando debajo del periostio antes de suturar lo que denominamos PAD de dexametasona. Esta mejoría clínica en cuanto a la inflamación no se correspondió con una significación estadística, pero hubo una mejoría clínica y estadística frente al dolor en los pacientes tratados con PAD.

Respecto a los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), que actúan inhibiendo reversiblemente la síntesis de prostaglandinas e impiden la acción de las ciclooxigenasas (COX-1 y COX-2), es de suponer que su administración antes de la intervención supondría el cierre de la vía inflamatoria de la ciclooxigenasa aunque no la vía de la lipooxigenasa, por lo que la formación del edema siempre sería mucho menor. De todas formas, tampoco están exentos de efectos secundarios, sobre todo gastrointestinales, por lo que no pueden administrarse durante períodos prolongados de tiempo ni a dosis elevadas.

Siempre habrá que valorar el riesgo-beneficio a la hora de instaurar un tratamiento antiinflamatorio previo a una cirugía, analizando el estado general del paciente, la mayor o menor agresividad

del acto quirúrgico que se debe realizar y el beneficio que proporcione el fármaco, teniendo en cuenta sus posibles efectos secundarios.

De todas formas, el control de la inflamación es mejor cuando se han empezado a administrar en el preoperatorio y, si se tiene en cuenta que existen AINE que inhiben selectivamente la COX-2 (celecoxib y rofecoxib) pero no la COX-1, responsable de los efectos secundarios de estos fármacos, las esperanzas se incrementan mucho más para recomendar su utilización. No obstante, a pesar de esta supuesta selectividad de acción, no están exentos de los efectos secundarios propios de los AINE, pues no se han demostrado todavía diferencias clínicas significativas al respecto entre ambos grupos de fármacos; de hecho, parece que a dosis elevadas dejan de tener especificidad sobre la COX-2. Frente a estas circunstancias el precio de estos nuevos fármacos no justificaría por el momento su utilización sustituyendo a los AINE tradicionales.

### **Pautas, normas o instrucciones preoperatorias para el paciente**

Es interesante facilitar una serie de pautas o normas al paciente que va a ser intervenido con el fin de que venga lo suficientemente preparado para la operación. Además, es bueno que se le den por escrito para evitar que con el nerviosismo o por el estado emocional del paciente no recuerde y no cumpla una serie de conceptos que son obvios para el profesional, pero que el paciente no tiene por qué conocerlos. En este mismo informe se puede aprovechar para incluir las pautas y dosificación de la premedicación que se considere necesaria. De esta forma, en una receta o en un impreso que se tenga para este fin se redactará:

1. Fármaco o fármacos que debe tomar el paciente como premedicación, mencionando explícitamente las dosis, la frecuencia de administración y los días antes de la intervención.
2. Día, hora y lugar de la intervención.
3. Tipo de intervención y de método anestésico. Anestesia local (ambulatoria), sedación (ambulatoria) y anestesia general (ingreso hospitalario) indicando el tiempo de hospitalización.
4. Es aconsejable que venga acompañado por alguien, aunque la intervención sea con anestesia local o sedación y el paciente vaya a irse a su casa sin quedar ingresado en ningún centro.

5. No es necesario que el paciente venga en ayunas si la anestesia es local, aunque la comida inmediata a la intervención (2-3 horas) no debe ser copiosa.
6. Si la anestesia es general o sedación, es necesario que venga en ayunas de 12 horas, sin comer ni beber durante ese período de tiempo.
7. Si se requiere anestesia general, además de los estudios realizados, el anestesta suele necesitar un electrocardiograma, radiografía anteroposterior y lateral de tórax y análisis sistemático de sangre, aunque si necesita alguna analítica más específica nos lo comunicará oportunamente.
8. Realizar una higiene más esmerada el día de la intervención por la puerta de entrada de gérmenes que supone la cirugía.
9. Las ropas del paciente deben ser cómodas, sin llevar prendas que aprieten en ninguna parte del cuerpo (cinturones, cuellos, calcetines, ropa interior, etc.).
10. Recordar al paciente que debe llevar todos los resultados de las pruebas realizadas para el día de la intervención (radiografías, analíticas, electrocardiogramas, informes, tratamientos previos, etc.).

### **FASE OPERATORIA**

Es el momento de la práctica del acto quirúrgico propiamente dicho, con la apertura del campo operatorio, el tratamiento del proceso en cuestión y la sutura de los tejidos. Se puede denominar también período intraoperatorio o peroperatorio.

En este momento se pone de manifiesto «la destreza y el arte del cirujano», pero destaca además «el buen hacer del profesional» frente a la preparación, el cuidado y la coordinación de todos los elementos implicados en una intervención quirúrgica (cirujano, ayudantes, paciente, instrumental, aparatología, etc.).

Esta fase operatoria debe realizarse siempre en ambiente quirúrgico, ya sea en un quirófano o en el propio gabinete odontológico. Entendemos por «ambiente quirúrgico» el máximo grado de asepsia y, por tanto, de esterilidad. Independientemente de dónde se realice, constará de unos tiempos quirúrgicos que serán constantes.

Para la realización de esta fase, se tendrán en cuenta una serie de normas básicas que hay que observar rigurosamente.



Con fines didácticos, esta fase se puede sistematizar, quizá de forma artificial, en tres apartados:

1. Manejo de la fase operatoria en un quirófano.
2. Manejo de la fase operatoria en el gabinete odontológico.
3. Tiempos quirúrgicos.

### Manejo de la fase operatoria en un quirófano

La cavidad bucal es un medio séptico, pero a causa de la naturaleza del acto operatorio deben ponerse los medios para realizar la intervención del modo más aséptico posible, evitando las vías de infección cruzada a través de las personas y el instrumental.

#### Principios básicos para el cirujano

Las normas y principios que se deben observar en cualquier intervención de cirugía bucal no difieren en nada de los principios que deben seguirse en toda intervención quirúrgica en general.

La primera norma será la de establecer los clásicos métodos barrera con los que se pretende proteger al paciente de posibles contaminaciones externas, a la vez que sirven también para proteger al cirujano de posibles contagios procedentes del paciente.

De entrada hay que señalar que la ropa y el calzado que utilizará el cirujano serán cómodos, a la vez que se destinarán para uso exclusivo dentro del quirófano, por lo que estarán permanentemente limpios. Son de conocimiento general los habituales pijamas de color, que se lavarán a altas tempe-

raturas, y los clásicos zuecos, que sólo deberán utilizarse en el quirófano, aunque para mayor limpieza es aconsejable cubrir este calzado con fundas de un solo uso, como son las denominadas «calzas» de plástico desechables, que se pondrán a la entrada del quirófano y se quitarán en la misma puerta al salir.

El cabello debe estar siempre totalmente cubierto con gorros de un solo uso, no debiendo asomar nunca mechones de cabello por ningún lado, puesto que pueden ser punto de partida de una posible contaminación del campo operatorio.

Con la misma finalidad de no contaminar el campo desde las vías respiratorias del cirujano y ayudantes (boca y nariz), deberán cubrirse con una mascarilla que tape completamente la nariz y la boca, de tal forma que se evitará que cuando se hable puedan ir al campo operatorio las pequeñas gotitas de Wells y Pflugge o de mayor tamaño, como mecanismo vector de contaminación por vía aérea respiratoria.

Es también recomendable para el cirujano y ayudantes completar las barreras faciales con el uso de una protección ocular, bien sea con unas gafas cerradas lateralmente o con una visera, una máscara, una pantalla, o cualquier método que impida que una salpicadura de fluidos bucales pueda alcanzar la córnea o la conjuntiva del operador.

No existe ninguna duda sobre la necesidad de utilizar guantes estériles desechables, aunque antes de su colocación debe realizarse un cepillado de manos y antebrazos hasta la proximidad de los codos con un jabón antiséptico y con un cepillo estéril de los que se dispone en el mercado para un solo uso, llevando en la misma bolsa un cepillo con una parte de esponja suave y otra parte con cerdas de plástico para arrastrar mejor, todo ello impregnado



Fig. 9-1. Cepillado de uñas.



Fig. 9-2. Cepillado de dedos.



**Fig. 9-3.** Cepillado de manos y antebrazos hasta el codo, siempre con las manos hacia arriba.

de jabón antiséptico, una espátula para la limpieza debajo de las uñas, con un cierre hermético y de fácil apertura. Deben quitarse de las manos todo tipo de anillos, pulseras, brazaletes o relojes, puesto que pueden ser reservorios de gérmenes.

Está comprobado que un cepillado quirúrgico no es eficaz si su duración es menor de 3 minutos, debiéndose realizar de una forma sistematizada desde las uñas de los dedos (figs. 9-1 y 9-2), donde debe insistirse especialmente, hasta el codo (fig. 9-3), con las manos hacia arriba para que al ir frotando de forma descendente, los gérmenes y la suciedad, vayan siendo arrastrados junto con el agua y la espuma por efecto de la gravedad hacia el codo. Una vez iniciado el cepillado ya no volverán a bajarse las manos, para evitar que la posible suciedad del codo o del brazo descendan hacia las manos que ya están



**Fig. 9-4.** Aclarado en dirección descendente, desde los dedos hacia antebrazo y codo.

limpias. El aclarado del jabón se hará también en dirección descendente desde los dedos hacia el antebrazo y codo manteniendo las manos siempre en un plano superior (fig. 9-4), por lo que es necesario que la instalación para el lavado quirúrgico esté hecha con altura suficiente, además de tener un dispositivo para cerrar el grifo con un toque de codo (fig. 9-5) o con un pedal en el suelo, nunca con la mano, pues habrá que lavarse otra vez. Esta maniobra de cepillado quirúrgico se realiza habitualmente en una habitación contigua al quirófano, con la que se comunica a través de una puerta de vaivén que no se abrirá con las manos sino empujando con la espalda y manteniendo las manos levantadas, protegidas por el cuerpo sin tocarlo, evitando que se contaminen (fig. 9-6).

Por supuesto que una vez terminado el lavado no se tocará absolutamente nada, sólo se secarán las manos ligeramente con una compresa estéril, por tanto, el gorro, la mascarilla y la protección ocular deben de haberse colocado antes de iniciar el lavado quirúrgico.

Ya en el quirófano, el cirujano y los ayudantes se vestirán con una bata estéril de suficiente longitud, que cubra el pijama y los brazos hasta las muñecas, con la precaución de no tocar en ningún momento la parte externa y anterior de la bata con las manos, aunque las tienen ya lavadas, sólo la tocarán por su parte interna, siendo muy cómodo que el/la instrumentista de quirófano, que ya está lavado/a, la abra y ayude a los cirujanos en su colocación. Estas batas se cierran habitualmente por detrás, por lo que una vez colocada, una persona auxiliar que no interviene en la cirugía, sin tocar más que el



**Fig. 9-5.** Cierre del grifo con el codo.



**Fig. 9-6.** Entrada del cirujano en la sala quirúrgica con las manos levantadas.



**Fig. 9-8.** Colocación de guantes estériles (explicación en el texto).



**Fig. 9-7.** Cierre de la bata por detrás realizado por el personal auxiliar.



**Fig. 9-9.** Colocación de guantes estériles (explicación en el texto).

largo cinturón hará con éste un lazo para cerrar las batas en la espalda de los cirujanos (fig. 9-7).

Lo último que se coloca son los guantes estériles, que tampoco deben tocarse con las manos, aunque estén lavadas, por su superficie externa; sólo se pueden tocar por su cara interna o bien el/la instrumentista ayuda a colocarlos (figs. 9-8 y 9-9), de tal forma que el/ella sólo tocará la cara interna de los guantes, mientras que el cirujano, con la mano sin guantes, sólo podrá tocar la cara interna, pero cuando ya tiene un guante colocado, con éste sólo podrá contactar con la superficie externa del

guante que le falta por ponerse (figs. 9-10 y 9-11). Estos guantes cubren completamente las manos, las muñecas y la parte terminal de las mangas de la bata para que no haya comunicación entre la piel del operador y el campo operatorio.

Si por cualquier circunstancia antes de la intervención o durante la intervención los guantes se perforan, debe repetirse el lavado quirúrgico y se colocarán un nuevo par de guantes estériles.

Como se ha comprobado, todo lo que puede entrar en contacto con el campo quirúrgico y sus alrededores debe estar totalmente estéril, desde las ma-



**Fig. 9-10.** Colocación de guantes estériles (explicación en el texto).

nos, muñecas y antebrazos hasta la parte anterior del tronco y abdomen, que quedará cubierto por los guantes y la bata, respectivamente.

Sólo se debe añadir que no es de recibo ver al personal de un quirófano (en este caso se incluye a todo el personal de quirófano, no sólo a los cirujanos) desplazarse por otras estancias hospitalarias con las prendas del quirófano y con el calzado que después volverá a pisar la zona aséptica del quirófano; este hecho constituye una temeridad y una gran irresponsabilidad.

#### **Principios básicos de preparación del paciente y del campo operatorio**

El paciente entrará en el quirófano despojado de su ropa de calle, con una bata estéril y calzas de un



**Fig. 9-11.** Colocación de guantes estériles (explicación en el texto).



**Fig. 9-12.** Desinfección de la cavidad bucal con torunda de gasa.

solo uso. Si los pacientes son hospitalarios, éstos suelen acceder a la mesa de operaciones con el pijama, aunque es preferible una bata estéril.

Siempre se aconsejará al paciente que se duche antes de acceder al quirófano.

El pelo del paciente estará totalmente recogido por un gorro desechable.

El campo operatorio debe ser desinfectado antes de empezar la intervención, al igual que en cualquier otra intervención, pero con más razón en la cavidad bucal, donde existen posiblemente mayor cantidad de gérmenes. Para ello se suelen utilizar unas torundas de gasa impregnadas en una sustancia antiséptica (povidona yodada, clorhexidina, tintura de yodo, etc.) que pintan el interior (fig. 9-12) y el exterior, siempre en este orden y con torundas distintas con un margen amplio alrededor (fig. 9-13).



**Fig. 9-13.** Aplicación en la superficie cutánea.

Una vez desinfectada la cavidad bucal y sus alrededores, se procede al aislamiento del campo operatorio por medio de paños estériles fijados con pinzas de campo, que cubrirán completamente la cabeza, cara, cuello, tórax y abdomen del paciente, dejando solamente a la vista la cavidad bucal, de tal forma que si el instrumental y los materiales empleados en la intervención contactan con los alrededores del campo, siempre tocarán con paños estériles.

### Principios básicos para el equipamiento, instrumental y materiales

Solamente se recordará que ya se han expuesto las necesidades de equipamiento, material e instrumental quirúrgico en el capítulo 7, por lo que únicamente se subraya la necesidad indiscutible de una esterilización por medio de autoclave de todo el instrumental o, en su defecto, el empleo de instrumentos de un solo uso que vienen esterilizados por medio de radiaciones gamma.

### Manejo de la fase operatoria en el gabinete odontológico

Hoy día no cabe establecer diferencias entre el manejo de una cirugía realizada en un quirófano y la realizada en un gabinete odontológico, aunque en este último medio tal vez no se tengan unas medidas ambientales tan estrictas como en un quirófano, pero en lo referente a la preparación del cirujano, paciente e instrumental, no deben existir diferencias sustanciales.

De entrada se comentará que existen en el mercado unos «paquetes para cirugía» en los que se dispone de todo un equipamiento estéril que contiene material de un solo uso suficiente para una intervención y consta de guantes y mascarillas para el cirujano y su ayudante, además de gorros y batas estériles para cirujano, ayudante y paciente. Además, suelen disponer de diferentes tamaños de paños quirúrgicos y fundas de plástico para cubrir maniguas, junto con adhesivos para fijarlas.

El cirujano y los ayudantes se visten habitualmente con un pijama cómodo, aunque para las intervenciones quirúrgicas debe cubrirse esta prenda con una bata estéril de un solo uso, además de ponerse un gorro para recoger el cabello y una mascarilla que cubra boca y nariz. Las manos se lavarán de igual forma que la comentada en el apartado anterior y se cubrirán con guantes estériles, teniendo

las mismas precauciones comentadas para su colocación y, además de no tocar nada que no sea estéril, especialmente se evitará contactar con los mandos del equipo o el mango de la lámpara si éstos no están acondicionados para poder tocarlos (esterilizables o cubiertos por una película estéril adhesiva).

El paciente acudirá a la consulta con ropa muy cómoda pero será cubierto por una bata estéril desechable, además de recogerle el pelo dentro de un gorro. El campo operatorio será pintado con antiséptico, del mismo modo que se comentó antes, intrabucal y extrabucalmente. También se cubrirán todos los alrededores del campo operatorio con paños estériles de un solo uso.

En lo referente a la esterilidad del instrumental, no se diferencia en absoluto de la realizada en un quirófano, siendo éste un punto que no admite objeción alguna. Es importante tener planificada la intervención, para que se disponga de todo el instrumental necesario y se evite tener que tocar con las manos tiradores de cajones o cajas de instrumental que no han sido esterilizados por fuera, así como producir retrasos innecesarios.

### Tiempos quirúrgicos

Toda intervención quirúrgica consta de los tres apartados fundamentales: apertura del campo o acceso, operación propiamente dicha y reposición de los tejidos o sutura. La cirugía bucal comparte estos apartados, sistematizándose de forma algo más descriptiva, como se expone a continuación.

#### Diéresis o incisión

Es el inicio de toda intervención quirúrgica. Supone la separación de los tejidos que cubren el proceso patológico que se va a tratar, para favorecer un abordaje adecuado, pudiéndose tratar procesos cutáneos, subcutáneos, mucosos, submucosos o puede ser necesario atravesar estos tejidos para alcanzar planos más profundos, como el óseo.

Para la realización de una incisión es imprescindible conocer sobradamente la anatomía de la zona, porque de lo contrario se pueden ocasionar accidentes vasculares, nerviosos y funcionales (hemorragias, necrosis, cicatrices retráctiles, trayectos fistulosos bucosinusales, esfácelos, etc.) que pueden llegar a ser nefastos, tanto para el territorio tratado como para el paciente.

La incisión se realiza por medio del bisturí; como se señala en los capítulos 7 y 10, el más uti-

lizado es el tipo Bard-Parker del número 3 con hoja desechable del número 15, aunque caben muchas variedades y tipos según la comodidad del profesional.

El bisturí debe tomarse con mano firme, pero a la vez con suavidad, procurando que la incisión sea limpia y de un solo trazo.

Si la incisión se realiza en la piel, se requiere una presión uniforme, para lo cual se suele tomar el bisturí como un «cuchillo de mesa», si es posible, siguiendo los pliegues o arrugas naturales (líneas de Langer), aunque se pueden seguir trayectos paralelos a éstos, ya que son zonas de desplazamiento que no causarán tensión en la sutura.

En las incisiones intrabucales es preferible la sujeción del bisturí en forma de «lapicero», puesto que los movimientos serán breves y delicados.

En incisiones alejadas del plano óseo subyacente se combina la incisión mucosa con la disección roma, en la que se emplearán las tijeras, el bisturí por el lado no cortante, las pinzas romas, el mango del bisturí o el dedo del cirujano. Es una disección que separa tejidos, buscando planos profundos.

En los casos en los que hay que atravesar planos diferentes de distintos tejidos, es necesaria la disección «por planos», en la que se irán exponiendo y sujetando los diferentes planos para suturarlos ordenadamente al finalizar. Por ello, en esta fase quirúrgica es obligado un conocimiento detallado de la anatomía.

Los diferentes tipos de incisiones utilizadas en cirugía bucal serán descritos en el capítulo 10, aunque se puede adelantar que deben respetar el aporte vascular del futuro colgajo, deberán realizarse siempre sobre hueso sano y serán lo suficientemente amplias como para permitir la perfecta visualización del campo quirúrgico sin necesidad de hacer ampliaciones de la incisión para mejorar el abordaje.

Para realizar incisiones no se aconseja la utilización del electrobisturí ni del láser de alta potencia (ERB:YAG y CO<sub>2</sub>) en la mucosa bucal, ya que, si bien proporcionan una hemostasia simultánea, producen una incisión más irregular y lesiones térmicas en los tejidos, sobre todo el electrobisturí (v. capítulo 11).

### **Despegamiento mucoperióstico o mucoso**

Una vez realizados los diferentes trazos de la incisión, se procede a separar la mucosa del hueso, levantando lo que se denomina un colgajo que estará formado por la mucosa o fibromucosa y el periostio

en el caso de ser un colgajo de espesor total, que es el más habitual en la cirugía bucal de tejidos duros. Sin embargo, cuando la cirugía bucal se realiza sobre tejidos blandos gingivales o periimplantarios, muchos colgajos son de espesor parcial, por lo que contienen solamente mucosa sin el periostio, que seguirá pegado a hueso.

El levantamiento de un colgajo de espesor total se realiza en general con un periostótomo, que se maneja cogiéndolo también como si fuera un «lapicero».

La manipulación de los tejidos mucosos se realizará siempre de forma suave para no producir necrosis del colgajo o cicatrizaciones tórpidas por segunda intención. De todas formas, el despegamiento en la zona vestibular o lingual es mucho más fácil que en la fibromucosa palatina, debido a la mayor dureza de este tejido por su densidad y grosor y por la ausencia de un plano de tejido celular submucoso.

Cuando el colgajo es mucoperióstico, debe procurarse que se despegue de forma uniforme todo el periostio con el despegador (periostótomo, legra o espátula) firmemente apoyado sobre el hueso por su parte cóncava y levantando el colgajo con el periostio en un mismo tiempo.

Se mantendrá siempre separado el colgajo del campo operatorio por medio de separadores romos y sin dientes, para no causar traumatismos, procurando que esta tracción sea firme, pero que a la vez no comprima ni traccione mucho el periostio, con el fin de que no se prive excesivamente de aporte vascular al colgajo durante la intervención. El separador deberá apoyarse sobre hueso y no sobre los pliegues del colgajo retraído, porque puede producir un decúbito y complicar el postoperatorio y la cicatrización. El mismo separador servirá para mejorar la visibilidad del campo operatorio al mantener alejados los labios y la mejilla, facilitando la entrada de luz al campo. Es importante a lo largo de la intervención observar el estado del colgajo y la tensión del separador sobre éste, para comprobar su estado y verificar que no se haya producido ningún desgarro por excesiva tensión o escaso diseño de la incisión.

### **Ostectomía y osteotomía**

En la mayoría de las intervenciones en cirugía bucal, una vez despegado el colgajo, es necesario extraer o cortar el hueso expuesto para acceder al proceso que se va a tratar. Para ello se realiza la ostectomía, que eliminará este hueso por medio de

instrumentos rotatorios (fresa redonda montada en pieza de mano), que podrá completarse con instrumentos manuales a modo de sacabocados (pinza gubia, lima de hueso) para ampliar el campo operatorio. Otra forma menos usada es la ostectomía por medio de escoplo y martillo, mucho más desagradable para el paciente bajo anestesia local. En algunas intervenciones se puede emplear debido a la precisión de su resección ósea, aunque se usa muy poco en la actualidad.

El uso de instrumentos rotatorios necesita una refrigeración adecuada con suero fisiológico para evitar el calentamiento generado por la fricción y, por tanto, la producción de necrosis ósea y posterior formación de sequestratos. Por otra parte, la irrigación facilita el arrastre de los restos de tejido óseo de la fresa, y evita su embotamiento y pérdida de eficacia de corte, lo que genera mayor calentamiento.

La osteotomía es la sección del hueso y puede realizarse con escoplos, sierras o instrumentos rotatorios. Un ejemplo claro lo constituirán las resecciones de los tori y las tuberoplastias, donde se necesita precisión de corte.

### Odontosección

Según la posición en que se encuentre el diente que va a ser extraído, puede ser necesaria su división en fragmentos para ser retirado sin necesidad de sacrificar mayor cantidad de hueso. La acción de dividir el diente se denomina odontosección y hay que decir que, una vez realizada la ostectomía necesaria, es preferible preservar el hueso del paciente y dividir el diente en los fragmentos necesarios para poder extraerlo en su totalidad, sin necesidad de aumentar la ostectomía. Esta maniobra se realizará con fresas de fisura montada en pieza de mano y con una refrigeración muy abundante con suero fisiológico.

El surco que se obtiene con la fresa no debe ser excesivamente ancho, pero sí debe abarcar todo el diámetro del diente, pues de lo contrario cuando con un elevador recto ancho introducido en el surco se pretenda separar los fragmentos solamente se conseguirán romper pequeños fragmentos irregulares que no ayudarán a la extracción.

Puede utilizarse para la odontosección la misma fresa redonda de carburo de tungsteno empleada para la ostectomía, pero por su diámetro, el surco que produce es muy ancho y cuando se introduce el elevador recto su hoja no consigue apoyo suficiente para separar los fragmentos, y será necesario

seguir haciendo otras odontosecciones sin haber extraído fragmentos, por lo que es fácil que se pierda la orientación anatómica y espacial del diente y retrase la intervención.

No se recomienda el uso de la turbina para realizar las odontosecciones, a pesar de que por su mayor velocidad se acorta el tiempo de intervención. Precisamente esa velocidad produce una mayor cantidad de calor, y el aire que expulsa puede penetrar en los tejidos y producir un enfisema aparatoso, que si bien no suele constituir habitualmente ningún peligro sí que suele angustiar en gran manera al paciente.

### Exéresis, evacuación, restauración o remodelación

Es la fase de operación propiamente dicha, donde se extraerá, evacuará, restaurará o remodelará según el motivo de la intervención, que se describirá en los capítulos correspondientes a los procesos patológicos que integran la terapéutica quirúrgica bucal.

La duración de este apartado constituye la mayor parte de la intervención.

### Tratamiento de la cavidad y hemostasia

En algunas intervenciones es necesario actuar sobre la cavidad resultante con el fin de eliminar los restos de tejido granulomatoso, epitelial o material ajeno a la herida quirúrgica. El instrumental necesario serán las cucharillas de legrado y las pinzas de hemostasia curvas o «mosquitos», que por su diseño facilitan la entrada en la cavidad y la retirada de estos restos.

Se procurará en esta fase controlar la producción de una hemostasia eficaz, bien sea por compresión roma sobre las trabéculas óseas o por medio de la ligadura del vaso sangrante. Es importante haber controlado el sangrado antes de proceder a la sutura (v. cap. 12).

También se debe observar que no queden bordes afilados o crestas puntiagudas que puedan complicar el período postoperatorio con la formación de decúbitos o heridas del colgajo que expongan el hueso al exterior. Por tanto, se procederá a la regularización de los bordes óseos. Es fácil localizar estas prominencias óseas con sólo introducir un dedo en la cavidad, pues todo lo que no sea romo y se perciba irregular producirá un decúbito en el postoperatorio. Estas irregularidades se eliminarán también con fresas grandes de múltiples hojas y abundante irrigación, o bien por medio de gubias o

limas de hueso, dejando que el colgajo repose sobre una superficie roma.

No somos partidarios en esta fase de introducir en las cavidades medicamentos ni taponamientos que puedan entorpecer la cicatrización; como mucho, colocamos cuando sea necesario una gasa yodofórmica a modo de drenaje o algún vehículo, como el PAD, comentado con anterioridad para llevar medicamentos al lecho operatorio.

Asimismo, cuando en una herida quirúrgica no puedan aproximarse los bordes de una forma completa por sutura directa, hasta que se produzca la granulación del tejido por segunda intención se pueden utilizar apósitos quirúrgicos que calmen el dolor y controlen la hemorragia, compuestos a base de óxido de cinc, resinas, gomas, ácido tánico, barnices de teflón, celofán o cementos de policarbonato, que son impermeables. Estos apósitos se retirarán a los 3 o 4 días de la intervención.

Antes de reposicionar el colgajo se debe asegurar que la cavidad está completamente limpia, por lo que es aconsejable impulsar un chorro de suero fisiológico para lavar la cavidad con las turbulencias que arrastrarán los pequeños fragmentos que no se hayan detectado con anterioridad.

Dependiendo de la zona intervenida, se utilizarán vendajes compresivos o compresión simple con gasa, que sirven para evitar la formación de grandes edemas, controlar la hemorragia y hemostasia, evitar la formación de hematomas, etc. Sin embargo, se deben controlar estas compresiones para que no sean excesivas y no maceren los bordes o comprometan el riego sanguíneo de la herida.

### **Sinéresis o sutura**

La sinéresis es el último tiempo quirúrgico que tiene como objetivo aproximar los bordes de la herida incididos previamente. Siempre que sea posible, se procurará dejar los bordes en la misma posición que ocupaban en un principio. Además, la sutura favorece la hemostasia al coaptar de forma firme los bordes de la herida y facilita a su vez la cicatrización por «primera intención» (v. cap. 10).

Para ello se utilizarán los hilos de sutura montados en agujas triangulares curvas atraumáticas, portaagujas tipo Mayo y pinzas de disección con dientes.

Se suele empezar por dar un punto que reposicione el colgajo a su posición inicial y que suele coincidir con los ángulos del colgajo, para luego seguir aproximando los bordes de la herida en las descargas, de manera que quede una sutura homogénea.

Se toma la aguja curva con el portaagujas en la parte media de la curva, perforando los labios de la herida de forma independiente y procurando abarcar todo el espesor del colgajo. Es importante que los bordes de la herida afronten homogéneamente o con una ligera eversión. Si están invertidos pueden llevar algún problema en la cicatrización. Si se realiza un ligero masaje después de la sutura se puede conseguir que las pequeñas discrepancias desaparezcan, aunque esto no es siempre así.

Según los casos se emplearán materiales reabsorbibles o no, quedando a juicio del cirujano la realización de puntos simples, dobles, continuos o de ida y vuelta.

El nudo puede hacerse manual, aunque resulta difícil en la profundidad de la cavidad bucal, siendo más fácil realizarlo con el portaagujas.

Una vez apretado el nudo, se cortan los cabos de forma que queden los extremos visibles y accesibles para su retirada.

Cuando los bordes de la herida están formados por diferentes tipos de tejido, aparecerán como distintos planos, capas o densidades y a la hora de suturar esa herida se debe hacer por planos, siguiendo el orden desde la profundidad (con puntos invertidos) a la superficie. Todos los puntos que se den en la profundidad deben ser reabsorbibles y sólo en la superficie epitelial o mucosa podrán utilizarse no reabsorbibles.

Los puntos no reabsorbibles deben retirarse aproximadamente a los 7 días de la intervención, necesitando buena luz, unas pinzas y unas tijeras finas o la punta de un bisturí del número 11.

### **FASE POSTOPERATORIA**

El acto quirúrgico en sí no termina con la sutura de la herida, sino que a partir de ese momento se debe continuar con la vigilancia, el cuidado y el tratamiento del paciente, en lo que se conoce como fase postoperatoria.

En este momento, la actitud del profesional estará encaminada hacia la prescripción de medidas locales y generales hasta la retirada de los puntos de sutura para tratar los efectos de la cirugía que en general son el dolor, la inflamación y el trismo, pero también cabe la posibilidad de que se instaure un proceso infeccioso (v. cap. 12).

Como consecuencia de la actuación sobre los tejidos, se liberan a través de sus mediadores tisulares una serie de sustancias algógenas responsables del dolor postoperatorio. Por supuesto que también se



desencadena a través de los mediadores tisulares una respuesta inflamatoria que puede ser creciente hasta el tercer día, a partir del cual empieza a remitir. Un tercer síntoma es el trismo, considerado por algunos como respuesta defensiva de contractura muscular, aunque la mayoría de los autores lo consideran como consecuencia de la interrelación entre el dolor y la inflamación de los tejidos.

Frente a estos acontecimientos se deben tomar una serie de medidas, tanto locales como generales. Es aconsejable que las pautas que deba seguir el paciente además de exponérselas detalladamente, se le den por escrito para que las pueda recordar de forma completa y se pueda realizar un seguimiento correcto.

## Medidas locales

En primer lugar, una vez terminada la intervención, lo primero que debe hacerse es un minucioso lavado de la herida con suero fisiológico para eliminar los restos de sangre, evitando que sirva de medio de cultivo de infecciones sobreañadidas.

Se coloca un taponamiento con gasa seca y estéril para que comprima y produzca la hemostasia del colgajo recién suturado.

El paciente no debe almacenar la saliva en la cavidad bucal para escupirla después, sino que debe ir realizando su deglución normal.

La gasa seca se retira pasados de 30 minutos a 1 hora. Si existe todavía una hemorragia ligera, se repetirá la compresión durante otros 30 minutos, advirtiéndole de la necesidad de consultar con el profesional si no se consigue una hemostasia eficaz, informándole que durante las primeras 24 horas existe un pequeño rezumamiento de suero sangüinolento por la herida que parece que mancha la saliva de rojo y que es completamente normal.

Parece eficaz para el dolor, la inflamación y la prevención de hematomas colocar frío local (bolsa de hielo) de forma intermitente sobre la superficie de la piel, aunque sobre ello existe cierta controversia, ya que algunos autores afirman que la vasoconstricción puede aumentar el edema como consecuencia de la estasis circulatoria, retrasándose también la llegada de los elementos reparadores de la herida y entorpeciéndose con ello la cicatrización.

Se advertirá al paciente de que no debe realizar ningún tipo de enjuague durante las primeras 12-24 horas, puesto que esto puede prolongar el período de hemorragia. Transcurrido este pe-

ríodo y durante los primeros 7 días, se recomiendan colutorios hipersalinos fríos a causa de su acción antiálgica y antiedematosa, eliminando a su vez los restos de comida que pudieran quedar en la zona intervenida. Algunos autores recomiendan también los enjuagues con agua oxigenada muy diluida para actuar sobre los anaerobios bucales. Son recomendables igualmente los enjuagues con clorhexidina o la aplicación local de este antiséptico en forma de gel.

Se debe aconsejar que no se inicie la ingesta en las primeras 8-10 horas postintervención según la anestesia haya sido local o general y que la alimentación de las primeras 24 horas sea líquida o semilíquida y no excesivamente caliente, sino más bien fría. Progresivamente se irá instaurando una alimentación blanda durante los próximos 4 o 5 días.

El paciente debe realizar reposo relativo, sin ejercicio físico violento. Asimismo deben proibirse los irritantes (tabaco o alcohol) durante el período postoperatorio inmediato.

Es recomendable que los primeros 3 días el paciente no duerma totalmente horizontal, sino que la cabeza debe quedar algo más elevada que el cuerpo con el empleo de una doble almohada, para evitar en lo posible que las fuerzas hidrodinámicas faciliten la extravasación de líquidos durante los días de formación del edema.

## Medidas generales

### Tratamiento antibiótico

A pesar de que la cavidad bucal está colonizada por numerosos gérmenes, existen opiniones enfrentadas respecto a la utilización sistemática de antibióticos o no después de la cirugía. Se deja a juicio del cirujano la previsión de la posible evolución del período postoperatorio para introducir un tratamiento antibiótico en pacientes previamente sanos.

No obstante, existen casos muy concretos en los que el paciente, por su patología previa a la intervención, requieren profilaxis antibiótica sistemática, como ya se ha comentado en otro apartado.

### Tratamiento analgésico

En la sensación de dolor postoperatorio influyen factores perceptivo-sensoriales por agresiones sobre terminaciones nerviosas y psicoafectivos que modulan su intensidad.

Es conveniente advertirle al paciente sobre la aparición del dolor, que, como se ha comentado con anterioridad, se considera como normal, a la vez que se prescribe un fármaco analgésico para controlarlo.

Los fármacos más utilizados para los dolores leves-moderados suelen ser los analgésicos menores, como el ácido acetilsalicílico (AAS), el paracetamol y el metamizol.

No es recomendable el uso en cirugía del AAS, debido a la inhibición de la síntesis del tromboxano que lleva a una acción antiagregante plaquetaria y, por tanto, a un aumento de la hemorragia; además, a las dosis terapéuticas (500-1.000 mg/4-6 horas) tiene un efecto irritante gastrointestinal.

Estos inconvenientes no aparecen con el paracetamol, cuyas dosis eficaces son 650-1.000 mg/6-8 horas, ni con el metamizol a dosis de 500 mg/6-8 horas.

En los dolores moderados-intensos se pueden necesitar los analgésicos mayores, entre los cuales destacaremos la codeína, que no tendrá efecto sobre el dolor si se utiliza a dosis inferiores a los 15 mg/4-6 horas.

Si el dolor es más moderado puede ser suficiente el empleo de destropropoxifeno a dosis de 150 mg/12 horas.

No obstante, si el dolor es más intenso, se puede controlar con el uso de pentazocina a dosis de 30 mg/4-6 horas.

En todo caso, es preferible establecer una pauta y no recomendar la administración a demanda.

### Tratamiento antiinflamatorio

La aparición de edema postoperatorio es un hecho normal y habitual en cirugía bucal y puede ser progresivo desde las primeras 12 horas hasta un máximo de 72 horas, descendiendo paulatinamente a partir de este momento, como ya se ha mencionado. Este hecho debe advertirse al paciente, puesto que puede causarle una preocupación innecesaria. Depende principalmente de la actuación sobre los tejidos blandos y, sobre todo, el periostio, aunque a veces existe cierta susceptibilidad por parte del paciente. Este síntoma se trata por medios físicos o farmacológicos.

Ya se ha mencionado que, por los mecanismos de acción farmacológica, cada vez existen más profesionales que emplean sistemáticamente los antiinflamatorios en la fase preoperatoria para controlar mejor la respuesta inflamatoria que se produce en el postoperatorio, sobre todo con los inhibidores selectivos de la COX-2.

### Medios físicos

Ya se ha hablado de la acción del frío sobre la inflamación, aunque éste sólo es eficaz cuando se aplica en el período postoperatorio inmediato. Si ya está instaurado, el edema no se reduce con este método.

Existen trabajos que han estudiado la posible acción beneficiosa para el dolor y la inflamación de los láseres blandos de He-Ne o infrarrojo, aunque por su falta de constatación estadística se ha abandonado el uso de estas técnicas.

### Medios farmacológicos

**Antiinflamatorios esteroideos.** Son los fármacos que muestran una acción rotundamente eficaz para este síntoma, aunque ya se ha comentado que por sus efectos secundarios no son los fármacos de primera elección. No obstante, en intervenciones en las que, debido a su localización en zonas comprometidas, a la agresividad de la intervención o a su duración, sea de esperar un gran edema o una inflamación que representen un riesgo para estructuras de extrema importancia (suelo de la boca, zona de grandes vasos, velo del paladar, región lingual posterior, etc.), puede ser necesario su empleo durante las primeras 24-48 horas, por ejemplo, metilprednisolona a dosis de 20-40 mg/12-24 horas o a mayores dosis si es necesario.

**Antiinflamatorios no esteroideos.** Son los fármacos más empleados y los de primera elección frente a la inflamación. Existe gran cantidad de productos, entre los cuales cabe destacar el diclofenaco (50 mg/8 horas), el ketoprofeno (50 mg/8 horas), el ibuprofeno (600 mg/8 horas) y el piroxicam (20 mg/24 horas). Entre los inhibidores selectivos de la COX-2 se encuentran el celecoxib (100 mg/12 horas) y el rofecoxib (25-50 mg/24 horas), con muy buen efecto analgésico.

Hay que añadir que, además de por su acción antiinflamatoria, se están comercializando y prescribiendo hoy en día numerosos AINE, por su buena acción analgésica.

### Retirada de puntos de sutura

Transcurridos 7 días de la intervención, se considera el momento idóneo para retirar la sutura.

Antes de proceder a retirar los puntos, es aconsejable lavar la zona y los cabos de la sutura con un antiséptico del tipo de la povidona yodada o la clor-

hexidina, evitando que el extremo contaminado pase a través de los tejidos.

Se cortarán los puntos con unas tijeras justo por debajo del nudo, pero en uno solo de los lados, para que traccionando de los extremos superficiales salga todo el hilo.

Si el nudo de la sutura está produciendo un decúbito en la mucosa o una hipertrofia, es aconsejable retirarlo de forma precoz.

Las medidas de higiene, los colutorios hipersalinos y la higiene local se mantendrán hasta la completa cicatrización de la herida.

### Pautas, normas o instrucciones postoperatorias para el paciente

Las pautas que se deben dar por escrito al paciente en el postoperatorio son las siguientes:

1. Mantener la gasa mordida apretada pero sin exceso durante 30-45 minutos.
2. Si ha sido con anestesia general, no conducir vehículos durante las primeras 24 horas.
3. Si al tirar la gasa todavía hay sangrado, colocar otra gasa o una bola de algodón seco apretando durante 30 minutos más.
4. Poner frío local intermitente (10 minutos sí, 10 minutos no) durante las primeras horas.
5. Reposo relativo durante los primeros 3-4 días. No realizar ningún tipo de ejercicio físico intenso, ni cargar pesos, ni subir y bajar escaleras.
6. No escupir, ni toser o estornudar con la boca cerrada.
7. No debe enjuagarse durante las primeras 24 horas.
8. No debe cepillarse los dientes de la zona quirúrgica el primer día, pero sí el resto de la boca. Pasadas las primeras 24 horas es adecuado mantener una buena higiene bucal, por lo que existen en el mercado unos cepillos suaves para las zonas quirúrgicas.
9. Pasadas 24 horas, es bueno que el paciente se enjuague con agua y sal.
10. Es aconsejable dormir con dos almohadas para que la cabeza esté más alta que el cuerpo.
11. La dieta debe ser líquida o semilíquida las primeras 24 horas, luego blanda los 4-5 días posteriores, quedando a gusto del paciente los alimentos de estas características.
12. Comprobar la temperatura corporal los primeros 3 días.

13. No fumar, ni beber alcohol o bebidas carbónicas, ni tomar irritantes hasta la retirada de la sutura (si es posible).
14. Lo normal es que aparezcan dolor, inflamación y dificultad para abrir la boca, para lo cual se receta la medicación específica. El paciente no debe automedicarse.
15. Tomará la siguiente medicación:
  - a) Antibiótico.
  - b) Antiinflamatorio.
  - c) Analgésico de rescate.
16. En caso de que note algo que le parezca extraño, debe llamar al siguiente teléfono \_\_\_\_\_ o acudir a esta consulta.
17. Acudirá a la consulta para revisión y retirada de puntos los días indicados.

### Seguimiento del paciente

Al terminar la sutura:

1. Lavar la herida profusamente con suero fisiológico templado.
2. Aplicar un gel de clorhexidina, aunque se puede aplicar como enjuagues.
3. Comprobar la hemostasia de la herida.
4. Aplicar un tapón de gasa sobre la herida quirúrgica.
5. Prescripción personalizada de fármacos.
6. Comentarle las instrucciones que debe seguir (además se le suministrarán por escrito).

Postoperatorio inmediato (a las 24 y 48 horas):

1. Comprobar hemostasia.
2. Valorar inflamación.
3. Grado de dolor y necesidades de analgesia.
4. Grado de trismo.
5. Estado del colgajo.
6. Estado general del paciente.
7. Fiebre.
8. Control de la toma de medicación.
9. Control de diuresis (5-10 horas) en casos de anestesia general y en pacientes con problemas prostáticos.
10. Náuseas en anestesia general.
11. En cardiopatas, control del funcionalismo cardíaco.
12. En anestesia general, valorar el estado pulmonar.
13. Presión arterial:

- a) Hipertensión: ansiedad, epistaxis, dificultad respiratoria.
- b) Hipotensión: palidez, mareo.

Retirada de los puntos de sutura (a los 7 días):

1. Valorar estado del colgajo: inflamación, sangrado, necrosis, etc.
2. Retirada de los puntos.
3. Estado general del paciente.
4. Comprobar la medicación que ha tomado.
5. Realizar una radiografía si existe cualquier complicación.

Control a las 4 semanas:

1. Valoración del estado general.
2. Valoración del estado local y funcional de la zona operada.

Control a los 3 meses:

1. Exploración local y funcional de la zona operada.
2. Radiografía de control.

## BIBLIOGRAFÍA

- Assael LA. Hemostasis is a shared responsibility. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61(12):1377-8.
- Bjornsson GA, Haanaes HR, Skoglund LA. A randomised double-blind crossover trial of paracetamol 1000 mg, four times daily vs ibuprofen 600 mg: effect on swelling and postoperative events after third molar surgery. *Br J Clin Pharmacol* 2003;55(4):405-12.
- Bui CH, Selding EB, Dodson TB. Types, frequencies and risk factors for complications after third molar extraction. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61(12):1379-89.
- Cai Q, Dmitrieva NI, Michea LF, Rocha G, Ferguson D, Burg MB. Toxicity of acetaminofen, salicylic acid and caffeine for first-passage rat inner medullary collecting duct cells. *J Pharmacol Exp Ther* 2003;306(1):35-42.
- Cannon PD, Dharmar VT. Minor oral surgical procedures in patients on oral anticoagulants-a controlled study. *Aust Dent J* 2003;48(2):115-8.
- Carter G, Goss AN, Lloyd J, Tocchetti R. Current concepts of the management of dental extractions for patients taking warfarin. *Aust Dent J* 2003;48(2):89-96.
- Chow KM, Szeto CC. Oral anticoagulant and dental procedures. *Arch Intern Med* 2003;163(20):2532.
- Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *Circulation* 1997;96(1):358-66.
- Delibasi C, Saracoglu U, Keskin A. Effects of 0.2% chlorhexidine gluconate and amoxicilin plus clavulanic acid on the prevention of alveolar osteitis following mandibular third molar extraction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2002;94(3):301-4.
- García A. Extraction of impacted third molars. *Med Oral* 2003;8(2):155.
- Giuliano F, Warner TD. Origins of prostaglandin E2: involvements of cyclooxygenase (COX)-1 and (COX)-2 in human and rat systems. *J Pharmacol Exp Ther* 2002;303(3):1001-6.
- Gómez Font R. Análisis clínico experimental en el postoperatorio de la cirugía del tercer molar inferior tras la aplicación de corticosteroides locales [Tesis Doctoral]. Madrid: Universidad Complutense, 1993.
- Gómez Font R. Analgésicos y antiinflamatorios. En: Donado M (ed.). Urgencias en clínica dental. Madrid: Rhône-Poulenc Rorer, 1996.
- Karchmer AW. Endocarditis infecciosa. En: Braunwald E (ed.). Principios de Medicina Interna, 15.ª ed. Madrid: McGraw-Hill, 2002;958-68.
- Kubitzek F, Zeigler G, Gold MS, Liu JM, Ionescu E. Analgesic efficacy of low-dose diclofenac versus paracetamol and placebo in postoperative dental pain. *J Orofac Pain* 2003;17(3):237-44.
- Lieblisch SE. Postoperative prophylactic antibiotic treatment in third molar surgery-a necessity? *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62(1):9.
- López Medrano F, Olalla Sierra J, Izco Esteban S. Endocarditis infecciosa. En: Manual 12 de Octubre, 5.ª ed. Madrid: Hospital 12 de Octubre, 2003;443-53.
- McGrath C, Comfort MB, Lo EC, Luo Y. Can third molar improve quality of life? A six-month cohort study. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61(7):759-63.
- Monaco G, Stasfolani C, Gatto MR, Chechi L. Antibiotic therapy in impacted third molar surgery. *Eur J Oral Sci* 1999;107(6):437-41.
- Pascualini D, Erniani F, Coscia D, Pomatto E, Mela F. Third molar extraction. Current trends. *Minerva Stomatol* 2002;51(10):411-24.
- Seymour RA, Withworth JM. Antibiotic prophylaxis for endocarditis, prosthetic joints and surgery. *Dent Clin North Am* 2002;46(4):635-51.
- Ustum Y, Erdogan O, Esen E, Karli ED. Comparison of the effects of 2 doses of methylprednisolone on pain, swelling and trismus after third molar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;96(5):535-9.
- Vallés F, Anguita M, Escribano MP, Pérez Casar F, Pousibet H, Tornos P et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:1384-96.
- Wilson KE, Girdler NM, Welbury RR. Randomized controlled, cross-over clinical trial comparing intravenous midazolam sedation with nitrous oxide sedation in children undergoing dental extraction. *Br J Anaesth* 2003;91(6):850-6.

## Incisiones y suturas

A. Donado Azcárate

### INCISIONES. GENERALIDADES

En todo acto quirúrgico, la incisión o diéresis y la sutura o sinéresis constituyen la puerta de acceso y salida del campo operatorio. De la correcta realización de ambas dependerá en gran parte el éxito de la cirugía. Una incisión mal elegida o ejecutada condicionará y complicará la intervención, y una sutura incorrecta influirá de igual modo en el período postoperatorio.

En función del proceso patológico que se va a tratar o de su localización existirán diversos tipos de incisiones. Debido a las peculiaridades anatómicas de la cavidad bucal, la variedad de incisiones que existen es amplia y, en buena parte, de su correcta elección y realización dependerá el éxito completo de la intervención.

Antes de describir los distintos tipos de incisiones conviene conocer una serie de pautas de conducta básicas que deben tenerse siempre en cuenta en el momento de proceder a incidir en cualquier zona de la cavidad bucal:

1. La línea de incisión debe realizarse en un único trazo para conseguir una buena adaptación del colgajo al suturar; asimismo, el trazo será firme y apoyado en hueso cuando se pretenda un colgajo de espesor total.
2. El diseño del colgajo estará en función de la patología y la zona que se ha de tratar, de forma que permita un buen acceso a ésta y posteriormente un cierre óptimo. Es recomendable, al planear la incisión, prever posibles incidencias durante la cirugía, de manera que, si en algo pudieran afectar el cierre de la herida, no obliguen a modificaciones secundarias del colgajo.
3. La incisión debe realizarse siempre sobre hueso sano e íntegro y a cierta distancia de la lesión, de forma que la línea de sutura repose posterior-

mente sobre una zona no afectada por el proceso patológico.

4. Debe respetarse la trayectoria de los vasos nutricios, realizando las incisiones en las zonas «delicadas», longitudinalmente a ella.
5. La anchura de la base del colgajo ha de ser mayor que su vértice para garantizar el buen aporte sanguíneo y evitar su necrosis.
6. Si bien el grosor del colgajo será total en algunos casos, cuando sea mucoso el colgajo debe tener un grosor mínimo de 5-6 mm.
7. El despegamiento del colgajo debe ser firme y limpio, evitando «flecós» y desgarros que dificulten la sutura y el proceso de cicatrización.
8. La tracción sobre el colgajo será continua y suave, evitando brusquedades que impidan que éste readquiera todas sus funciones según los principios de Zilkens, Hauenstein y Wassmund.

### Tipos de incisiones

Las incisiones se clasifican según su zona anatómica de aplicación o por su indicación en actuaciones específicas.

#### Incisiones vestibulares

##### INCISIÓN DE PARTSCH

También llamada incisión en ojal, tiene numerosas indicaciones en cirugía bucal, como son apicectomías, extracción de ápices residuales o extirpación de pequeños quistes o lesiones de localización perirradicular (fig. 10-1).

Esta incisión tiene forma de media luna, con un radio y una extensión que estarán en función de la lesión que se va a tratar. En el maxilar, la concavidad estará orientada hacia arriba y en la mandíbula hacia abajo (fig. 10-2).



**Fig. 10-1.** Utilización de la incisión de Partsch en apicectomía.

Es un colgajo de espesor total y, por tanto, la aplicación del bisturí debe ser firme, llegando al hueso e incidiendo el periostio. Aunque la altura de la incisión la determina la localización de la lesión, debe procurarse no realizarla demasiado cerca del borde marginal de la encía, ya que esto dificultará posteriormente la sutura y facilitará los desgarros. De todas formas, es conveniente proceder a un ligero despegamiento del borde marginal con el fin de introducir la aguja sin problemas. Esto es aplicable a todas las incisiones que se realizan cerca de los collaretes gingivales. El campo operatorio que se obtiene con esta incisión es un área oval.

Sus principales ventajas residen en que se puede ampliar si es necesario y no hay riesgo de dañar los tejidos blandos periodontales.



**Fig. 10-2.** Incisión de Partsch. A) Esquema. B) En la boca.

## INCISIÓN DE NEUMANN

### Neumann completa

Se utiliza cuando es necesario un campo muy amplio en la zona vestibular tanto en sentido mesiodistal como oclusoapical, como en los grandes quistes o tumoraciones, la extracción de dientes incluidos con acceso vestibular o la realización de colgajos de traslación.

La incisión consta de un trazo horizontal festoneado e intrasurcular alrededor de los cuellos dentarios y dos descargas verticales mesial y distal desde esta incisión hasta el fondo del vestibulo. Éstas deben estar situadas a una distancia de la lesión de uno o dos dientes (fig. 10-3).

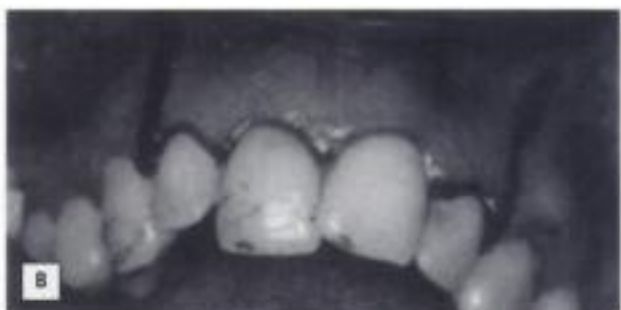
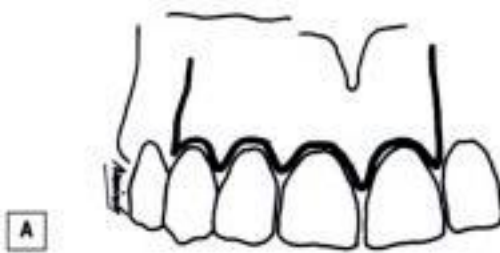
Conviene comenzar el despegamiento por las papilas más distales para evitar desgarros de éstas e ir siguiendo con el periostótomo, siempre apoyados en hueso, el contorno de los cuellos dentarios. El campo obtenido será un área cuadrangular de gran tamaño.

### Neumann parcial

Es una variación de la anterior en la que sólo se realiza una descarga vertical y se utiliza en lesiones más pequeñas. Ofrece un campo triangular de menor tamaño (figs. 10-4 y 10-5).

### Neumann modificada

Se trata de una modificación de cualquiera de las anteriores consistente en que el trazado festonea-



**Fig. 10-3.** Incisión de Neumann. A) Esquema. B) En la boca.

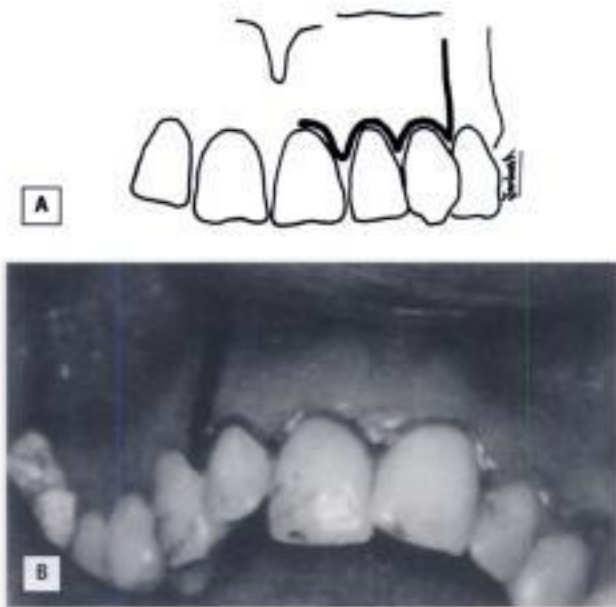


Fig. 10-4. Incisión de Neumann parcial. A) Esquema. B) En la boca.

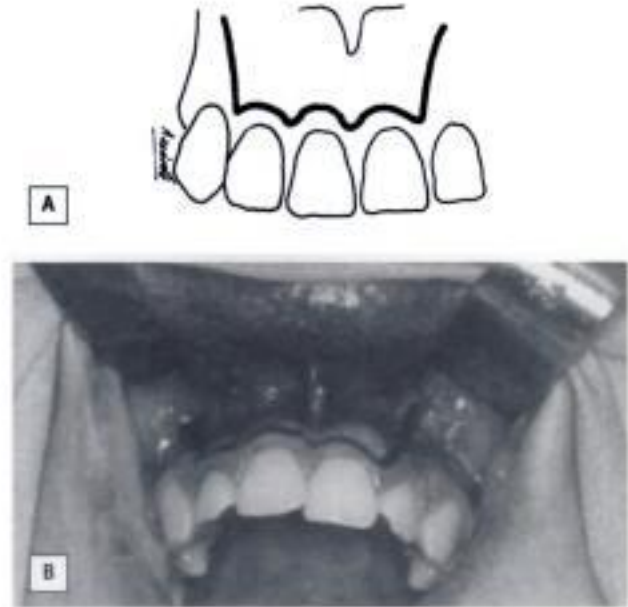


Fig. 10-6. Incisión de Neumann modificada. A) Esquema. B) En la boca.

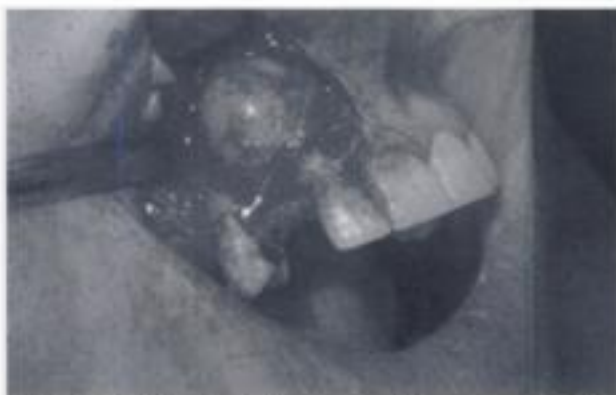


Fig. 10-5. Utilización de Neumann parcial en una enucleación de un quiste radicular.



Fig. 10-7. Utilización de Neumann modificada en apicectomía y quistectomía.

do se realizará a una distancia de unos 5 mm paralelamente al borde marginal de la encía (figs. 10-6 y 10-7).

Esta variación suele estar indicada cuando hay que realizar un despegamiento en una zona restaurada protésicamente con el fin de evitar posibles retracciones posteriores, con la consiguiente complicación estética. Su principal desventaja reside en la mayor dificultad para suturar precisamente el trazo horizontal.

#### INCISIÓN LINEAL

Es una incisión de trazo recto que se realiza tanto sobre la mucosa vestibular o lingual como sobre la fibromucosa palatina para el drenaje de abscesos o

coleciones serosas o seropurulentas. Se lleva a cabo en la zona de mayor fluctuación (fig. 10-8).

#### Incisiones palatinas

##### INCISIÓN FESTONEADA

Tanto palatina como lingual, se utiliza para acceder a dientes incluidos como caninos y supernumerarios, así como para *tori* mandibulares y tratamientos periodontales.

Se realiza contorneando los cuellos dentarios intrasurcularmente hasta tocar hueso con el bisturí (fig. 10-9). La extensión depende de la lesión a tratar, pero suele ser amplia con el fin de obtener un buen campo y evitar desgarros del colgajo, ya que

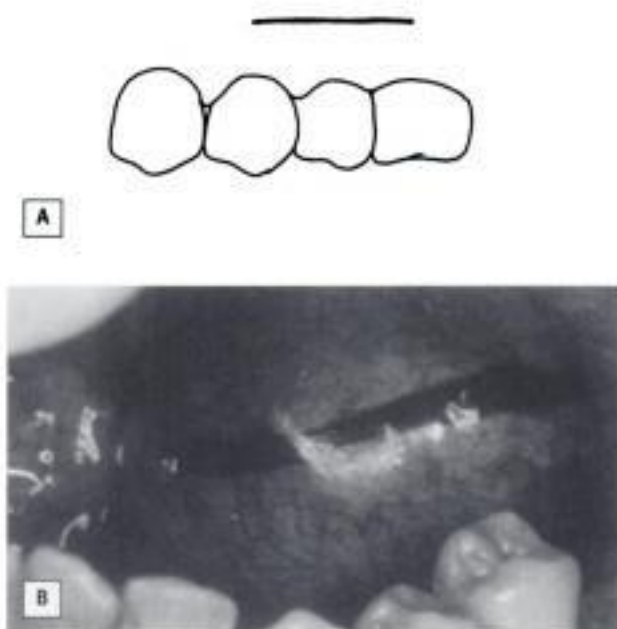


Fig. 10-8. Incisión lineal. A) Esquema. B) En la boca.

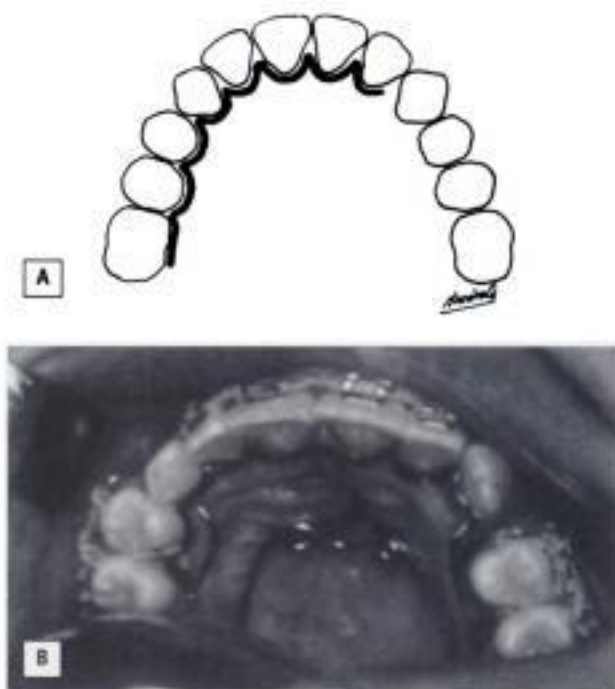


Fig. 10-9. Incisión festoneada. A) Esquema. B) En la boca.

no se realizan descargas. El despegamiento debe ser firme, pero cuidadoso. Primero han de separarse todas las papilas antes de despegar el resto.

#### INCISIÓN EN DOBLE «Y»

Es exclusiva de la región palatina para la exéresis de un *torus* palatino.

La forma de la incisión recuerda la de las hojas de una doble ventana que se abre en el momento del despegamiento. Se realiza un trazo lineal sobre la lesión que se ha de tratar, estando su extensión en función de ésta. A continuación, y a partir de sus extremos, se realizan dos incisiones oblicuas que formen entre sí un ángulo de 120° a 160°. El trazado será simétrico (fig. 10-10).

El despegamiento debe ser cuidadoso para evitar las frecuentes necrosis que se pueden producir en esta zona. La sutura del colgajo resultante suele ser delicada debido a la incómoda localización de éste.

#### INCISIÓN LINEAL

Ya se ha mencionado con anterioridad.

#### Incisiones en los terceros molares

##### INCISIÓN FESTONEADA-LINEAL

Esta incisión es recomendable para la extracción quirúrgica de los terceros molares superiores e inferiores enclavados o incluidos que se encuentren

en una posición favorable y no requieran grandes ostectomías, ya que el campo quirúrgico que ofrece no es muy amplio (fig. 10-11).

Se realiza tanto en la tuberosidad del maxilar como en el triángulo retromolar, mediante un trazo

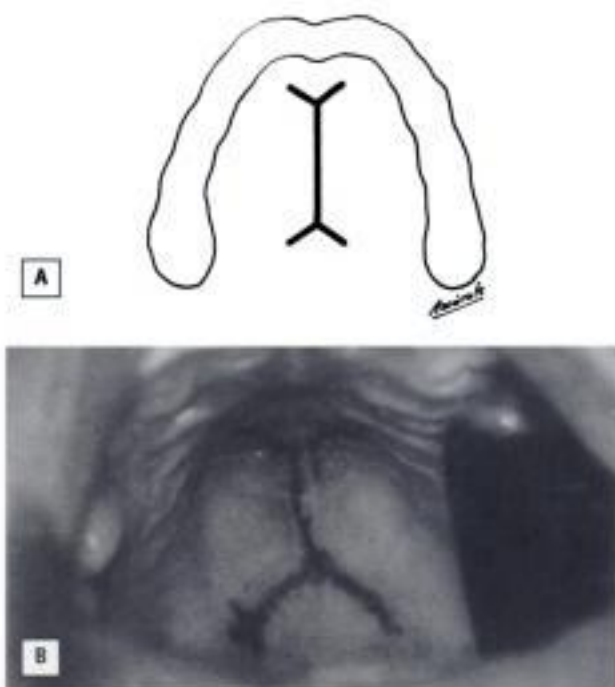


Fig. 10-10. Incisión en doble «Y». A) Esquema. B) En la boca.



recto de distal hacia mesial que llegue a contactar con la cara distal del segundo molar, continuándose de forma festoneada por los cuellos de los molares (fig. 10-12). En general no se amplía más allá de la papila distal del segundo premolar, puesto que hacerlo no aumenta considerablemente el campo.

La incisión debe realizarse con trazo firme seccionando los ligamentos periodontales y siempre en contacto con hueso. Esto es importante sobre todo en la incisión distal para conservar las referencias anatómicas. Es aconsejable vestibulizar ligeramente ésta, con lo cual se favorece el despegamiento, aumenta el campo quirúrgico y se evita, en la mandíbula, caer en vacío con el bisturí por su lado lingual, con el riesgo que ello conlleva (lesión del nervio lingual). Asimismo, un trazo demasiado vestibulizado que forme casi un ángulo recto con el festoneado impide un acceso óptimo al cordal y provoca una sección transversal de las fibras musculares maseterinas con riesgo de complicaciones postoperatorias (trismo y hematoma). El despegamiento, como ocurre en todas las incisiones festoneadas, debe comenzarse por las papilas con el fin de evitar desgarros en éstas.

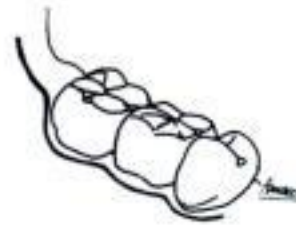
Aunque esta incisión ofrece un campo quirúrgico menor que la incisión en bayoneta, tiene una ventaja importante, que consiste en la óptima reposición del colgajo que se consigue con

ella al no realizarse descarga y en una cicatrización «supuestamente» más rápida por el mismo motivo.

#### INCISIÓN «EN BAYONETA»

Se utiliza en los cordales en una posición desfavorable, que requieren mayor ostectomía o, por la razón que fuere, un campo quirúrgico más amplio (patología quística o tumoral asociada). Es igualmente válida para el maxilar o la mandíbula (figura 10-13).

El trazo de la incisión es igual que el descrito antes más una descarga vertical que forme un ángulo de 90° con la incisión festoneada que llega hasta el fondo de vestibulo. Este tercer trazo se realiza a la altura de la papila mesial del segundo premolar o del primero o segundo molares en función de la amplitud de campo que se desee. La incisión vertical debe comenzarse mesial o distalmente a la papila, pero nunca en la mitad de ésta o del cuello dentario (fig. 10-14).



A

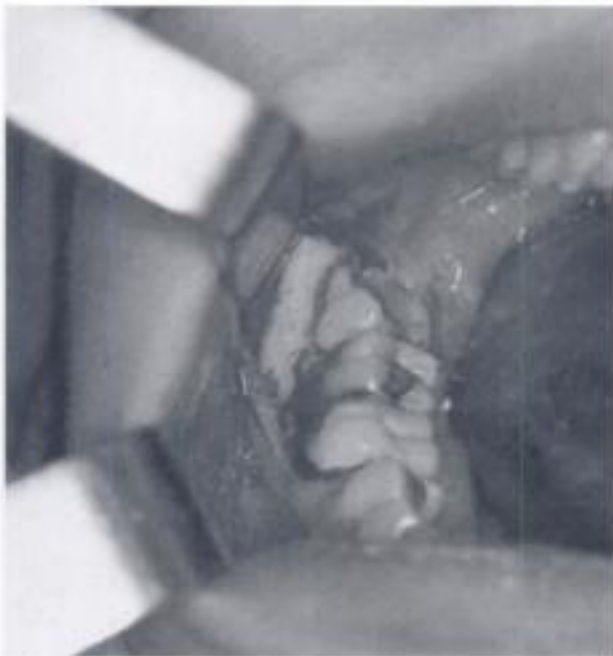


Fig. 10-11. Utilización de una incisión festoneada lineal en la extracción de un tercer molar inferior retenido.



B

Fig. 10-12. Incisión festoneada lineal: A) Esquema. B) En la boca.



Fig. 10-13. Utilización de una incisión «en bayonetas» en un tercer molar inferior retenido.



A



B

Fig. 10-14. Incisión «en bayonetas». A) Esquema. B) En la boca.

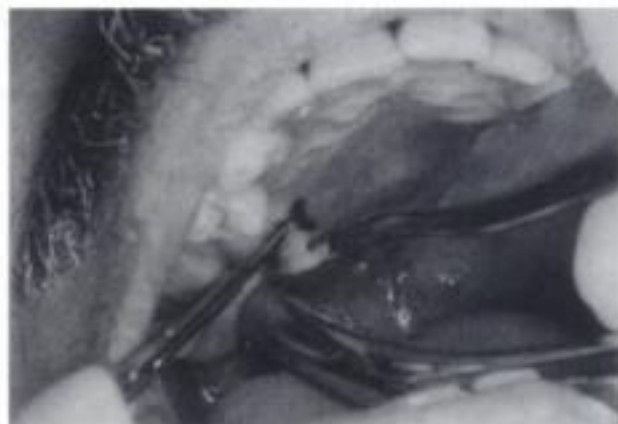


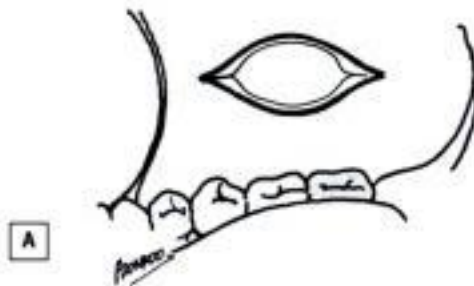
Fig. 10-15. Utilización de una incisión oval en la extirpación de un fibroma palatino.

### Incisiones en las lesiones de los tejidos blandos

#### INCISIÓN OVAL

Está indicada en especial para la extirpación de pequeñas tumorações benignas de los tejidos blandos bucales (mucoceles, fibromas, papilomas, úlceras y diapneusias) (fig. 10-15).

Se lleva a cabo mediante dos incisiones en forma de media luna en torno a la lesión, que se unen en sus extremos. La profundidad de la incisión depende del tipo de lesión y de su implantación (fig. 10-16). El lecho cruento resultante será un óvalo con la forma y el tamaño de la incisión, que



A



B

Fig. 10-16. Incisión oval. A) Esquema. B) En la boca.

generalmente se suturará con puntos hemostáticos en profundidad partiendo de la zona media que permitirán una buena adaptación de los bordes de la herida.

#### ZETAPLASTIA

Esta incisión se utiliza habitualmente en la extirpación de frenillos labiales, pero también está indicada en las lesiones benignas en las que no es posible realizar una incisión oval por su extensión o localización anatómica.

Se incide verticalmente la lesión con un trazo recto y luego se realizan dos incisiones en los extremos de la primera formando con ella un ángulo aproximado de 45°. El campo que se obtiene es muy amplio y mediante la rotación lateral de los colgajos puede cubrirse la zona cruenta o extirpar el frenillo. Conviene que las incisiones laterales sean lo bastante amplias como para permitir una traslación cómoda y sin tensiones de los colgajos triangulares resultantes. Una vez efectuada la reposición, la sutura comenzará por los vértices de los triángulos para estabilizar su situación y posteriormente continuará por los tres trazos lineales (fig. 10-17).

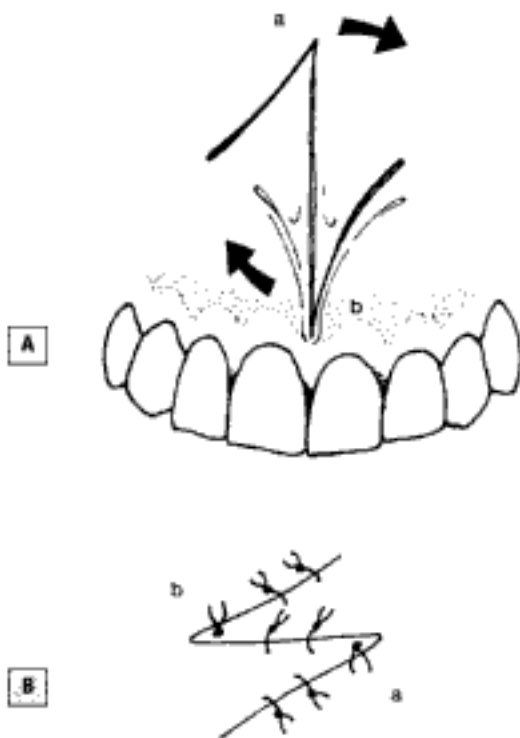


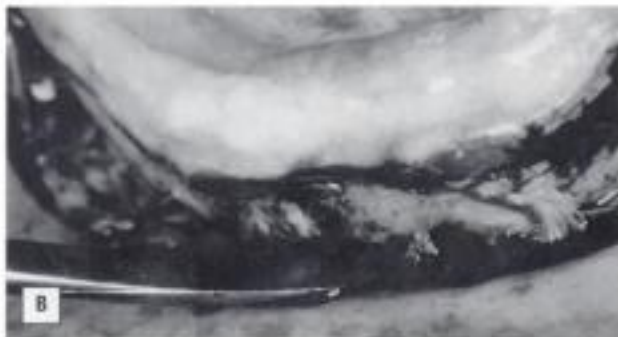
Fig. 10-17. A) Incisión en zetaplastia sobre el frenillo y rotación de los colgajos. B) aspecto una vez suturado.

#### Incisiones en implantología

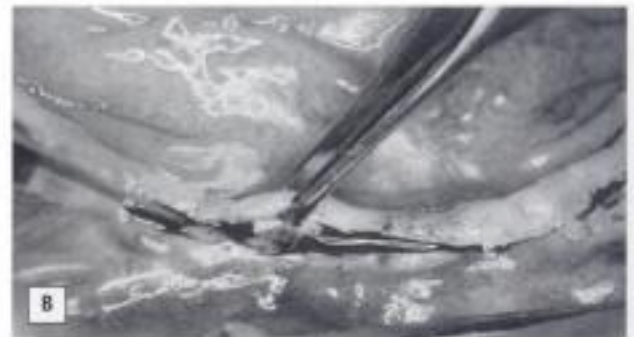
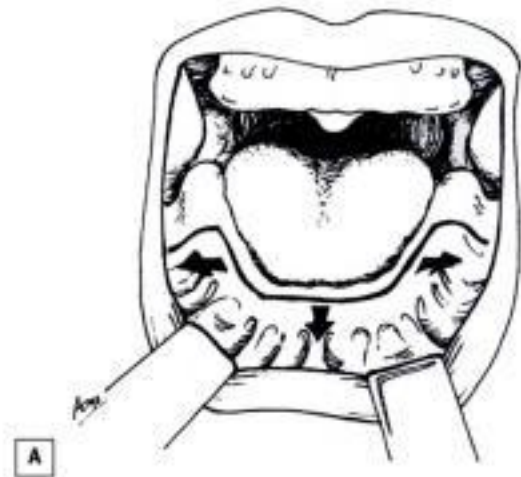
##### INCISIONES EN MANDÍBULA TOTALMENTE DESDENTADA

Como ya se sabe, en la mandíbula totalmente desdentada el tratamiento convencional con implantes consiste en la colocación de fijaciones en la zona anterior situada entre las emergencias de los nervios mentonianos. Existen básicamente dos posibilidades de abordaje: la incisión tradicional era aquella realizada en la región vestibular mandibular anterior por encima de la línea mucogingival. La segunda, es una incisión encima del reborde alveolar, justo en la zona donde se van a colocar los implantes. En el primer caso la intervención se inicia realizando una incisión vestibular desde el orificio mentoniano de un lado hasta el del otro. La longitud de la incisión irá en función del número de implantes que vayan a colocarse. Antes de llegar a la localización de ambos nervios, es conveniente elevar la incisión hasta el reborde crestal y continuarla ligeramente sobre éste para ofrecer un campo mayor (fig. 10-18). Para llevar a cabo una disección correcta de los tejidos hay que mantener el labio inferior tenso. Una vez incidida la mucosa, hay que ir disecando las fibras musculares en dirección al reborde alveolar, lugar donde se realiza una nueva incisión, esta vez sobre el periostio. Se despega éste meticulosamente de manera que se obtiene finalmente un colgajo mucoperióstico. Es importante tener en cuenta la debilidad tanto del periostio como de la mucosa en la zona lingual. Hay que procurar que la desperiostización sea limpia y atraumática con el fin de mantener una barrera de protección para los implantes y para evitar complicaciones postoperatorias.

En la actualidad la mayor parte de los cirujanos prefieren la incisión supracrestal, a veces ligeramente vestibulizada o lingualizada, acompañadas de descargas distales en ambos lados o bien de una sola descarga medial (fig. 10-19). Como principal ventaja está la sencillez de su realización, así como un mejor postoperatorio por ser mucho menos traumática. El protocolo quirúrgico clásico no la contemplaba pues se supone que ofrece una peor cobertura para los implantes y favorece la exposición de los mismos durante el periodo de osteointegración. Que esto ocurra o no, va a depender en gran parte de la experiencia del cirujano y de la carga de la prótesis provisional, y en cualquier caso se sabe que no supone una situación especialmente comprometedor de la osteointegración. Por todo ello la incisión vestibular ha quedado prácticamente relegada para los casos en los que se realizan



**Fig. 10-18.** Incisión vestibular para la colocación de implantes en la mandíbula. A) Esquema. B) En la boca.



**Fig. 10-19.** Incisión supracrestal con descargas distales para la colocación de implantes en la mandíbula. A) Esquema. B) En la boca.

aumentos de cresta y se quiere evitar exposición de los injertos.

Finalmente, es necesario tener siempre presente que, en casos de extrema reabsorción, el nervio se encontrará muy cercano a la cresta o a veces incluso encima de ella; no hay que olvidar esta posibilidad cuando se realice la incisión o se inicie la disección. En caso de duda pueden marcarse las emergencias de los mentonianos con lápiz tinta una vez que se hayan localizado por palpación. No olvidar que al tensar el labio para incidir la marca de tinta se va a desplazar y puede llevar a equivocación. También es importante tener en cuenta en casos de reabsorción extrema que una vez realizada la incisión el despegamiento no debe ser excesivo para no comprometer el aporte vascular que proviene del periostio en un hueso ya de por sí poco vascularizado.

#### INCISIONES EN EL MAXILAR TOTALMENTE DESDENTADO

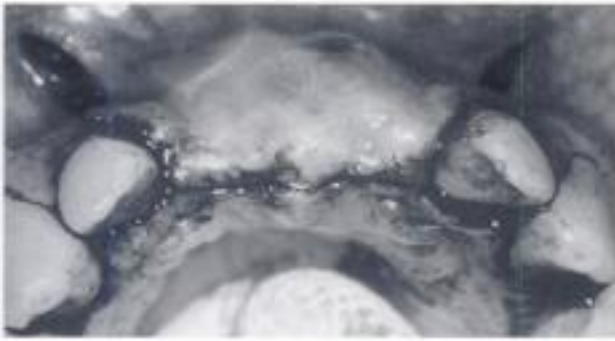
Como hemos mencionado en el caso de las mandíbulas totalmente desdentadas, a pesar de que tra-

dicionalmente se ha realizado en maxilares una incisión similar a la requerida para una osteotomía de Lefort de tipo I, hoy en día cada vez son más numerosos los cirujanos que prefieren las incisiones supracrestales o incluso ligeramente palatinas, con las cuales obtienen una exposición óptima de las estructuras óseas y un menor traumatismo quirúrgico. También en estos casos, como en la mandíbula, es muy útil realizar una descarga vertical en la línea media vestibular (fig. 10-20).

#### INCISIONES EN LA MANDÍBULA PARCIALMENTE DESDENTADA

Cuando hay que restituir dientes en los sectores posteriores mandibulares ya sea de forma uni o bilateral, la incisión que se realiza será crestal con descarga vestibular y reflexión del colgajo en este sentido o vestibular con reflexión lingual (fig. 10-21).

En el primer caso se incide sobre la cresta del reborde alveolar y, si es posible, con una ligera inclinación lingual, ya que ello garantiza tras la sutura un recubrimiento perióstico perfecto de las fijacio-



**Fig. 10-20.** Utilización de una incisión supracrestal con descarga medial en los maxilares para la colocación de implantes.

nes recién instaladas. La ventaja de esta incisión respecto a la vestibular es que ofrece mayor seguridad a la hora de evitar la lesión del nervio mentoniano, pues en general se procura realizar la descarga ligeramente distal a la emergencia de aquél. También es posible complementar este acceso, si es necesario, con una descarga distal sobre el triángulo como la que suele hacerse en la cirugía de los cordales retenidos.

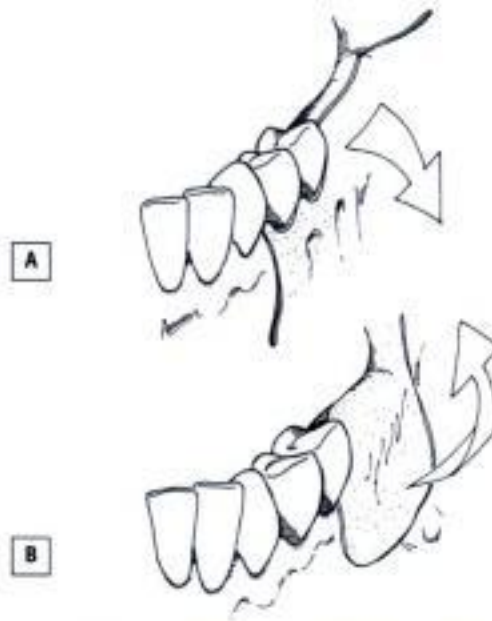
La incisión vestibular por debajo de la línea mucogingival crea una perfecta cobertura de las fijaciones instaladas, pero es puesta últimamente en entredicho por muchos clínicos, ya que, además de aumentar el riesgo de lesión del mentoniano si no se realiza una disección diestra de los tejidos blandos, da lugar a un período postoperatorio más tormentoso, así como a una pérdida de encía insertada con posibles secuelas estéticas. En cambio, proporciona una visión perfecta del campo operatorio y la probabilidad de dehiscencias se reduce considerablemente, pues la sutura se localiza en mucosa móvil. Conviene indicar que a este nivel, precisamente para evitar lesiones nerviosas, la incisión es superficial y la disección de los tejidos blandos se va haciendo más profunda en sentido crestal hasta llegar al periostio; a partir de este momento, se procede a realizar un despegamiento del grosor total.

**INCISIONES EN EL MAXILAR PARCIALMENTE DESDENTADO**

Es válido lo indicado anteriormente para la mandíbula: se realizan una incisión crestal con reflexión vestibular del colgajo, una incisión vestibular con reflexión palatina y también una incisión palatina con reflexión vestibular.

**INCISIONES PARA RESTAURACIONES UNITARIAS**

Existe la posibilidad de realizar una incisión vestibular o más habitualmente palatina o lingual en



**Fig. 10-21.** Incisiones en la mandíbula parcialmente edéntula. A) Sobre la cresta. B) Vestibular.

forma de faldón, que, una vez despegado, expone exclusivamente el reborde óseo desdentado. Otra opción es realizar una incisión lineal supracrestal que no afecte la encía maginal de los dientes adyacentes y dos descargas mesiales y distales tanto vestibulares como palatinas o linguales que respeten las papilas vecinas y de ese modo evitar retracciones antiestéticas de éstas (fig. 10-22).

**INCISIONES PARA SEGUNDA FASE**

Para la realización de la segunda fase quirúrgica se suelen practicar incisiones lineales supracrestales una vez que se ha localizado la posición de los implantes, procurando ser lo menos agresivo posible tanto en la incisión como en el despegamiento, ya que el objetivo sólo es exponer la cabeza de las fijaciones para realizar la conexión de los pilares.

En la segunda fase quirúrgica, en ocasiones se realizan otro tipo de incisiones específicamente diseñadas para conseguir una mejor estética y un mantenimiento de encía insertada. A continuación se comentarán brevemente las más comunes:

**Incisión «en pieza de puzzle» palatinizada (colgajo de desplazamiento):** se trata de una incisión que rodea los cuellos de los dientes vecinos e invade generosamente la zona palatina dibujando la lengüeta de una pieza de puzzle o una bandera de tal manera que al despegarse y reflexionar el

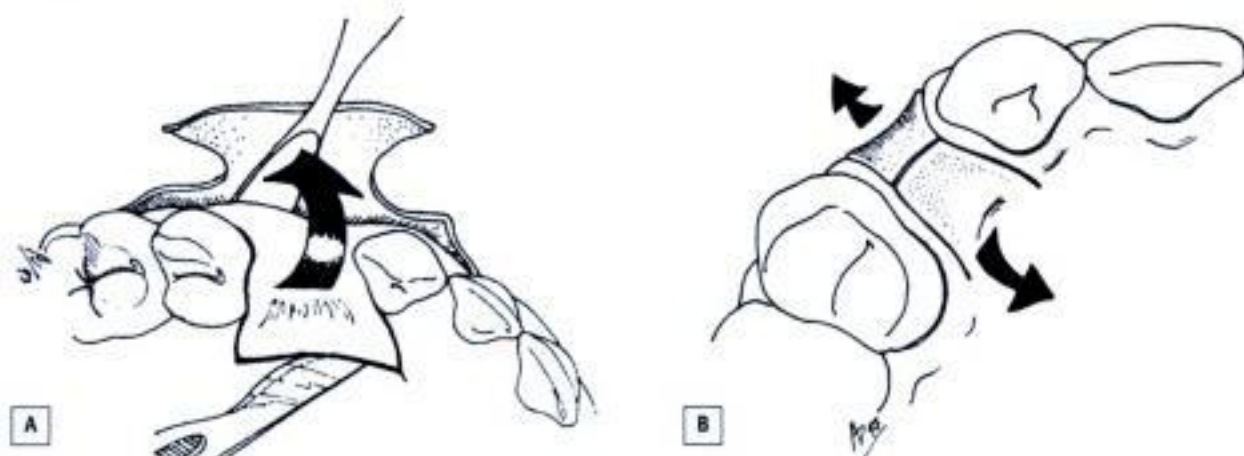


Fig. 10-22. A) Incisión para la colocación de una fijación en una restauración unitaria. B) Incisión para la colocación de un pilar transmucoso en el mismo caso.

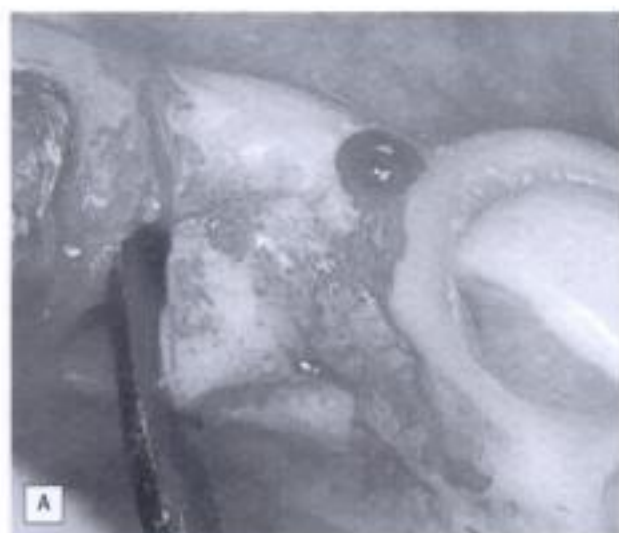


Fig. 10-23. Colgajo de desplazamiento palatino (A). Incisión de Palacci (B). Técnica de Rolling (C). Injerto libre de tejido conjuntivo (D).

colgajo hacia vestibular toda la encía se superpone sobre la cara vestibular del pilar de cicatrización. El lecho palatino expuesto cicatriza por segunda intención. Con esta incisión se logra un doble objetivo: por un lado se obtiene una cantidad mayor de encía insertada vestibular, por otro, un mayor volumen en el perfil vestibular para compensar pequeñas reabsorciones de esta cortical (figs. 10-22 B y 10-23 A).

**Incisión de Palacci:** lingualizada o palatinizada con descargas en los dientes adyacentes que respeten la papila. Cuando se ha efectuado el despegamiento vestibular, se colocan los pilares seleccionados y antes de reposicionar el colgajo se realizan en éste incisiones en media luna en la zona de contacto con ellos. Se obtendrá así, además de un perfil gingival estético, un fruncido mucoso vestibular que permitirá conservar encía insertada y cuyo engrosamiento mejorará el aspecto de una cortical externa generalmente muy adelgazada por la reabsorción (figs. 10-23 B y 10-24).

**Incisión enrollada o en forma de rulo (*rolling*):** similar a la incisión palatinizada en pieza de puzzle. En el trazo palatino se incide a bisel interno de modo que aumentando la cantidad de colgajo se favorezca la cicatrización del lecho donante. Poste-

riormente, una vez despegado se filetea desde palatino hacia vestibular en sentido mesio-distal sin comprometer la vascularización de ninguna de las partes del colgajo. Una vez colocado el pilar, la porción interna o conjuntiva del colgajo se enrolla hacia el interior o periostio vestibular y se mantiene con un punto de sutura. La porción externa o mucosa se reposiciona normalmente sobre el pilar y se sutura a ambos lados de éste con puntos simples. De esta forma se consigue engrosar la encía vestibular sin necesidad de injertos libres (fig. 10-23 C).

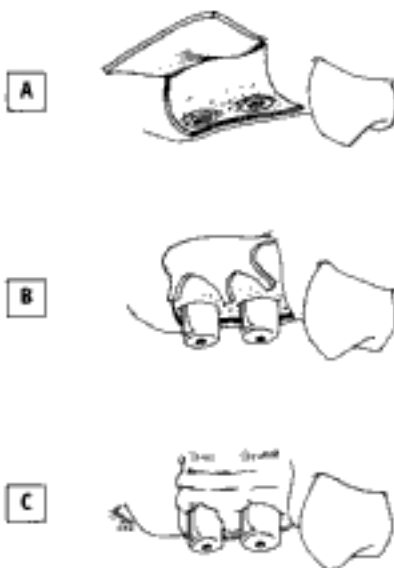
**Autoinjertos e injertos inlay:** no es el motivo de este capítulo describir las diferentes técnicas de autoinjertos, simplemente comentar que básicamente se dividen en injertos epitelizados, normalmente palatinos, o injertos conectivos de origen subepitelial. Sirven tanto para crear como para aumentar la cantidad de encía insertada. Los injertos inlay tienen la ventaja de que no hay variaciones en el color ya que el injerto libre se coloca debajo del colgajo vestibular y adaptado contra el pilar de cicatrización (fig. 10-23 D).

## CICATRIZACIÓN. FASES DE LA CICATRIZACIÓN

La cicatrización es el proceso de restauración de la integridad de un tejido después de haber sufrido una herida bien accidental o bien quirúrgica. Cuando se produce una solución de continuidad en un tejido, ésta se rellena con un tejido de granulación muy vascularizado y posteriormente con fibras colágenas encargadas de restaurar la resistencia de la zona agredida.

Existen tres tipos de cicatrización:

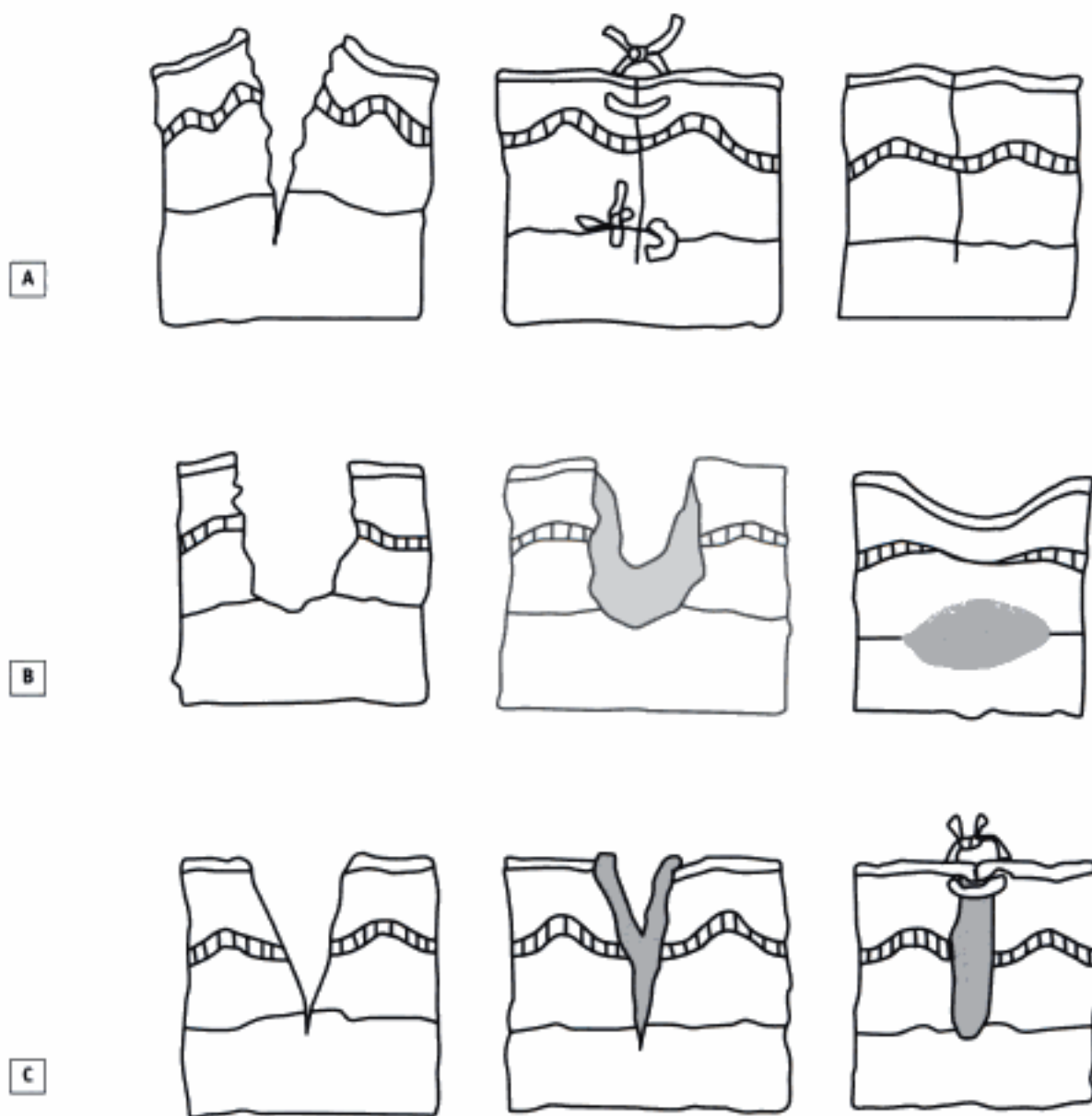
- **Primaria (por primera intención):** en este caso los bordes y planos de la herida se aposicionan directamente, generalmente gracias a una sutura. Debido a ello la necesidad de reparación y de tejido neoformado es mínima; la cicatrización es rápida y da unos resultados tanto funcionales como estéticos muy buenos (fig. 10-25 A).
- **Secundaria (por segunda intención):** no hay una perfecta aposición de bordes y planos debidos a la sutura, de forma que el proceso de cicatrización evoluciona naturalmente, formándose una gran cantidad de tejido de granulación y su posterior epitelización. Desde el punto de vista funcional la cicatriz resultante es más frágil y sensible. También es de mayor tamaño y menos estética (fig. 10-25 B).



**Fig. 10-24.** Incisión según Palacci para la colocación de pilares transmucosos. A) Incisión ligeramente palatinizada o lingualizada. B) Creación de papilas con incisiones en media luna. C) Reposición del colgajo.

— Terciaria (por tercera intención o sutura diferida): se trata de una situación intermedia entre las otras anteriores. Se trata de la cicatrización que se produce en aquellas ocasiones en que se suturan heridas que inicialmente han evolucionado cicatrizando por segunda intención. Los resultados tanto estéticos como funcionales son intermedios entre las dos anteriores. Se realiza en ocasiones cuando hay peligro de infección (figura 10-25 C).

De lo anteriormente expuesto se deduce que el tratamiento de las heridas a través de la sutura es muy beneficioso ya que se favorece la cicatrización por primera intención. La sutura tiene como objetivo restablecer la continuidad de los tejidos blandos causando los mínimos defectos tanto funcionales como estéticos. Para ello la sutura debe tener la suficiente resistencia como para mantener unidos los planos de la herida evitando que se produzcan dehiscencias durante el proceso de cicatrización.



**Fig. 10-25.** Esquema de las fases de cicatrización: por primera intención (A); por segunda intención (B) y por tercera intención o sutura diferida (C).



## SUTURAS. GENERALIDADES

A través de la sutura o sinéresis se consigue la reposición de los bordes de una herida de origen traumático o quirúrgico. Es la última actuación que va a efectuar el cirujano sobre el campo operatorio y como tal podría considerarse su «firma». En la cavidad bucal, las características y objetivos de la sutura son diferentes en algunos aspectos a los de otras áreas de la economía. Por lo general, en la cavidad bucal no es fundamental la realización de una sutura estética, ya que la cicatrización mucosa tiene sus particularidades y se produce generalmente por segunda intención y no borde a borde; aun así, en algunos casos este aspecto también tiene importancia (cirugías mucogingivales en sectores anteriores). La razón fundamental de la sutura en la cirugía bucal es la hemostasia, por lo que habitualmente, cuando hay suficiente tejido, se suelen dar puntos en profundidad dejando los bordes de la herida evertidos. Esto proporciona un cierre mejor y mayor aislamiento de la zona intervenida respecto a una cavidad séptica como la bucal. Si bien estas características parece que facilitan la tarea de suturar, en nuestra especialidad otras peculiaridades la hacen más comprometida. En primer lugar, al tratarse de una cavidad de dimensiones y posibilidad de acceso reducidas, la habilidad del cirujano debe ser mayor que en otras regiones carentes de obstáculos. En segundo lugar, en la mucosa bucal son frecuentes los desgarros, lo que no ocurre en la piel o en los planos musculares y por ello hay que introducir la aguja a cierta distancia de la encía y dar la tensión adecuada cuando se anuden los puntos. Éstos deben quedar en situación vestibular para que no molesten al paciente y sean de más fácil acceso en el momento de su retirada. En tercer lugar, la sutura debe ser lo suficientemente resistente para soportar la continua actividad muscular a la que va a estar sometida a causa de la masticación y el habla. Si la aguja de sutura hay que manejarla siempre con porta y pinzas, el nudo se hará con los dedos para ejercer un perfecto control de la tensión necesaria.

Como recomendaciones generales, en las incisiones con descarga debe comenzarse la sutura en este punto, porque, de no ser así, después existiría demasiada tensión para cerrar este trazo. Antes de hacer el nudo, una vez dado el punto, deben cruzarse los dos extremos del hilo para comprobar el efecto que va a provocar el punto sobre la herida.

En las incisiones lineales o en ojal debe darse el primer punto en la zona media para conseguir que la aposición de los bordes sea la original antes de la incisión y no se produzcan «fruncidos». Para lograr gran precisión en la sutura, ayudados de las pinzas, se dirigirá el colgajo a la punta de la aguja y no al revés, ya que de esta forma el primero se mantendrá firme y el trayecto de aquélla será el deseado. En las incisiones realizadas en encía insertada cerca de los cuellos dentarios son frecuentes y de difícil solución los desgarros producidos por el paso de la aguja, porque el tejido es escaso y delicado. La mejor manera de prevenirlos es, una vez introducida la aguja, empujarla cuidadosamente desde su parte más posterior para que su trayecto siga su curvatura y no traccionar de ella con el porta cogiéndola por la punta. La «filosofía» del acto de suturar no es la misma en todas las actividades quirúrgicas bucales: en unos casos se buscará la hemostasia y el acercamiento en planos profundos sabedores de que la cicatrización va a ser de dentro afuera y nunca borde a borde (cordales, biopsias y apicectomías); en otros casos se necesitará un aislamiento perfecto de la zona operada y ausencia de dehiscencias (injertos e implantes), y en otros, finalmente, del tipo de sutura que se realice dependerá el aspecto estético (cirugía gingival).

Pero, a pesar de estas particularidades, la sutura en la cavidad bucal debe cumplir los mismos requisitos que en el resto de la economía. Hay que conseguir una adaptación perfecta de los bordes de la herida, debe permitirse la correcta vascularización de los colgajos y la sutura no ha de estar sometida a tensión. Cuando la situación lo requiera, se realizarán colgajos de rotación para conseguir estos objetivos. Generalmente, los puntos se mantendrán durante un período de 7 días a no ser que el control postoperatorio aconseje lo contrario. En la cirugía implantológica o de injertos, en ocasiones, debe prolongarse este plazo.

El material necesario para la realización de la sutura es un portaagujas de punta fina, unas pinzas de disección con dientes (largas o cortas en función de la zona, posterior o anterior), unas tijeras de punta fina y material de sutura. Éste será reabsorbible o no reabsorbible. El primero suele ser catgut o dextron y se utilizará exclusivamente en los pacientes difíciles de controlar o poco colaboradores. El segundo suele ser seda trenzada de 2 o 3 cerros (la más usada en cirugía bucal es la montada en aguja curva de sección triangular de tipo TB-15) o nailon monofilamento.

## TÉCNICAS DE SUTURA

### Puntos sueltos

Son los más utilizados en cirugía bucal sea cual fuere el tipo de herida. Son puntos independientes fijados cada uno por un nudo y a una distancia aproximada de 1 cm uno de otro (fig. 10-26). Existen varios tipos.

#### PUNTO SIMPLE

Ayudándose con las pinzas se acerca el borde de la herida al extremo de la aguja y se introduce ésta a unos 6 mm del borde cruento a través de todo su espesor. Cuando asome la punta de la aguja por el lecho sangrante, se tomará con el porta y se colocará de nuevo en posición de ser introducida en el borde opuesto. Esta maniobra se realizará de la misma manera, pero en sentido contrario, desde el plano muscular o submucoso hasta el mucoso, hasta que aparezca la punta de la aguja por éste. Una vez traspasados los dos bordes, se toma el hilo con una mano y con el porta en la contraria se da una vuelta con el hilo alrededor de éste. Entonces, con el porta se coge el extremo final del hilo y se desliza la vuelta realizada previamente sobre el porta hasta que se forme el nudo encima de uno de los bordes de la herida. El nudo se apretará con los dedos índices de ambas manos. Si esta maniobra se repite de forma idéntica, se consigue un punto simple-simple. Si al realizar el primer nudo en lugar de dar una vuelta alrededor del porta se dan dos, se obtendrá un punto doble, que podrá combinarse con uno simple, con otro doble o con nudos dobles o simples realizados en sentido contrario (fig. 10-27).

#### PUNTO DE DONATI

Consiste en un punto doble realizado en el mismo plano transversal, pero con un recorrido

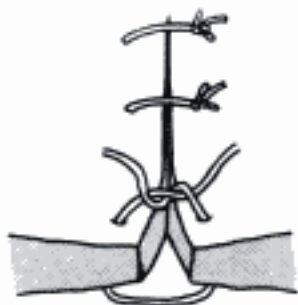


Fig. 10-26. Esquema de sutura con puntos sueltos.

del hilo a distinta profundidad. Se introduce la aguja a través de los dos bordes de la herida como si se fuera a dar un punto simple, pero en vez de proceder a la realización del nudo, se introduce otra vez la aguja en el mismo borde donde se encuentra situada, si bien a mayor distancia de la zona cruenta y alcanzando mayor profundidad. Asimismo, la aguja emergerá en el borde contrario en el mismo plano transversal que la primera entrada, pero a mayor distancia de la herida (fig. 10-28). Una vez hecho esto, se procede a la realización del nudo. Con esta sutura se conseguirá una mejor aproximación en los planos profundos y, por tanto, también un mejor efecto hemostático. Este mismo punto también puede darse en las papilas despegadas con el objetivo de conseguir una buena adaptación de ellas (fig. 10-29).

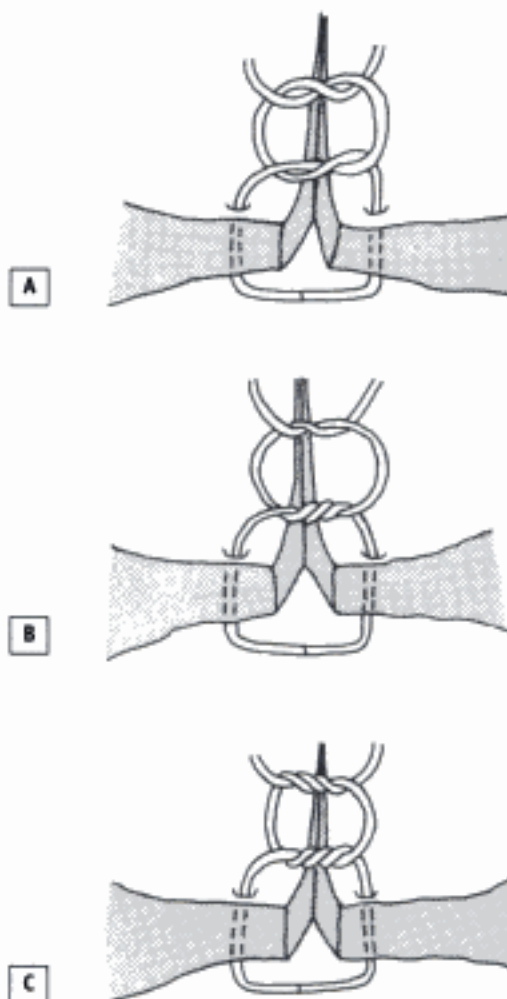


Fig. 10-27. A) Esquema de sutura con punto simple-simple. B) Punto doble-simple. C) Punto doble-doble.

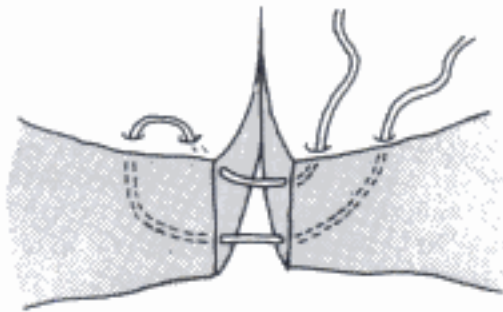


Fig. 10-28. Esquema del punto de Donati.



Fig. 10-30. Esquema del punto de colchonero o de ida y vuelta. En la parte derecha del dibujo, dos puntos de Donati.

**PUNTO DE COLCHONERO O DE IDA Y VUELTA**

Es similar al de Donati, aunque en este caso el recorrido de la aguja será en diferente plano transversal, pero en el mismo horizontal (fig. 10-30).

Tanto este punto como el anterior, por la perfecta reposición de los colgajos que produce y por su gran efecto hemostático, son de elección en la cirugía de cordales y en las incisiones festoneadas, pues consiguen una buena adaptación de las papilas.

**PUNTO SUSPENSORIO**

Con este punto se pretende conseguir una mejor adaptación de la encía sobre los cuellos dentarios o de los pilares transepiteliales. La aguja entra por el epitelio vestibular de una de las papilas y sale por el conjuntivo para ir a rodear el cuello o pilar por su cara lingual. Aquí vuelve a introducirse de igual forma por el epitelio vestibular, saliendo por el conjuntivo para introducirse de nuevo por el epitelio lingual y salir por el lecho cruento en sentido vestibular, donde rodeará otra vez el cuello o pilar. Por último, se introduce la aguja lingualmente de forma que emerja por dicho conjuntivo hacia vestibular, donde se realizará el nudo con el otro extremo de la seda (fig. 10-31).



Fig. 10-29. Puntos de Donati para la aproximación de papilas.

**Sutura continua**

De escasa utilización en cirugía bucal y más indicada para suturas sobre piel. Se usa sobre todo en grandes incisiones, como son las necesarias para grandes regularizaciones óseas o cirugía de implantes. Tiene el inconveniente de que, si no es bien tensada en cada uno de los pasos de hilo, puede aflojarse, con lo que se abriría la herida entera y no sólo en un punto concreto, como ocurriría en los puntos sueltos. Existen dos tipos:

**SUTURA CONTINUA SIMPLE**

Se comienza en uno de los extremos de la incisión realizando un punto suelto simple. En vez de cortar los hilos, el que va unido a la aguja se vuelve a introducir a través de los bordes de la herida a unos 0,5 cm del primer punto, efectuándose esta maniobra en espiral tantas veces como sea necesario



Fig. 10-31. Esquema de punto suspensorio en torno a un pilar transepitelial.

hasta llegar al otro extremo de la incisión, lugar donde con el hilo sobrante se realiza otro punto simple suelto (fig. 10-32). Es importante cerciorarse de que, según va avanzando la sutura los bordes de la herida, se oponen correctamente, a la vez que va tensándose el hilo después de cada paso de aguja para que luego no se afloje el conjunto.

#### **SUTURA CONTINUA «EN OJAL»**

Es una variación de la anterior. Comienza igual que ésta, pero al realizar la primera espiral y tras sacar la aguja del segundo borde de la herida, se pasa la aguja por detrás del hilo que ha entrado en el primer borde y se tensa bien. Se repite la maniobra las veces necesarias hasta que al llegar al final de la herida se fija con un punto suelto simple (figura 10-33).

### **COMPLICACIONES DEBIDAS A LA SUTURA**

A pesar de todas las ventajas de la sutura comentadas anteriormente, en ocasiones ésta también puede producir complicaciones si durante su realización se producen desgarros de los tejidos, dehiscencias por defecto en la tensión o isquemias por exceso. También pueden producir reacción a cuerpo extraño que en algunas ocasiones pueden derivar en complicaciones infecciosas. Esto último también puede ocurrir en aquellos casos en que la retirada de la sutura no haya sido completa.

**Dehiscencia:** se produce cuando la sutura no puede mantener unidos los bordes de la herida. Las causas son diversas: poca tensión de la sutura, pérdida progresiva de dicha tensión en suturas reabsorbibles, desgarros provocados por el hilo o exceso de tensión del colgajo a suturar. Si se produce una dehiscencia y no se trata, se activará la cicatrización por segunda intención en esa zona; si bien en muchas situaciones esto no tiene gran trascendencia, en otras puede provocar secuelas antiestéticas o, como ocurre en el tratamiento con injertos, complicaciones infecciosas e incluso necrosis de los mismos.

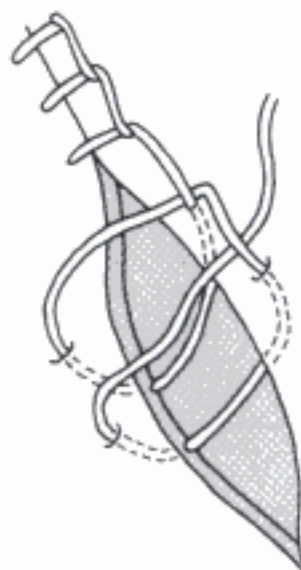
**Infección:** la frecuencia de las infecciones en la cavidad bucal es escasa y sólo aumenta cuando se trata de cirugías regenerativas en las que se lleva a cabo la aplicación de injertos o biomateriales. Suele ser consecuencia de una dehiscencia, una reacción a cuerpo extraño de la sutura o una retirada incompleta de la misma.

**Isquemias:** cuando hay un exceso de tensión en la sutura, en ocasiones puede producirse isquemia del colgajo por estrangulamiento que en el peor de los casos evoluciona a una necrosis del mismo. Esto se produce con más frecuencia en aquellos colgajos pediculados excesivamente grandes y con poco aporte vascular.

**Desgarros:** causados por excesiva tensión de la sutura, por traumatismo con la aguja o con las pinzas. La consecuencia es una cicatrización y postoperatorio más tormentoso, con aumento del dolor e inflamación, retraso de la cicatrización y secuelas antiestéticas.



**Fig. 10-32.** Esquema de una sutura continua simple.



**Fig. 10-33.** Esquema de una sutura continua «en ojal».

**Granuloma migratorio:** en ocasiones cuando la reacción inflamatoria es grande, se produce un granuloma que puede abrirse paso a través de la cicatriz en un intento del organismo por eliminar el punto de sutura que produce la reacción a cuerpo extraño. En la cavidad bucal se produce sobre todo con la seda cuando no ha sido retirada en su totalidad.

**Adherencias:** no son frecuentes en la cavidad bucal y se producen sólo en ocasiones cuando se realizan grandes colgajos en mucosa móvil como en el fondo del vestíbulo, por ejemplo, para la obtención de un gran injerto de mentón.

## BIBLIOGRAFÍA

- Albrektsson T, Zarb GA. The Brånemark osseointegrated implant. Philadelphia: Quintessence, 1989.
- Hobo S. Osseointegration and occlusal rehabilitation. Philadelphia: Quintessence, 1989.
- Homlund. Suturas: cuándo, dónde y cómo. Upsala: Edit. Univ. Traducción al castellano de la 2.ª ed. sueca 1977.
- Palacci P. Optimal implant positioning & soft tissue management for the Brånemark system. Philadelphia: Quintessence, 1995.
- Sada García Lomas JM. Incisiones y suturas. En: Donado M, ed. Cirugía bucal. Patología y técnica. Madrid: Donado M, 1990.

# Láser en cirugía bucal

J. M. Martínez-González

### INTRODUCCIÓN

La utilización del láser en medicina y cirugía data desde los comienzos de su descubrimiento, en julio de 1960, cuando Maiman anunció la creación de la luz láser. A partir de esta fecha, la aplicación en forma de nuevos métodos diagnósticos o como alternativa terapéutica se ha venido realizando de forma creciente.

En la actualidad, podría decirse que pocas especialidades médicas no se han visto beneficiadas con la aplicación del láser, hasta el extremo de que en alguna de ellas su utilización resulta sistemática y en determinadas ocasiones imprescindible.

La cirugía bucal forma parte de una especialidad donde sus componentes y regiones anatómicas sirven de asiento a procesos patológicos con un carácter polimorfo, por lo que convierte a esta disciplina en un campo idóneo para la aplicación del láser. Este estado justifica la redacción del presente capítulo en un intento de introducir al lector en la moderna terapia láser, ofreciendo una visión general sobre sus fundamentos físicos para finalizar comentando alguno de sus controvertidos mecanismos biológicos, así como las aplicaciones propuestas hasta el momento actual.

### FUNDAMENTOS FÍSICOS

El término «láser» es un acrónimo de *light amplification by the stimulated emission of radiation*, que se traduce como «amplificación de luz por medio de la emisión estimulada de radiación».

Se da este nombre a los aparatos productores de un haz de luz, con las características fundamentales de coherencia espacial y temporal de la radiación electromagnética, así como de monocromaticidad.

La emisión estimulada se trata de un proceso en el que al interactuar con un átomo excitado un

fotón de la misma energía que la de aquél puede emitir espontáneamente al desexcitarse la producción de un nuevo fotón que resulta absolutamente idéntico al primero.

Por tanto, no resulta difícil advertir la posibilidad de conseguir mediante este proceso la amplificación de luz; la interacción de cada fotón estimulante supondrá la incorporación de un nuevo fotón idéntico al inicial y la pareja resultante, al encontrar otros átomos excitados, podrá originar más fotones en fase con los anteriores hasta producir, por una multiplicación en cadena, una radiación coherente.

Esta radiación tendrá una energía aumentada y con una misma frecuencia y longitud de onda (monocromaticidad).

El traslado de manera sincrónica de todas las partículas excitadas al nivel energético inferior (coherencia) puede conseguirse por medio de un resonador óptico que consta de un sistema de dos espejos, uno totalmente reflectante y otro semitransparente, paralelos entre sí y colocados en los extremos del medio activo.

Este resonador funciona de la siguiente manera:

1. Inicialmente todos los átomos se encuentran en estado no excitado o fundamental.
2. Por medio de una fuente exterior, parte de los átomos son llevados al nivel energético superior; inmediatamente uno de los átomos pasa al nivel inferior al extinguirse su tiempo de vida excitado, emitiendo la energía correspondiente al salto cuántico efectuado, en forma de radiación que parte en todas direcciones.
3. La radiación dirigida a lo largo del eje de la sustancia activa obliga a los demás átomos a una radiación inducida.
4. Después de haberse reflejado en el espejo semitransparente, la radiación pasa de nuevo a través del medio activo obligando a los átomos recién excitados a una radiación inducida.

5. Después de múltiples idas y venidas y estimulación cada vez mayor de átomos, los fotones se van paralelizando hasta que el haz adquiere suficiente intensidad para atravesar el espejo semi-transparente, consiguiendo el efecto láser.

Así pues, y como resumen, se puede decir que las condiciones físicas para conseguir el «efecto láser» serían las siguientes:

1. Una materia susceptible de excitarse.
2. Un mecanismo de bombeo.
3. Una situación de inversión de la población o acumulación de átomos excitados.
4. Fotones incidentes con energía igual a la diferencia entre los niveles estables y excitado.
5. Un resonador óptico, capaz de conferir las características especiales de la luz láser (coherencia, monocromaticidad y direccionalidad).

Las tres características citadas de la luz láser son la base de las múltiples aplicaciones y versatilidad de usos. En los láseres de baja potencia, sería la coherencia la que hipotéticamente actuaría en las células, mientras que la colimación o la direccionalidad serían la base de los láseres quirúrgicos.

## TIPOS DE LÁSERES

En la actualidad la tecnología del láser está sujeta a numerosos cambios; el diseño de nuevos aparatos con distintos elementos hace que las posibilidades de aplicación sean cada vez mayores.

De los diferentes tipos (tabla 11-1), se describen los que se usan básicamente en el campo biomédico y más en concreto en el ámbito de la cirugía bucal.

### Láseres de estado sólido

Dentro de este grupo, se encuentran los láseres de rubí, Nd-YAG y Er-YAG.

El láser de rubí fue el primero utilizado en medicina, emitiendo en forma de luz roja con una longitud de onda de 694 nm. Durante bastante tiempo se estuvo aplicando en oftalmología, pero hoy día se encuentra casi en desuso.

El láser de neodimio tiene como medio activo  $Nd^{3+}$ , formando parte de un medio cristalino de  $Y_3Al_5O_{12}$  (itrio, aluminio, granate).

Su longitud de onda, de 1,06 por  $10^3$  nm, caracteriza a un haz invisible, que es capaz de transmitirse a través de varios centímetros de agua. Su transmisión por fibra óptica es posible.

TABLA 11-1. Tipos de láseres utilizados en cirugía bucal

| BOMBEO   | MEDIOS                                      | TIPOS   |
|--|---|---|
| Óptico   | Estado sólido                               | Láseres de rubí, Hidrocinético, Nd-YAG, Er-YAG      |
|  | Líquido                                     | Láser de colorante                                  |
|  | Gaseoso fotodisociación                     | Láser de I  |
| Paso de corriente alterna  | Gaseosos:<br>— Átomos neutros<br>— Iones    | He-Ne, He-Cd, Cu Ar <sup>+</sup> ; Kr <sup>+</sup>  |
|  | Moleculares                                 | CO <sub>2</sub> , N <sub>2</sub> , Excímeros        |
|  | Estado sólido (semiconductor)               | Ga As   |
| Térmico (dinámica de gases)  | Gaseosos                                    | CO <sub>2</sub> - N <sub>2</sub> - H <sub>2</sub> O |
| Químico  | Mezcla de gases inyectados a gran velocidad | F + H <sup>+</sup> - HF <sup>+</sup> + H            |
| Electrones de baja temperatura en un plasma                                      | Gaseosos:<br>— Iónicos<br>— Nucleares       | Sr - He (Sr <sup>+</sup> )<br>He - Hg, CO           |
| Radiación por desviaciones múltiples de partículas ligeras por campos magnéticos | Láser de electrones libres                  |   |

Los pigmentos absorben la energía, pero gran parte de ésta se dispersa hacia delante y atrás, a través del tejido. La vaporización del agua exige grandes períodos de tiempo, por la dispersión amplia de la energía.

Su excepcional capacidad de coagulación se aprovecha para tratar lesiones muy vascularizadas, y su intenso efecto resulta especialmente apropiado para coagular zonas en las que se requiere una destrucción térmica sin reducción de tejido.

El láser de Er-YAG es una de las últimas novedades aparecidas en el campo odontostomatológico. Su medio activo es el granate aluminico de itrio contaminado con erbio.

La longitud de onda es de 2,94 nm, caracterizándose por su emisión a través de pulsos. Al igual que en el láser anterior, éste también es invisible, por lo que debe acompañarse de un rayo guía de helio-neón (He-Ne) con emisión continua.

Una de las características que diferencian a este láser es la de su absorción por el agua con efectos térmicos mínimos, lo que ha facilitado su aplicación sobre estructuras óseas y dentarias.

## Láseres gaseosos

Por su interés médico se describen aquellos en los que el tipo de bombeo se realiza por paso de corriente eléctrica, bien en forma continua o por una descarga intensa.

A esta clase pertenecen los láseres de átomos neutros, y los láseres iónicos y moleculares.

Dentro de los láseres de átomos neutros el más característico es el de He-Ne. De las varias líneas que es capaz de dar, la línea roja de 632,8 nm es quizá la más utilizada en medicina, así como en experimentos de difracción, interferencia y holografía.

Otros láseres gaseosos de uso común son los de iones de gases nobles, particularmente de argón y criptón.

El láser de argón resulta particularmente útil para fotocoagular los tejidos muy vascularizados o pigmentados.

Su longitud de onda está entre los límites de 488 a 514 nm y es captada por el ojo en forma de una luz azul-verdosa. Dicha longitud de onda permite su transmisión fibroóptica hasta la zona de empleo.

Con el láser de argón es posible conseguir una concentración de la energía en un punto focal de dimensiones inferiores respecto al haz del láser CO<sub>2</sub>. En la superficie del tejido puede disper-

sarse incluso el 40% de su energía; sin embargo, dicha energía se transmite a más de 300 cm a través del agua, es decir, prácticamente no se absorbe por los medios acuosos o translúcidos, de manera que pueden ser atravesados sin producir efectos biológicos apreciables. Ésta es una de las razones por la que el láser de argón se emplea en oftalmología.

El láser de CO<sub>2</sub> constituye el representante característico de los láseres moleculares.

En realidad se trata de una mezcla de gases (CO<sub>2</sub> + N<sub>2</sub> He) excitada por medio de una descarga eléctrica.

Este láser es el más comúnmente utilizado; emite una luz invisible para el ojo (en la zona infrarroja del espectro), por tanto, el aparato siempre debe tener dos sistemas de láser; un láser de He-Ne de baja potencia que produce un punto luminoso rojo-anaranjado, y el láser CO<sub>2</sub> que es el terapéutico, mientras que el anterior sólo permite hacer de guía, indicando con su luz el lugar del impacto.

El láser de CO<sub>2</sub> a través de su longitud de onda determina la proporción de la absorción en el medio; la luz infrarroja es absorbida por el agua, y, por tanto, los tejidos del cuerpo que contienen entre el 25 y el 92% de agua, conduciendo a una evaporación de los fluidos tisulares y subsiguientemente a una destrucción tisular.

Dadas las características anteriores, este tipo de láser es especialmente apropiado para cortar tejidos blandos (bisturí óptico), dependiendo este corte, del tiempo de exposición, potencia aplicada, enfoque del haz y tipo de tejido.

La utilización del láser CO<sub>2</sub> se asemeja a la del bisturí eléctrico, salvo que no existe ningún contacto entre el tejido y el instrumento.

## Láseres de diodo semiconductor

Ha compartido durante años, junto con el láser de He-Ne, la primacía de los *soft*-láser o láseres terapéuticos por su economía de construcción y mantenimiento y por su alto rendimiento.

Consta de un diodo semiconductor cuyo núcleo central es un cristal paralelepípedo rectangular con las caras pulidas, a base de arseniuro de galio con impurezas de cinc y telurio.

Su longitud de onda es de 904 nm en infrarrojo. Debido al peligro de calentamiento, es un láser pulsante, ya que para emitir en continuo necesitaría complicados sistemas de refrigeración.



## EFFECTOS BIOLÓGICOS

### Láseres de baja potencia

De forma general, se estableció durante muchos años que los láseres de baja potencia inducían a cambios bioquímicos, bioeléctricos y bioenergéticos, junto a acciones sobre la microcirculación y troficidad local. Tales cambios conducían a unos efectos terapéuticos de tipo analgésico, antiinflamatorio y bioestimulante.

El efecto del láser contra el dolor (acción analgésica) ha sido la base para su aplicación, tanto en procesos crónicos como agudos, justificando sus acciones en los posibles efectos en las endorfinas, sustancia P, superóxidos y prostaglandinas, entre otros.

En lo referente a los procesos inflamatorios (acción antiinflamatoria), aunque de diversas etiologías, de manera general todos producen el edema y la sintomatología clásica complementaria: rubor, dolor, tumefacción y calor.

Consecuencia de este estado álgido resulta la eliminación de sustancias algógenas como la bradichina, histamina y prostaglandinas por parte del tejido lesionado, afectando de esta forma al incremento del flujo sanguíneo local y su permeabilidad venosa, lo que provoca, a su vez, un edema local y la estasis de los líquidos tisulares y linfáticos, que dificulta la eliminación de los detritos u otros productos tóxicos en la zona afectada.

Ante todo este proceso, el láser actuaría dando un estímulo a la circulación local y a la vasodilatación linfática y capilar, lo que favorece la renovación sanguínea, incrementa el aporte de leucocitos neutrófilos y monocitos, y provoca la reabsorción del exudado fibroso y las sustancias algógenas.

Quizás uno de los efectos más estudiados desde un principio haya sido la acción del láser sobre la troficidad local (acción bioestimulante). Este hecho sucede como consecuencia de que el desencadenamiento de incrementos de síntesis proteica y en la división celular podría favorecer procesos de regeneración en piel, vasos, nervios y tejido óseo.

Las principales aportaciones sobre este efecto bioestimulante surgieron en 1966, cuando Mester publicó sus observaciones clínicas al tratar a un grupo de pacientes que sufrían úlceras crónicas, destacando las posibilidades de las irradiaciones, a impulsos de baja intensidad, del láser de rubí, dentro del estímulo cicatricial.

Estudios posteriores de otros autores han venido a corroborar estos resultados, pues han sido descritos diversos grados de lesiones distróficas de

piel curadas con láser, haciendo hincapié en los efectos que la radiación tiene sobre las alteraciones funcionales que se asocian a lesiones específicas, al regenerar nervios traumatizados, estimular la osteogenia o crear efectos sobre las secreciones hormonales.

A pesar de este triple efecto biológico, hoy día siguen existiendo grupos de detractores que consideran poco útil la aplicación de estos láseres de baja potencia, a los que se les compara como efecto placebo.

Independientemente de esta situación, es indiscutible que éstos u otros láseres que irán incorporándose encontrarán cabida en el campo biomédico y que esta forma terapéutica acabará imponiéndose como un método más dentro de los diferentes tratamientos.

Como medida de reafirmación a este comentario, cabe añadir cómo la investigación con los láseres está permitiendo avanzar de forma importante en otros campos de la medicina, y, así, uno de los más atractivos es el de la fotoquimioterapia (acción en fototerapia citotóxica), utilizando colorantes determinados como son los derivados de la hematoporfirina.

Esta aplicación es de gran importancia al poderse utilizar de una manera selectiva sobre las células cancerosas. La molécula de hematoporfirina tiende a acumularse predominantemente en tejidos malignos y la hematoporfirina responde fácilmente a la activación con la luz láser visible (principalmente alrededor de los 635 nm). Una vez excitada la molécula transferiría su energía a través de un estado de triplete a las moléculas de O<sub>2</sub> presentes en los tejidos y éstas, excitadas a un estado simple (monoatómico), resultarían químicamente activas y citotóxicas para la membrana celular, limitando su acción a la célula cancerosa, de alta concentración de hematoporfirina, y no afectando a la célula normal.

### Láseres de alta potencia

La utilización del láser quirúrgico o de alta potencia, también denominado *power-láser*, difiere de los demás instrumentos quirúrgicos de corte en que no existe ningún contacto entre el tejido y el instrumento. Entre los diferentes láseres existentes para la aplicación en el campo de la cirugía bucal: diodo, Nd-YAG, Er-YAG y CO<sub>2</sub>, nos referiremos fundamentalmente al láser de CO<sub>2</sub>, por ser el de mayor utilización en este campo.

Debido al efecto térmico y según la temperatura alcanzada, los tejidos reaccionan de diferente manera: a 55 o 60 °C se produce una desnaturalización de las proteínas; de 60 a 100 °C aparece una necrosis por coagulación y a 100 °C los constituyentes tisulares y el agua se volatilizan (CO<sub>2</sub>); a más de 100 °C se carboniza el resto de los tejidos.

Este mínimo traumatismo mecánico y la presencia de un área «desnaturalizada» a su alrededor explican la ausencia extraordinaria de inflamación, dolor y hemorragia capilar, propios de otros postoperatorios y que no suelen ser habituales en las heridas por láser.

Ahora bien, el láser se muestra con un comportamiento diferente cuando se trata de tejidos grasos; en estos casos, tal vez a causa del elevado porcentaje de agua que contienen estos tejidos, así como debido a su escasa densidad, el tejido adiposo se corta con dificultad mediante láser CO<sub>2</sub>, a no ser que se recurra a potencias de radiación elevadísimas, con los riesgos consecuentes.

Debido a motivos probablemente opuestos a los que se ha indicado en el caso de intervenciones del tejido adiposo, el empleo del láser sobre el tejido óseo da resultados menos brillantes que los conseguidos sobre otros tejidos a causa de la limitada participación del agua como componente del hueso, especialmente con la capa cortical. Sin embargo, hay que resaltar que el láser de Er-YAG permite realizar cortes sobre el hueso sin provocar grandes cambios térmicos.

Por el contrario, se obtienen ciertas ventajas particulares cuando se emplea luz láser en las estructuras musculares, ya sea desinsertando los tendones o seccionando paquetes musculares.

De forma práctica, podría sintetizarse que las intervenciones que se realizan en los tejidos blandos de la cavidad bucal se realizan en forma de corte o mediante vaporización. Parece ser que ambos métodos consiguen unos efectos coagulantes analgésicos, antiinflamatorios y variaciones en la respuesta cicatricial de la herida.

Con respecto a las primeras acciones, en los experimentos realizados por Klein y Slutzki estos investigadores llegaron a la conclusión de que el láser no sólo cicatriza los vasos sanguíneos, sino que también actúa sobre los vasos linfáticos, así como en las diminutas y superficiales terminaciones nerviosas. Esta forma de cicatrización produce menor cantidad de edema, ya que no se produce goteo seroso o de linfáticos sobre el tejido y también disminuye la sensación de dolor posterior a la cicatrización, gracias a que las terminaciones nerviosas quedan cerradas y selladas.

La acción del láser sobre la respuesta cicatricial representa un parámetro más objetivo que los anteriores; en este sentido cabe resaltar cierta controversia sobre una posible aceleración de la cicatrización en las heridas producidas por el fotobisturí láser.

Antes de proceder a su comentario conviene recordar cómo los procesos de reparación de cualquier herida, sea cualquiera el agente que la produzca, intervienen el epitelio y el corion. La incisión de la piel o de la mucosa, por ejemplo con el bisturí, afecta a estas dos formaciones histológicas. En el epitelio aparecen una o algunas capas celulares inferiores que a partir del cuerpo epitelial y a lo largo del corte están destinadas a cubrir la superficie cruenta. En el corion, simultáneamente aparecen fibroblastos con la misión de reparar el tejido conectivo y forman un conjunto que se dirige a la superficie de la epidermis constituyendo como una cúpula, presentándose después fibras colágenas que a manera de puente se extienden entre los bordes de la herida.

Este proceso homeostático puede verse modificado cualitativa o cuantitativamente por el láser. Investigaciones efectuadas por Norris y Mullarky contemplan que la capa epitelial reparadora aparece más precozmente en la evolución de las heridas realizadas por láser. Opinión contraria a la de éstos y otros autores serían las de Buell y Schiller, quienes afirman que la respuesta cicatricial se encuentra algo más retardada, durante los primeros días, cuando el corte se realiza con láser.

De forma análoga a estos últimos, nuestras experimentaciones ponen de manifiesto que al estudiar comparativamente las heridas provocadas en la cavidad bucal con técnicas convencionales y con luz láser producen una mayor proliferación epitelial con un aumento manifiesto del número de mitosis en los casos tratados con bisturí convencional. Sin embargo, según nuestra experiencia, la cicatrización en el corion suele ser similar con ambas técnicas quirúrgicas.

De cualquier forma, aunque significativamente el láser no se presenta como una opción clara en la cicatrización, el resto de sus efectos hacen que esta forma de terapia resulte cómoda y a veces ventajosa para el tratamiento de determinados procesos patológicos.

Otras posibles acciones del láser, como la fusión, vitrificación y esterilización, han tenido una clara repercusión sobre su aplicación en cirugía periapical.

Las experiencias iniciales de Melcer sobre la radiación con láser de CO<sub>2</sub> en tejidos dentarios pone

en evidencia sobre éstos el desencadenamiento de fenómenos tales como volatilización, carbonización, fusión y esterilización. Estos dos últimos ejercerían un papel importante sobre la patogenia de las infecciones periapicales tratadas con métodos convencionales.

El láser CO<sub>2</sub> actuaría sobre la estructura radicular desencadenando una fusión y vitrificación del ápice, con lo que el problema del sellado quedaría eliminado a la vez que habría que considerar de forma sobreañadida el efecto esterilizante; de este modo las posibilidades de recidivas se verían contrarrestadas. Sin embargo, estudios posteriores han venido a demostrar que el efecto térmico de este láser produce grietas y fisuras sobre la estructura dentaria, circunstancia ésta que se veía superada en el caso del láser de Er-YAG.

## POSIBILIDADES TERAPÉUTICAS

### Láser de baja potencia: *soft-láser*

La patología quirúrgica de la cavidad bucal, como se comentó al principio del capítulo, es sumamente rica en procesos inflamatorios, traumáticos y tumorales, que podrían beneficiarse de la acción terapéutica mencionada: analgésica, antiinflamatoria y bioestimulante.

Durante la década de los años 1980 y principios de 1990, se produjo una aplicación generalizada con informes de casos clínicos, a veces dudosos, en los que se resaltaban unos resultados muy favorables como terapéutica analgésico-antiinflamatoria en exodoncias simples o complicadas, alveolitis, osteitis, periodontitis, cirugía periapical, disodontiasis del tercer molar, sinusitis odontógenas, neuralgia del trigémino y fracturas alveolodentarias.

A estos resultados se añadía el efecto bioestimulante o biorregenerativo que ayudaba a una mejor cicatrización en úlceras producidas por decúbito, en tratamientos quirúrgicos de tejidos duros y blandos y quizá, mucho más espectacular, la respuesta que se producía en pacientes que desarrollaban osteorradionecrosis. También se quiso encontrar nuevas vías de aplicación en aquellas situaciones donde la acción traumática sobre diversas estructuras nerviosas origina, en consecuencia, una anestesia regional. Sin duda, la pérdida de sensibilidad en la zona mentoniana o lingual representa la forma más característica. Estas situaciones clínicas de evolución y pronóstico incierto han sido difíciles de valorar ante la radiación láser.

Como resumen, se puede afirmar que muchas de las expectativas creadas con estos láseres no han encontrado una respuesta satisfactoria; por un lado, la recogida y valoración de los resultados ha podido ser algo subjetiva, y, por otro, han faltado numerosos estudios y seguimientos que permitieran contrastar y obtener datos fidedignos. La experiencia recogida durante estos últimos años en pacientes remitidos a nuestro servicio también nos ha hecho ser algo escépticos sobre la posible influencia del efecto láser, considerando, sin descartar ciertas acciones positivas, que el desarrollo constante al que se ven sometidos los láseres harán que surjan nuevas formas de aplicación, por lo que cabe esperar que a través de nuevas investigaciones pueda delimitarse de forma precisa el uso de éstos.

### Láser de alta potencia: *power-láser*

La utilización de los láseres quirúrgicos es un hecho habitual en la mayoría de las especialidades médicas; los efectos atribuidos a éstos junto a un mecanismo preciso como fotobisturí y su facilidad de manejo los han convertido en elementos terapéuticos imprescindibles para algunas entidades patológicas.

La incorporación del láser CO<sub>2</sub> se produce a partir del año 1972, fecha que supone un avance importante en el desarrollo de los láseres quirúrgicos. La cirugía bucal no ha quedado exenta de los beneficios que se obtienen con el láser de anhídrido carbónico preferentemente y complementado con el láser de Er-YAG, observándose cómo en la actualidad su aplicación se hace de manera más sistemática.

Las posibles indicaciones en la utilización de estos láseres se pueden resumir en:

#### 1. Cirugía sobre tejidos blandos:

- a) Extirpación de frenillos.
- b) Vestibuloplastias.
- c) Lesiones susceptibles de ser cancerosas.
- d) Tumoraciones y tumores.

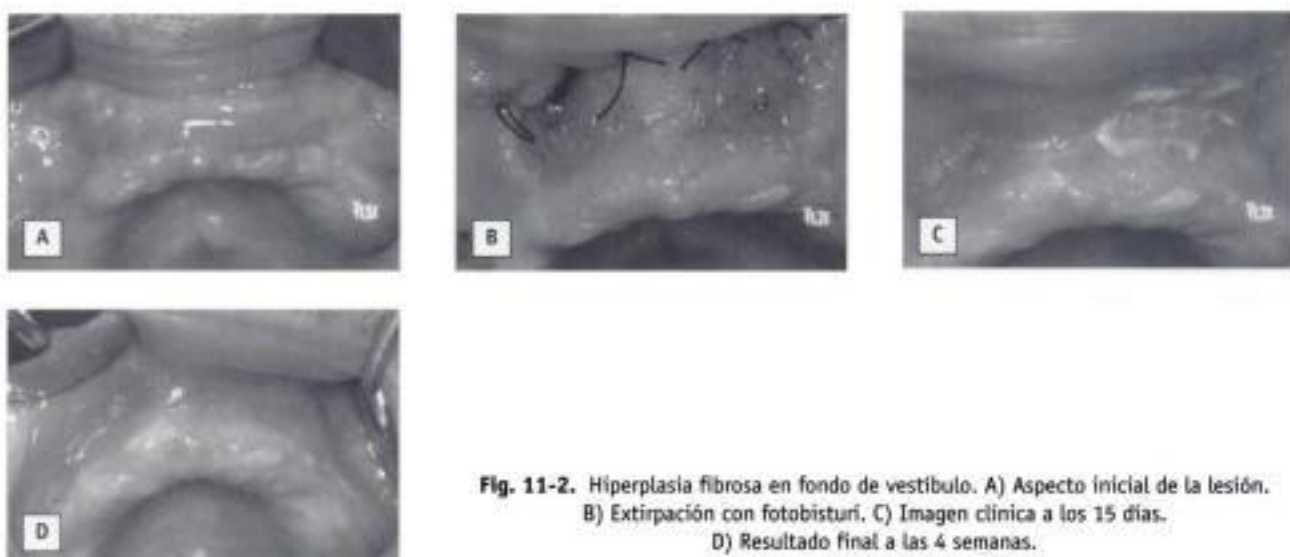
#### 2. Cirugía sobre tejidos óseo y dentario:

- a) Cirugía de retenciones dentarias.
- b) Tracción quirúrgico-ortodóncica.
- c) Cirugía periapical.

#### 3. Tratamiento complementario en implantología.



**Fig. 11-1.** Frenillo labial superior tratado con láser de CO<sub>2</sub>. A) Aspecto inicial de la lesión. B) Extirpación mediante vaporización. C) Resultado final a las 4 semanas.



**Fig. 11-2.** Hiperplasia fibrosa en fondo de vestibulo. A) Aspecto inicial de la lesión. B) Extirpación con fotobisturí. C) Imagen clínica a los 15 días. D) Resultado final a las 4 semanas.

La eliminación de frenillos labiales, por motivos ortodóncicos o protésicos, es un hecho sistemático en cirugía bucal. La existencia de diastemas en los incisivos centrales o la falta de superficie para retención de una prótesis obligan a la ejecución de técnicas como las de Obwegeser, Ríes Centeno y zetaplastias con el fin de salvar estos obstáculos.

Estas técnicas, con resultados ampliamente satisfactorios, tienen el inconveniente de producir una respuesta inflamatoria, en ocasiones, junto a la presencia de dolor, sin olvidar que en aquellos casos en los que la indicación se hace por motivos ortodóncicos, se trata de pacientes jóvenes en los que su comportamiento psicológico ante el acto quirúrgico debe tenerse en cuenta.

En estos casos, la vaporización del frenillo con láser CO<sub>2</sub> constituye una técnica rápida y sencilla donde cabe destacar un postoperatorio ausente de dolor, al igual que una escasa respuesta inflamatoria. La cicatrización de esta herida se realiza por segunda intención, alcanzándose la reepitelización completa entre la tercera y cuarta semana

(fig. 11-1). Un hecho destacable, sobre un estudio realizado por nosotros y tras un seguimiento de un año, es observar cómo tras la frenulectomía por láser se producía un cierre espontáneo del diastema.

La profundización del surco vestibular, desinserciones musculares o eliminación de bridas cicatriciales son otras de las posibles indicaciones para la aplicación del láser CO<sub>2</sub> (fig. 11-2). En estas circunstancias, ventajas como la anteriormente comentada se unen a la nitidez y limpieza durante la diéresis de los tejidos, a la vez que proporcionan un campo poco hemorrágico.

A pesar de estas ventajas, la utilización del láser no ha podido superar hasta el momento las dificultades y tendencia a la recidiva que con la ejecución de determinadas técnicas como las vestibuloplastias aparecen con cierta frecuencia.

Las lesiones susceptibles de ser cancerosas constituyen un apartado, dentro del estudio sobre la patología de la cavidad bucal, en el que confluyen dos aspectos de gran importancia. Por un lado, la posibilidad

de transformación maligna que pueden experimentar alguna de ellas, y, por otro, la posibilidad de crear situaciones de cancerofobia en determinados pacientes, a pesar del comportamiento benigno de sus lesiones en las que, muchas veces, su diagnóstico ha sido confirmado de forma histopatológica.

La leucoplasia representa una de las susceptibles de ser cancerosas más frecuentes; en estos casos, el tratamiento con láser CO<sub>2</sub> ha conseguido superar a las formas terapéuticas convencionales (fig. 11-3).

La actitud expectante, que en ocasiones está fundamentada por el carácter benigno de la lesión y la superficie de localización, puede verse transformada en actuaciones quirúrgicas, como medida terapéutica ante el estado psicológico del paciente. Si las lesiones son pequeñas, la eliminación de éstas con aproximación de los bordes y posterior sutura resulta más que suficiente; sin embargo, en casos en los que la extensión es mucho más amplia, el riesgo de retracción de los tejidos es considerable, por lo que en ocasiones se practican injertos tras la exéresis lesional.

La vaporización de la lesión completa o por zonas tiene la ventaja de eliminar ésta u otras lesiones con escasa reacción de los tejidos adyacentes, a la vez que se observa un patrón cicatricial por segunda intención relativamente rápido que acaba por reepitelizar la superficie cruenta en un período que oscila entre 2 y 3 semanas.

A pesar de esta clara indicación, debemos tener en cuenta la posibilidad de recidiva lesional, que al igual que otros autores hemos obtenido en un 7-8% de los casos.

Las tumoraciones y tumores son tratados de forma similar, bien sea a través del efecto vaporizante o mediante corte (fig. 11-4). Tan sólo debe advertirse que en los casos en los que la sospecha de una lesión o tumoración haga inclinarse al profesional hacia una neoplasia, es aconsejable que si la toma de biopsia se practica con extirpación completa no se realice con láser, dado que en estos casos el anatomopatólogo no podrá comprobar con seguridad si los bordes escisionales quedan libres de afectación.



Fig. 11-3. Leucoplasia lingual. A) Aspecto inicial de la lesión. B) Delimitación lesional con fotobisturí. C) Imagen clínica a los 15 días. D) Resultado final a las 4 semanas.



Fig. 11-4. Tumoración sobre la región yugal. A) Aspecto inicial de la lesión. B) Extirpación mediante corte y vaporización del fondo lesional. C) Resultado final a las 4 semanas.

Otra ventaja que ofrece la utilización del láser  $\text{CO}_2$  es en aquellos pacientes que por presentar determinadas afecciones sistémicas se encuentren sometidos a terapia anticoagulante. El efecto hemostático valorado por autores como Kaplan, Shafir, Ofshiro y Apfelberg pone de relieve la capacidad de ahorro sanguíneo que se consigue con el láser por su efecto coagulante.

Según nuestra experiencia, este efecto anti-hemorrágico es evidente cuando se actúa sobre vasos superficiales o de pequeño calibre, mientras que si la cirugía obliga al corte o extirpación en profundidad, la hemorragia desencadenada hace que en ocasiones se deba recurrir a formas convencionales de hemostasia.

A pesar de ello es indiscutible el beneficio que este efecto aporta en el ámbito quirúrgico, ya que, en muchas lesiones con asiento superficial que han coincidido con individuos bajo tratamiento anticoagulante, el resultado durante la intervención y en el postoperatorio es notable en cuanto a la ausencia de hemorragia, lo cual conlleva una ayuda para el cirujano, que obtiene en todo momento un campo limpio, y para el paciente, que afianza su tranquilidad ante el riesgo de hemorragias posquirúrgicas (fig. 11-5).

La posibilidad de utilización del láser en la cirugía de las retenciones dentarias en sustitución de los instrumentos rotatorios es una de las acciones que se pretende desde hace años. Como ya se ha comentado, el láser de  $\text{CO}_2$  se muestra ineficaz para este fin y tan sólo el de Er-YAG permite la realización de una ostectomía sin daño térmico aparente, pero que todavía en el momento actual no puede superar a los medios rotatorios convencionales.

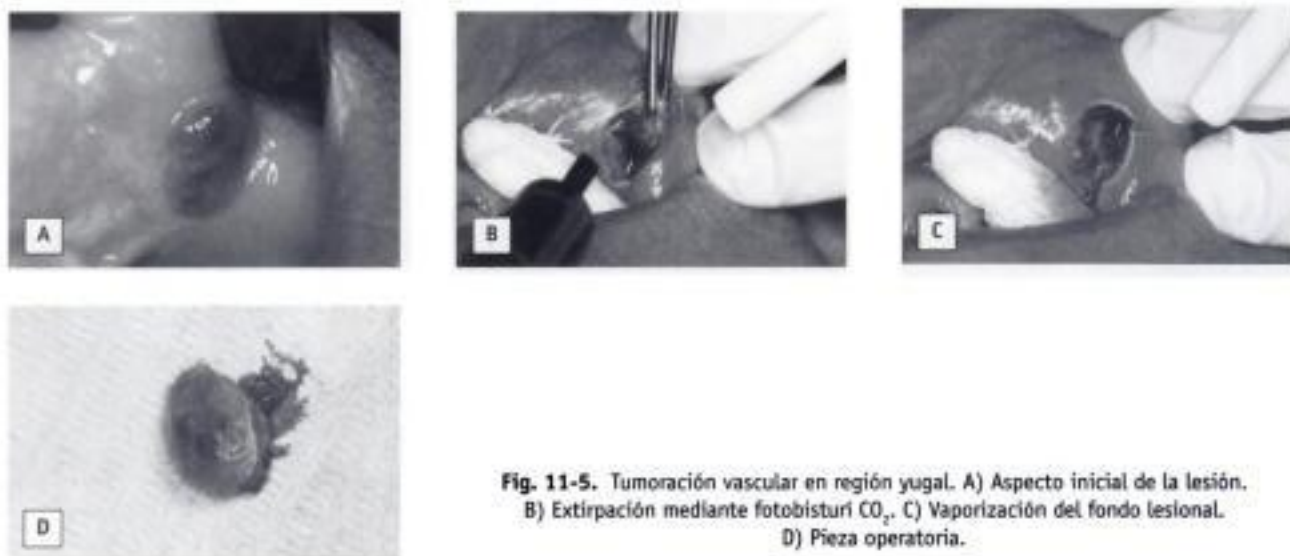
La ausencia de efecto térmico fue la base para un estudio realizado por Fernández-Cáliz, Donado y Martínez-González sobre la utilización del láser de Er-YAG como sistema de grabado para las tracciones quirúrgico-ortodóncicas. Los resultados que se obtuvieron han servido para abrir nuevas posibilidades sobre las indicaciones del láser en cirugía bucal (fig. 11-6).

Con respecto a la aplicación del láser en cirugía periapical, también se han comentado las acciones de vitrificación y esterilización de las zonas radiculares. Consideramos que esta última acción puede contribuir de forma complementaria a un mejor pronóstico sobre esta patología.

La utilización del láser como terapia de apoyo en implantología va dirigida a dos situaciones. Una primera para el descubrimiento de aquellos implantes que requieren una segunda cirugía. En estos casos, la única contraindicación existente se basa en aquellas situaciones en las que exista una escasa cantidad de mucosa queratinizada y que el láser podría eliminar, frente a técnicas convencionales en las que sí se conservaría.

Una segunda indicación sobre la que se está trabajando es el tratamiento de las alteraciones periimplantarias a partir de sus acciones esterilizantes, lo que puede suponer un gran avance para este tipo de situaciones que cada día resultan más numerosas.

Es obvio que en muchos de estos puntos los resultados no han sido suficientemente desarrollados; la experimentación, a veces breve en tiempo, hace que el odontólogo, estomatólogo o el cirujano bucal deban ser cautos en cuanto al pronóstico. Las posibilidades de aplicación apuntan hacia la utilización



**Fig. 11-5.** Tumoración vascular en región yugal. A) Aspecto inicial de la lesión. B) Extirpación mediante fotobisturí  $\text{CO}_2$ . C) Vaporización del fondo lesional. D) Pieza operatoria.



**Fig. 11-6.** Implantes dentales vistos mediante microscopio electrónico. A) Ausencia de bacterias tras la irradiación con láser de diodo. B) Crecimiento bacteriano sobre una superficie implantaria.

creciente de esta terapia y cabe esperar que en un futuro el desarrollo de ésta y otras técnicas contribuyan a un mejor conocimiento, pronóstico y tratamiento de la patología oral.

## BIBLIOGRAFÍA

- Apfelberg DB, Maser MR. Benefits of the CO<sub>2</sub> laser in oral hemangioma excision. *Plastic and reconstructive surgery*. Vol. 75, n.º 1. Enero de 1985.
- Arnabat-Domínguez J, Espana-Tost AJ, Berini-Ayres L, Gay-Escoda C. Erbium:YAG laser application in the second phase of implant surgery: study in 20 patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003;18(1):104-12.
- Ben-Bassat M, Kaplan I, Shindel Y, Edlan A. The CO<sub>2</sub> laser in surgery of the tongue. *Br J Plast Surg* 1978; 31:155-6.
- Benedicenti B. La valutazione dell'incremento di ATP endocelulari in linfociti sottoposti a biostimolazione con luce laser 904 nm. *Infrared Parodontología e Stomatología (NUOVA)*. Anno XXII, 1983;1:9-36.
- Bornstein MM, Suter VG, Stauffer E, Buser D. The CO<sub>2</sub> laser in stomatology. Part I. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2003;113(5):559-70.
- Bornstein MM, Suter VG, Stauffer E, Buser D. The CO<sub>2</sub> laser in stomatology. Part II. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2003;113(7):766-85.
- Carrillo JS, Martínez JM, Sada JM, Donado M. Parámetros físicos de dosificación de los láseres de baja potencia en Estomatología. Madrid: *Estomodeo*, n.º 22-II, 1987;19-31.
- Carrillo JS, Martínez JM, Sada JM, Donado M. Metodología de aplicación de los rayos láser de baja potencia en Cirugía Oral y Maxilofacial. *Estomodeo*, n.º 23, II época, 1987.
- Donado M. Aplicación del láser de baja potencia en Cirugía Oral: estudio clínico y experimental. Trabajo de Investigación para concurso a Cátedra. Madrid: 1985.
- Fernández-Cáiz F. El láser Er-YAG como alternativa al grabado ácido en la tracción quirúrgico-ortodóncica [Tesis Doctoral]. Facultad de Granada, 2002.
- Frame WJ. Removal of oral soft tissue pathology with the CO<sub>2</sub> Laser. *J Oral Maxillofac Surg* 1985;43:850-5.
- Freche C, Drwesky P. Le laser à CO<sub>2</sub>: ses indications dans le traitement des lésions muqueuses oropharyngées. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1982;83: 144-5.
- Ishikawa I, Sasaki KM, Aoki A, Watanabe H. Effects of Er-YAG laser on periodontal therapy. *J Int Acad Periodontol* 2003;5(1):23-8.
- Maiman TH. Stimulated optical radiation in ruby. *Nature* 1960;187:493-4.
- Martínez-González JM, Sada JM, Carrillo JS, Donado M. Aplicaciones del láser He-Ne en Estomatología. *Estomodeo* n.º 24, II época, 1987.
- Martínez-González JM. Láser CO<sub>2</sub>: estudio experimental. Tesina de Licenciatura Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid, 1987.
- Martínez-González JM. Estudio clínico-morfológico en el postoperatorio de la cirugía del tercer molar inferior tras la irradiación con láser He-Ne [Tesis Doctoral]. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid, 1989.
- Martínez-González JM. Valoración histológica de los láseres CO<sub>2</sub> y Er-YAG en cirugía de mucosa bucal y tejido óseo [tesis doctoral]. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid, 2004.
- Melcer J. Apport du laser à CO<sub>2</sub> dans la sterilization de certaines infections d'origine dentaire. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1982;83:146-51.
- Shafir R, Slutzki S, Bornstein LA. Effects of bucal hemangioma by carbon dioxide laser. *J Oral Surg* 1977; 44:347.
- Sinha UK, Gallagher LA. Effects of steel scalpel, ultrasonic scalpel, CO<sub>2</sub> laser, and monopolar a bipolar electrosurgery on wound healing in guinea pig oral mucosa. *Laryngoscope* 2003;113(2):228-36.

# Complicaciones en cirugía bucal

M. T. Vázquez Piñeiro

### INTRODUCCIÓN

Todo acto quirúrgico supone una agresión para el organismo y desencadena tanto una serie de alteraciones locales, originadas en los tejidos directamente afectados por la intervención, como una respuesta general, proporcional a la intensidad de la intervención efectuada. La cirugía bucal no es inocua, ni está exenta de complicaciones; por tanto, es preciso extremar las medidas para evitarlas, resolverlas cuando ocurran y que en ningún momento pongan en riesgo la vida del paciente.

El tratamiento no puede representar para el sujeto un daño mayor que el beneficio. El profesional tiene que conocer lo que debe hacer, lo que no debe hacer y el momento adecuado, de ahí que una historia clínica exhaustiva, las pruebas pertinentes, la preparación del paciente y una técnica quirúrgica meticulosa ayudarán a limitar en gran medida el riesgo de complicaciones o posibles fenómenos adversos que sobrevienen durante un acto operatorio o después de éste.

La preparación previa del paciente por parte del odontólogo debe incluir la colaboración del especialista correspondiente, cuando exista una enfermedad sistémica grave que lo requiera, ya sea cardiovascular, endocrina, hematológica, hepatopatías, inmunodeficiencias u otras.

No hay nada más satisfactorio para un clínico que la ausencia de complicaciones, pero la cirugía bucal tiene características propias y los fenómenos adversos pueden ser de causa local o general y presentarse de manera inmediata o tardía.

### CLASIFICACIÓN

1. Anestésicas. Descritas en el capítulo 5.
2. Intraoperatorias y postoperatorias con características específicas. Se describen en el capítulo correspondiente a cada intervención.
3. Intraoperatorias y postoperatorias con características comunes. Se describirán a continuación, distinguiendo dos grupos:
  - a) Locales: en relación con la zona intervenida:
    - Hemorragia.
    - Enfisema.
    - Dolor.
    - Edema.
    - Inflamación.
    - Hematomas y equimosis.
    - Trismo.
    - Infección y fiebre.
  - b) Generales: en relación con la afectación sistémica:
    - Dolor torácico o abdominal.
    - Dificultad respiratoria.
    - Alteración del nivel de conciencia.
    - Bacteriemia.

### COMPLICACIONES LOCALES

#### Hemorragia

Es una de las principales causas por las que acude el paciente a la urgencia hospitalaria, en especial tras la realización de una exodoncia; por ello es necesario comprender cómo responde el organismo frente a la agresión, desde el momento en que perforamos la mucosa para realizar la anestesia hasta finalizar la cirugía.

La hemorragia se inicia por la rotura del revestimiento subendotelial vascular y la salida de sangre a los espacios extravasculares, debido a traumatismos, procesos patológicos o al realizar una intervención quirúrgica. En condiciones normales, el organismo reacciona deteniendo esta



salida de sangre a través del proceso denominado hemostasia.

La hemostasia sanguínea es el proceso por el cual cesa la hemorragia. Comprende un conjunto de mecanismos encargados de mantener la integridad del sistema vascular limitando la pérdida de sangre al regular de forma precisa una serie de interacciones entre los componentes de la pared vascular, las plaquetas y las proteínas plasmáticas.

El sistema hemostático normal previene la pérdida de sangre tras una lesión, asegurando, por una parte, la formación del tapón hemostático y, por otra, que éste no perdure más tiempo del necesario para restablecer la continuidad del vaso, arterial o venoso. Por otro lado, para prevenir la oclusión del árbol vascular por la propagación del coágulo, el sistema hemostático está regulado por diversos mecanismos anticoagulantes. Del funcio-

namiento coordinado de todos los componentes del sistema depende el mantenimiento de la fluidez circulatoria.

La sección de los vasos sanguíneos origina hemorragias de distinta importancia, acorde con la importancia de aquéllos, sobre todo en su calibre, y también referida a los tejidos a los que pertenecen: gingivales, lengua, paladar, hueso, si bien, y de manera general, se cohiben con cierta facilidad cuando los mecanismos hemostáticos no están alterados y la técnica quirúrgica ha sido adecuada.

### Mecanismos hemostáticos

Para que una hemorragia cese, el organismo pone en marcha un importante mecanismo de defensa, basado en tres aspectos: respuesta vascular, función plaquetaria y activación del sistema de la coagulación.

**TABLA 12-1.** Sistema hemostático

| ETAPA  | MECANISMO  | RESULTADO  |
|--|--|--|
| Hemostasia primaria  | Interacción de plaquetas, pared vascular y proteínas plasmáticas (como factor von Willebrand)                  | Tapón hemostático plaquetario o agregado plaquetario                     |
| Hemostasia plasmática (coagulación sanguínea)                      | Reacciones enzimáticas en cadena (cascada de la coagulación) que producen generación intravascular de trombina | Formación del coágulo de fibrina   |
| Inhibidores de la coagulación (antitrombina, proteínas C, S, etc.) | Inhiben o neutralizan enzimas de la coagulación  | Limitan la formación de fibrina en la zona de la lesión vascular         |
| Fibrinólisis   | El plasminógeno se convierte en plasmina que digiere la fibrina  | Se forman productos solubles de degradación. Repermeabilización vascular |

**TABLA 12-2.** Diferencias entre hemostasia primaria y secundaria

| MANIFESTACIÓN                               | HEMOSTASIA PRIMARIA (DEFECTO PLAQUETARIO)                    | HEMOSTASIA SECUNDARIA (DEFECTO DE PROTEÍNAS PLASMÁTICAS) |
|---|--|--|
| Inicio de la hemorragia tras un traumatismo | Inmediato  | Retardado (horas o días)                                 |
| Localización                                | Superficial: mucosas, piel, genitourinario, gastrointestinal | Profunda: articulaciones, músculo, retroperitoneo        |
| Signos físicos                              | Petequias, equimosis   | Hematomas, hemartrosis                                   |
| Herencia familiar                           | Autosómica dominante   | Autosómica o recesiva, ligada al cromosoma X             |
| Respuesta al tratamiento                    | Inmediata: las medidas locales son efectivas                 | Requiere: tratamiento sistémico mantenido                |

De la integridad del sistema vascular y de la formación del tapón hemostático se encargan las plaquetas (hemostasia primaria), y de la coagulación y de restablecer la continuidad del vaso, la fibrinólisis.

#### HEMOSTASIA PRIMARIA

Ante una lesión vascular, por una parte, el estímulo en el vaso afectado provoca que su pared se contraiga, reduciendo al instante la salida de sangre, y, por otra, se desencadena un mecanismo de activación del número de plaquetas que cambian sus características y se acumulan para formar un tapón. Para que las plaquetas contacten con el subendotelio del vaso se requiere la glucoproteína I de la membrana plaquetaria y el factor de von Willebrand. La alteración del gen codificante del factor de von Willebrand da lugar a la coagulopatía congénita más frecuente (1-2%), la enfermedad de von Willebrand, descrita por este autor en 1926 (tablas 12-1 y 12-2).

#### COAGULACIÓN

Es un proceso multifactorial. Consiste en la transformación del fibrinógeno (soluble) en fibrina (insoluble) por acción de la trombina, enzima proteolítica que se forma por la acción de la protrombina, mediante unas reacciones en cascada de los factores de la coagulación a través de dos vías: la intrínseca (factores XII, XI, IX, VIII) y la extrínseca (factor VII), que posteriormente confluyen en una ruta común: el factor Xa forma con el Va y fosfolípidos, en presencia de calcio, el complejo que activa la protrombina a trombina, que finalmente

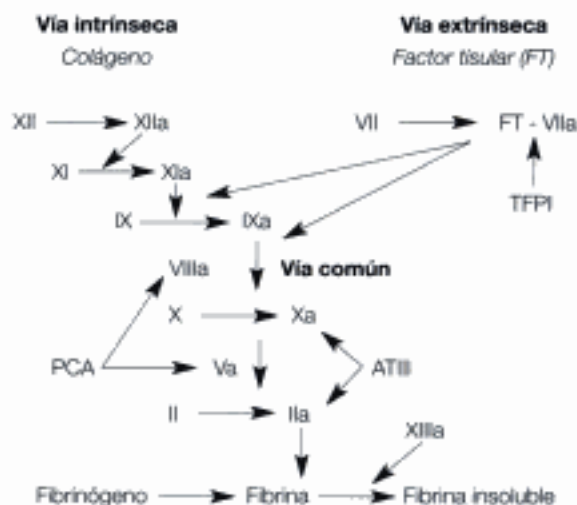


Fig. 12-1. Sistemas o vías de la coagulación sanguínea.

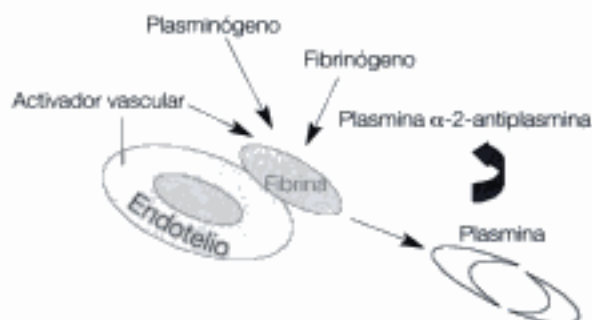


Fig. 12-2. Fibrinólisis durante la hemostasia (Best y Taylor).

TABLA 12-3. Factores de la coagulación

| FACTOR | NOMBRE  |
|--------|---|
| I      | Fibrinógeno                                   |
| II     | Protrombina                                   |
| III    | Tromboplastina tisular (factor tisular)       |
| IV     | Calcio  |
| V      | Proacelerina (factor Owen [factor lábil])     |
| VI     | Acelerina (no se utiliza)                     |
| VII    | Proconvertina (factor estable)                |
| VIII   | Antihemofílico A                              |
| IX     | Antihemofílico B (factor de Christmas)        |
| X      | Factor de Stuart-Power                        |
| XI     | Antecedente tromboplastínico plasmático (PTA) |
| XII    | Factor Hageman o de contacto                  |
| XIII   | Estabilizador de fibrina                      |

transformará el fibrinógeno en fibrina. Para evitar una formación excesiva de trombina, existe un mecanismo de control: la proteína C activada, la antitrombina III y el inhibidor de la vía extrínseca de la coagulación (*tissue factor pathway inhibitor*) (tabla 12-3 y fig. 12-1).

#### Fibrinólisis

Es un mecanismo esencial para el mantenimiento de la hemostasia fisiológica, evitando la formación de coágulos donde no se produjo daño endotelial y su persistencia cuando la integridad vascular se ha restablecido. La molécula encargada de la lisis de la fibrina, es decir, de la lisis del coágulo, es la plasmina, originada a partir del plasminógeno (figura 12-2).

La coagulación y la fibrinólisis funcionan de modo coordinado y cualquier alteración de este equilibrio desplazaría la hemostasia fisiológica hacia estados patológicos, hipercoagulables o bien hemorrágicos (déficit de factores XI, VIII, IX, etcétera).

Las hemorragias pueden ser leves, graves, muy graves o mortales, en función de la cantidad de sangre que se pierde. Los tratamientos de cirugía bucal son los procedimientos de la odontología con mayor riesgo de sangrado, si bien se trata de hemorragias leves. Se considera que una hemorragia es leve cuando se pierde hasta el 10% (500 ml) del volumen sanguíneo del adulto (lo que se extrae en una donación), pero en un procedimiento bucal esta pérdida es inusual, dado que el sangrado es externo y constituye un signo de alarma para el paciente, quien percibe lo que ocurre y busca la ayuda del profesional casi con carácter inmediato.

La sección quirúrgica de arteriolas, capilares y vénulas provoca sangrado que cesa espontáneamente por las reacciones hemostáticas, pero si hay alteración en la hemostasia puede provocar una hemorragia durante la cirugía y volver a producirse el sangrado, durante los primeros 7 a 10 días del período postoperatorio.

### Diátesis hemorrágicas

Cuando se rompe el equilibrio hemostático favoreciendo la predisposición al sangrado, se produce la diátesis hemorrágica. Puede tener un origen congénito o adquirido, y su incidencia es muy variable, siendo en general más frecuentes los trastornos adquiridos. Representan un fallo en la formación del coágulo, es decir, un fallo en el conjunto del sistema hemostático o en alguno de sus elementos y, así, se clasifican en los siguientes grupos.

#### DIÁTESIS TROMBOPÁTICAS

Las plaquetas presentan un trastorno debido a dos causas:

1. Trombocitopenia. Se produce un descenso en el número de plaquetas, por una disminución en su producción o por un aumento en su destrucción (tablas 12-4 a 12-6).
2. Trombocitopatías. Alteración en la función plaquetaria, con un recuento de plaquetas normal. Existe un tiempo de hemorragia prolongado.

#### DIÁTESIS ANGIOPÁTICAS

Localizadas en los vasos sanguíneos. Pueden ser:

1. Congénitas. Telangiectasia hemorrágica hereditaria de Rendu-Osler y displasia ectodérmica anhidrótica.
2. Adquiridas. Púrpura alérgica o enfermedad de Schönlein-Henoch y escorbuto.

#### DIÁTESIS PLASMÁTICAS

Falla el sistema de la coagulación sanguínea (tabla 12-7):

1. Congénitas. Hemofilia A y B (defecto del factor VIII y IX) y déficit de fibrinógeno.
2. Adquiridas. Déficit de vitamina K, hemorragias por fármacos, disproteinemias, hepatopatías, coagulación intravascular diseminada.

#### Pruebas de laboratorio

Para evaluar la posibilidad de hemorragia anormal, se utilizan dos tipos de test: uno detecta la adecuada formación de tapones hemostáticos y el otro determina si es adecuada la coagulación (v. capítulo 3).

**TABLA 12-4.** Etiología de las trombocitopenias

#### ALTERACIONES EN LA PRODUCCIÓN DE PLAQUETAS

Aplasia o hipoplasia medular: anemias  
 Infiltración tumoral de la médula, mielofibrosis  
 Fármacos citotóxicos: sulfonamidas, tiacidas, sales de oro  
 Infecciones virales  
 Causas congénitas y adquiridas (tabla 12-5)

#### DESTRUCCIÓN AUMENTADA DE PLAQUETAS

Immunológicas  
 Púrpura trombocitopénica idiopática  
 Lupus eritematoso sistémico  
 Fármacos: quinina, heparina  
 Infección por virus de la inmunodeficiencia humana

No inmunológicas  
 Púrpura trombocitopénica trombótica  
 Coagulación intravascular diseminada  
 Anemia hemolítica microangiopática  
 Síndrome hemolítico-urémico  
 Hepatopatías  
 Prótesis vasculares: válvulas cardíacas

Secuestro esplénico plaquetario  
 Hiperesplenismo: tumores, hipertensión portal

**TABLA 12-5.** Alteración en la producción de plaquetas**CONGÉNITAS**

Anomalías en la membrana  
 Defecto en la adhesión:  
 Síndrome de Bernard Soulier  
 Enfermedad de von Willebrand  
 Defecto en la agregación:  
 Tromboastenia de Glanzmann  
 Anomalías en la secreción plaquetaria

**ADQUIRIDAS**

Síndrome mieloproliferativo  
 Alteraciones plaquetarias por lesión plasmática  
 Uremia  
 Hepatopatías  
 Macroglobulinemias  
 Fármacos (tabla 12-6)

**TABLA 12-6.** Trombocitopatías causadas por fármacos

Inhibidores de la cicloxigenasa  
 Ácido acetilsalicílico  
 Naproxeno  
 Indometacina  
 Ibuprofeno  
 Sulfinpirazona

Inhibidores de la fosfodiesterasa  
 Dipyridamol  
 Teofilina

Mecanismo desconocido  
 Penicilina  
 Clofibrato  
 Dextrano

**TABLA 12-7.** Trastornos de la coagulación**HEREDITARIOS**

Hemofilia A (defecto de factor VIII)  
 Hemofilia B (defecto de factor IX)  
 Déficit de fibrinógeno (factor I)

**ADQUIRIDOS**

Alteración del metabolismo de la vitamina K  
 (defecto de factores VII, IX, X y protrombina)  
 Hemorragia inducida por fármacos  
 Disproteinemias  
 Coagulación intravascular diseminada  
 Enfermedad hepática grave  
 Anticoagulantes circulantes  
 Fibrinólisis primaria

La tendencia al sangrado debe alertar en el sentido de solicitar pruebas de coagulación antes de realizar la cirugía o bien pedir la colaboración del hematólogo. Además de la historia clínica, personal y familiar, debe preguntarse intencionalmente si sangra más de lo habitual ante pequeños traumatismos o heridas de poca importancia, pues en ocasiones existe el déficit de un factor de coagulación y el paciente lo desconoce.

**Hemorragias en cirugía bucal: etiología y tratamiento**

Las hemorragias pueden deberse a factores locales, dependientes exclusivamente de la cirugía y del entorno anatómico, o a factores generales, dependientes de las alteraciones de la hemostasia. Se distinguen dos grupos: de causa local y de causa general.

**Hemorragias de causa local**

En este grupo se descartan las alteraciones sistémicas de la hemostasia como principal fuente de complicaciones hemorrágicas de carácter general, y son exclusivamente los factores locales los que producen hemorragias. No debe confundirse con hemorragia, por ser un sangrado más abundante, la saliva teñida por la sangre que se observa normalmente después de la cirugía.

En ocasiones, se ha usado la expresión «hemorragia intermedia» para describir una hemorragia inesperada que se produce en las primeras 24 horas de la intervención y «hemorragias secundarias» para la hemorragia que aparece después de las primeras 24 horas; de todos modos el tratamiento es similar.

Las hemorragias pueden proceder de tejidos blandos (lengua, encía, mucosas, fibromucosa palatina, labios), tejidos duros (huesos maxilares y mandíbula) o vasos sanguíneos.

Con carácter genérico se deben a:

1. Cese del efecto vasoconstrictor del anestésico.
2. Uso indebido de enjuagues bucales que destruyen el coágulo.
3. Elementos que interfieren en la organización del coágulo.
4. Heridas o desgarros vasculares.
5. Laceraciones y desgarros quirúrgicos de tejidos blandos que dificultan la correcta aproximación y coaptación de los bordes.



Fig. 12-3. Hemorragia del alvéolo por extracción.

Con carácter específico son debidas a:

1. Hemorragia postextracción.
2. Hemorragia gingival.
3. Hemorragia por traumatismos.
4. Hemorragia por tumores.

#### HEMORRAGIA POSTEXTRACCIÓN

**Etiología.** La mayoría se producen por:

- Esquirlas o espículas óseas que permanecen entre la herida y son un factor irritativo.
- Fractura de hueso interradicular o fragmentos óseos atrapados en el alvéolo.
- Resto radicular o ápice fracturado que no se retiró.
- Granulomas apicales que no se han legrado.
- Presencia de cuerpos extraños en el alvéolo (partículas de esmalte, cálculo, material de restauración).
- Proximidad con lesiones muy vascularizadas: angioma, granuloma de células gigantes. Sería aconsejable realizar el tratamiento de dichas lesiones previamente o al mismo tiempo.
- Infección secundaria.

**Tratamiento.** Consiste en suprimir el foco sangrante y para ello es conveniente:

- Anestésiar la zona intervenida para evitar dolor al paciente. Usar anestésicos sin vasoconstrictor o con 1:100.000 de adrenalina.
- Observar qué sangra y dónde sangra (fig. 12-3).
- Limpiar con suero fisiológico.

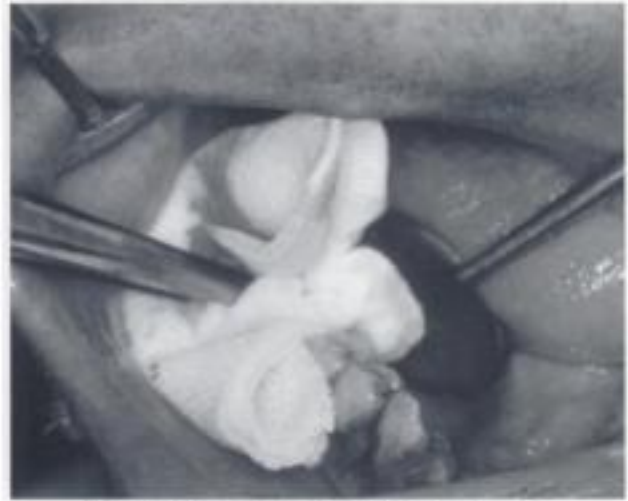


Fig. 12-4. Compresión del alvéolo con una gasa.

- Eliminar los cuerpos extraños.
- Comprimir con una gasa y valorar si sangra (figura 12-4).
- Electrocoagular el vaso sangrante, si es pequeño, o ligarlo, si es de mayor calibre.
- Taponamiento y compresión con hemostático local y retirada de éste pasados unos minutos; esto permite ver si el sangrado ha remitido (figura 12-5).
- Relleno del alvéolo con hemostático local sin retirarlo (fig. 12-6).
- Cierre de la herida con sutura (fig. 12-7).
- Si el sangrado está muy localizado en el hueso, presionar con el extremo de un instrumento romo (pinza mosquito) o usar cera de hueso (figura 12-8).
- Antibióticos, si existe infección.

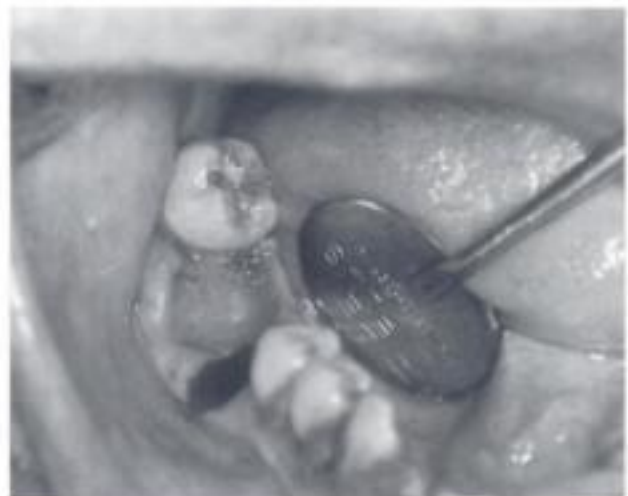


Fig. 12-5. Alvéolo vacío después de retirar el hemostático local.



Fig. 12-6. Relleno alveolar con hemostásico local.



Fig. 12-7. Sutura mucosa para el cierre alveolar.



Fig. 12-8. Compresión con objeto romo en el fondo alveolar.



Fig. 12-9. Aparato de electrocoagulación y diversos terminales.

#### HEMORRAGIA GINGIVAL

##### Etiología:

- Factores irritativos sobre la encía, como el cálculo.
- Hiperplasias gingivales.
- Lesiones muy vascularizadas.
- Tratamientos periodontales.

##### Tratamiento:

- Eliminar el cálculo y el foco congestivo sangrante.
- Electrocoagulación (fig. 12-9).
- Sutura.
- Cemento quirúrgico (fig. 12-10).



Fig. 12-10. Utilización de cemento quirúrgico.

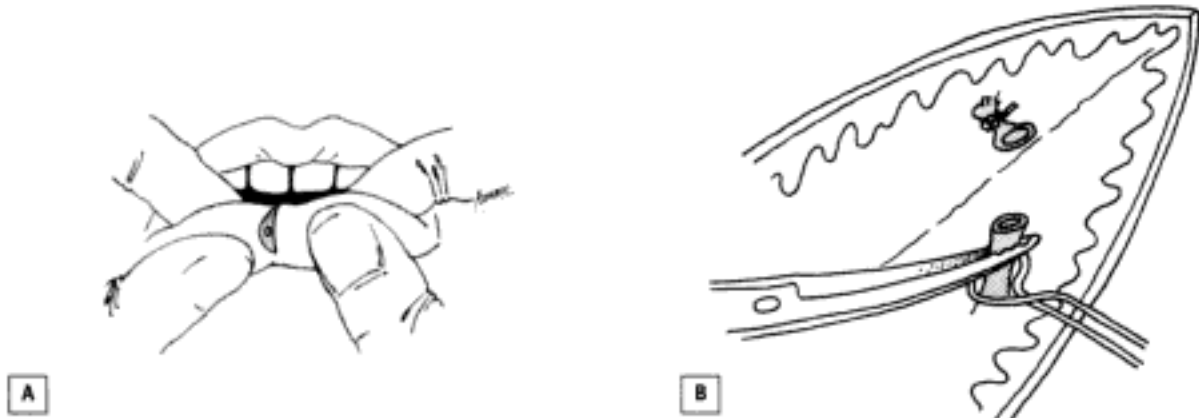


Fig. 12-11. A) Localización del vaso sangrante al comprimir el labio. B) Ligadura del vaso.

**HEMORRAGIA POR TRAUMATISMOS**

**Tratamiento:**

- Heridas en el labio. Separar los bordes, localizar el vaso y realizar la hemostasia con electrocoagulación o ligadura (fig. 12-11).
- Heridas en la lengua. En el dorso, realizar sutura en profundidad de la masa muscular. En la cara ventral, la hemorragia puede provenir de un vaso de calibre mayor que precisará, además de la ligadura, evitar que ésta se deslice y vuelva a producirse sangrado, por lo que debe asegurarse con un punto en profundidad (fig. 12-12).
- Heridas en el suelo de la boca. Colocar dos torundas, una intrabucal y otra extrabucal, sujetas entre sí por un punto transfixivo (fig. 12-13).

**HEMORRAGIA POR TUMORES**

**Tratamiento:**

- Tumores benignos muy vascularizados o malignos que afectan a algún vaso de mayor calibre. La hemostasia se realiza con electrocoagulación

en los primeros y ligadura del vaso en los segundos. Cuando no es suficiente la electrocoagulación, se puede realizar sutura y, de ser necesario, también se aplicarán hemostásicos locales.

**Hemorragias de causa general**

El diagnóstico de una coagulopatía se lleva a cabo siguiendo una pauta sistemática:

1. Antecedentes familiares.
2. Antecedentes personales con clínica de hemorragia.
3. Alteración de las pruebas sistemáticas o básicas de la coagulación.

Un estudio básico de la hemostasia debería eliminar las hemorragias de causa general. La normalidad de las pruebas básicas, salvo raras excepciones, descarta la existencia de trastornos hemostásicos de significación clínica. Cuando una o más pruebas básicas aparecen alteradas, se realizarán



Fig. 12-12. Sutura en profundidad proximalmente al punto de hemorragia lingual.



Fig. 12-13. Punto transfixivo en el suelo de la boca.

pruebas específicas que permitan la cuantificación de factores individuales y la preparación previa del paciente para evitar la hemorragia secundaria al tratamiento quirúrgico.

En las alteraciones de la coagulación, con frecuencia el comienzo de la hemostasia después de un traumatismo se retrasa. Por ejemplo, en la hemorragia que sigue a una extracción dentaria puede cesar completamente, para reaparecer en unas horas y persistir a pesar de un taponamiento.

En la trombocitopenia, la hemorragia posquirúrgica, por lo común, es de comienzo inmediato, responde a las medidas locales y rara vez es tan rápida o tan voluminosa como la que se encuentra en las alteraciones de la coagulación, pero puede persistir durante horas o días a partir de lesiones sorprendentemente pequeñas.

#### HEMORRAGIA GRAVE

La aparición de una hemorragia grave en la edad adulta no suele deberse a un déficit acusado de algún factor de coagulación congénito, ya que estas alteraciones si son graves se manifiestan en las primeras etapas de la vida (p. ej., una hemofilia). Sin embargo, existen situaciones postoperatorias en las que puede evidenciarse una clínica hemorrágica grave asociada con un déficit leve de la coagulación. Las pruebas sistemáticas que se realizan en el preoperatorio suelen ser suficientes para detectarlas y, de existir alguna excepción, los hematólogos conocen las pruebas específicas que deben realizar.

#### HEMORRAGIA LEVE

Puede estar asociada a déficit congénito moderado, observable a cualquier edad, incluso en etapas tardías de la vida. En el caso de intervenciones quirúrgicas, aunque no es excepcional una sintomatología hemorrágica intraoperatoria, el hallazgo más frecuente es que dicha manifestación aparezca en el postoperatorio inmediato. De especial relevancia, por la frecuencia de su asociación con un eventual trastorno deficitario son, además de las extracciones dentarias, las amigdalectomías en la infancia.

#### Tratamiento de las alteraciones de la hemostasia

Los tratamientos que evitan las complicaciones hemorrágicas en pacientes con coagulopatías congénitas o adquiridas se basan en la administración de hemoderivados y fármacos hemostáticos (tabla 12-8).

**TABLA 12-8.** Alteración de la hemostasia y tratamiento

| ALTERACIÓN DE LA HEMOSTASIA | TRATAMIENTO  |
|-----------------------------|--|
| Leve                        | Antifibrinolíticos                                       |
| Grave                       | Hemoderivados + antifibrinolíticos                       |
| Moderada                    | Antifibrinolíticos<br>Hemoderivados + antifibrinolíticos |

#### HEMODERIVADOS

Se usan en coagulopatías graves y moderadas y se administran en el medio hospitalario con el paciente ingresado. Los hemoderivados pueden ser de:

1. Plaquetas.
2. Plasma.
3. Concentrados del factor deficitario.
4. Concentrados de hematies.

La cirugía bucal está contraindicada si el paciente no recibe previamente el hemoderivado correspondiente.

#### FÁRMACOS HEMOSTÁTICOS

Se usan en coagulopatías moderadas y leves. Algunos se administran en el medio hospitalario y otros no, de tal manera que estos últimos se usan siguiendo una pauta oral y no representan una especial dificultad ni para el paciente ni para el profesional que los prescribe. Se distinguen cuatro grupos:

1. **Desmopresina (Minurin®).** Se presenta en ampollas, de administración intravenosa diluidas en suero, con el paciente ingresado. Es el fármaco de elección en la profilaxis y el tratamiento de episodios hemorrágicos en pacientes afectados de hemofilia tipo A, en estado moderado y leve, así como en la mayor parte de casos de enfermedad de von Willebrand.

En un principio, la desmopresina se utilizó sobre todo en exodoncias, y posteriormente se incorporó fuera del ámbito estomatológico como agente profiláctico de complicaciones hemorrágicas en cirugía menor.

2. **Antifibrinolíticos.** Se usan en coagulopatías leves. Se administran por vía oral, por lo que el paciente no precisa su ingreso hospitalario:



**Ácido tranexámico (Amchafibrin®).** Se administra por vía oral cada 8 horas; debe comenzarse 12 horas antes de la cirugía y continuar 48-72 horas después, dependiendo del riesgo de la hemorragia, en relación con el grado de complejidad de la cirugía bucal. No es lo mismo una exodoncia simple que una complicada o exodoncias múltiples.

**Ácido épsilon-amino-caproico (Caproamin®).** Debe administrarse igual que el anterior pero cada 4-6 horas. Tiene una vida media más corta.

Se consigue una buena hemostasia tras la exodoncia cuando es realizada por profesionales con experiencia, si se hace buena compresión en la zona de la lesión y si se toman antifibrinolíticos orales. El Amchafibrin® tiene una vida media más larga y es diez veces más potente que el Caproamin®.

Los pacientes afectados por formas moderadas precisarán o no hemoderivados, en relación con la intensidad de la clínica hemorrágica y con el riesgo de sangrado de la intervención.

3. **Estrógenos conjugados.** Se usan en mujeres con enfermedad de von Willebrand que presentan metrorragias graves refractarias a otros fármacos hemostásicos.

4. **Hemostásicos locales.** Las sustancias tópicas que se usan para prevenir o interrumpir una hemorragia localizada son preparados de los siguientes materiales (fig. 12-14):

- Colágeno (Surgicoll®).
- Celulosa oxidada (Surgicell®).
- Esponja de gelatina absorbente (Espogostan®).
- Adhesivo de fibrina (Tissucol®).

En algunos países europeos, y más recientemente en EE.UU., se usan los adhesivos o «sellados» de fibrina. Consisten en una mezcla de un concentrado de fibrinógeno purificado que se activa con una solución de trombina cálcica humana, también liofilizada, que adquiere una consistencia viscosa y entre 20 y 40 s pasa a ser sólida y adherente, alcanzando el máximo de su consistencia a las 2 horas. Esta mezcla propicia la generación de fibrina *in situ* facilitando la hemostasia local. No se necesita una sutura a tensión, sólo para aproximar los bordes gingivales y para estabilizar el coágulo neoformado.

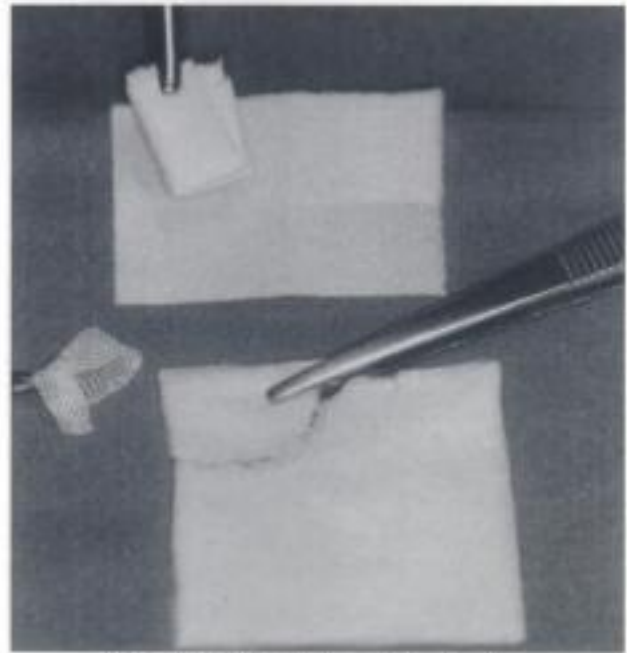


Fig. 12-14. Tipos de hemostásicos locales.

## Tratamiento antitrombótico

El tratamiento antitrombótico es el que reciben aquellos pacientes que presentan una enfermedad tromboembólica venosa y/o arterial para prevenir los accidentes relacionados con los trombos. Es imprudente suspender un fármaco que reduce la formación de trombos sin tener en cuenta sus posibles complicaciones, en ocasiones muy graves. Es preferible tratar una hemorragia, pues se dispone de medios para corregirla, que tratar, por ejemplo, una hemiplejía por una trombosis, secundaria a la suspensión de un fármaco que puede ser irrecuperable.

El tratamiento antitrombótico puede llevarse a cabo con dos grupos de fármacos: antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes.

### Antiagregantes plaquetarios

Los antiagregantes plaquetarios son fármacos que deben tomar algunos pacientes para reducir el riesgo tromboembólico de algunas enfermedades. Las intervenciones quirúrgicas determinan en muchos casos la suspensión de los antiagregantes plaquetarios para reducir el riesgo de complicaciones hemorrágicas; sin embargo, en determinados pacientes de alto riesgo tromboembólico la interrupción del tratamiento antiagregante previo

a la cirugía se ha asociado con serias complicaciones vasculares.

Entre los antiagregantes plaquetarios destacan los siguientes:

**Ácido acetilsalicílico (Aspirina®).** En intervenciones de moderado y bajo riesgo hemorrágico (se incluyen las intervenciones de cirugía bucal y maxilofacial), la Aspirina® no aumenta el riesgo de sangrado:

- En pacientes sin historia hemorrágica, no es necesario suspender el tratamiento.
- Si el paciente presenta factores de riesgo hemorrágico, debe suspenderse la administración de Aspirina® 3-4 días antes de la cirugía y pautar heparina de bajo peso molecular (HBPM). Reanudar la toma de Aspirina® cuando finalice el riesgo de sangrado, suspendiendo la administración de la HBPM.

**Ticlopidina (Tiklid®).** En intervenciones no urgentes, se suspenderá al menos una semana antes de la intervención y se administrarán HBPM.

**Clopidogrel (Plavix®, Iscover®).** En intervenciones no urgentes, se suspenderá al menos una semana antes de la intervención y se administrarán HBPM.

**Pauta de HBPM.** A partir del primer día de la suspensión se administrará por vía subcutánea una dosis diaria de enoxaparina (Clexane®) de 40 mg/día, o bien dalteparina (Fragmin®) a dosis de 5.000 U/día.

### Anticoagulantes

Los anticoagulantes orales son derivados de la 4-hidroxicumarina: acenocumarol (Sintrom®), warfarina (Aldocumar®) y de las indanedionas (fenindiona). Actúan como antagonistas de la vitamina K, inhibiendo la síntesis funcional de los factores de coagulación dependientes de vitamina K: factores II, VII, IX, X, proteína C y proteína S.

Para mantener el rango de anticoagulación recomendado es necesario realizar controles periódicos del INR (índice normalizado internacional) que no deben exceder de 6 semanas.

### CIRUGÍA CON MODERADO RIESGO HEMORRÁGICO

En la cirugía de exodoncias, biopsias, drenaje de abscesos, etc., la Sociedad Española de Trombosis y

Hemostasia indica que, según la experiencia desarrollada en otros países y en el nuestro, no es imprescindible suspender, ni siquiera reducir, la administración de anticoagulantes orales previamente a realizar la cirugía. Detallaremos dos pautas posibles:

1. No se suspenden los anticoagulantes:

- a) Los días previos a la extracción: comprobar el nivel de anticoagulación.
- b) Día de la exodoncia:

- Tras la exodoncia irrigar el alvéolo con una ampolla de Amchafibrin® (fig. 12-15).
- Puntos de sutura.
- Compresión durante 20 minutos, con una gasa empapada con el contenido de una segunda ampolla de Amchafibrin®.
- Realizar enjuagues con Amchafibrin® 2 minutos (sin tragar), cada 6 horas, un mínimo de 2 días. No comer o beber durante una hora y no tomar alimentos duros ni calientes.

2. Se suspende un día el anticoagulante:

La profilaxis antitrombótica se realiza teniendo un control del INR dentro de los 7 días previos a la cirugía y sólo se suspende un día el anticoagulante oral:

- a) Día anterior a la cirugía: se suspenden el Sintrom® o el Aldocumar®.
- b) Día de la cirugía:

- El paciente tomará Sintrom® o Aldocumar® igual que antes de la cirugía.
- HBPM, en inyección subcutánea.



Fig. 12-15. Ampolla de ácido tranexámico (Amchafibrin®).

c) Día siguiente a la cirugía:

- El paciente tomará Sintrom® o Aldocumar®, igual que antes de la cirugía.
- HBPM, 24 horas después de la primera dosis.

d) Días siguientes: tomará Sintrom® o Aldocumar®, igual que antes de la cirugía.

Si hay sangrado, se realizarán enjuagues con el contenido de una ampolla de ácido tranexámico (Amchafibrin®), durante 2 minutos/6 horas.

HBPM: hay que elegir entre:

- Enoxaparina (Clexane®): 20 mg/día.
- Dalteparina (Fragmin®): 2.500 U/día.
- Nadroparina (Fraxiparina®): 0,3 ml/día.

Si la cirugía es por la mañana, se administrará la primera dosis de HBPM a las 4 horas de la intervención. Si la cirugía es por la tarde, se administrará la primera dosis por la mañana.

Resumiendo, y para concluir con el apartado de hemorragias, es imprescindible el análisis metódico de las causas que las producen. El tratamiento local de la hemorragia no sería suficiente pues, como hemos visto, son múltiples las causas que pueden producir alteraciones hemorrágicas, por tanto, la historia clínica, el estudio correspondiente de coagulación, el tratamiento local de la herida y el general, respetando cuando sea necesario la administración de fármacos, hemostáticos o bien anticoagulantes, evitarán el riesgo de complicaciones innecesarias.

En lo posible, no se deben tener reacciones imprevisibles, sino previsibles que sean capaces de ser controladas y resueltas.

#### ENFISEMA

Se debe a la introducción forzada de aire en el tejido conectivo de los espacios intramusculares o aponeuróticos, observando de repente la aparición de una tumefacción que a la palpación digital es blanda, elástica y se siente crepitar. La crepitación es la característica más distintiva. Es una complicación inusual que ocurre durante la cirugía, producida por el uso de elementos rotatorios que expulsan aire comprimido (turbinas) el cual penetra en los tejidos.

Dependiendo de dos factores, cantidad de aire que entra y localización, puede ser *leve*, con la desaparición espontánea sin requerir tratamiento, o *grave*, que requiere ingreso hospitalario, por posi-

ble compromiso de órganos vitales como las vías aéreas, o bien si penetra en el torrente circulatorio produciendo una embolia gaseosa.

#### DOLOR

Es el síntoma más frecuente que refieren los pacientes en el postoperatorio, una vez desaparecido el efecto anestésico. Su tratamiento consiste en suprimir el paso de impulsos nociceptivos a centros superiores del sistema nervioso central o en hacer que el paciente sea insensible a ellos. El periostio y las mucosas cuentan con abundantes terminaciones nerviosas amielínicas libres y poseen una sensibilidad extrema; por ello durante el acto operatorio los tejidos deben manejarse con máxima delicadeza.

En la mayoría de los casos no suele durar más de 12 a 24 horas de no existir complicaciones; suele tener un carácter leve o moderado, habitualmente localizado y referido a la zona intervenida; así pues se trata de un dolor primario que tiene sentido para el paciente y para el clínico, ya que la zona donde duele y la fuente del dolor están en la misma localización, por tanto, el tratamiento del dolor quirúrgico es obvio y tiene una solución eficaz al alcance del profesional.

El dolor también puede ser causado por el edema excesivo y la hemorragia al distender los tejidos, de ahí que la aplicación local de compresas frías intermitentes durante las 18-24 horas siguientes disminuya el dolor al actuar sobre dichas causas de dos maneras: reduce la conducción nerviosa, lo que tiene un efecto anestésico, y contribuye a atenuar la tumefacción, aliviando el dolor relacionado con la distensión.

Suele ceder con la administración de analgésicos menores (metamizol, paracetamol). En general, son fármacos bien tolerados, sin actividad antiinflamatoria y, por tanto, carecen de los efectos secundarios de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (ibuprofeno, ketoprofeno, diclofenaco), si bien es cierto que éstos suelen asociarse a los analgésicos en las cirugías bucales. El dolor grave que necesite esteroides (prednisolona, dexametasona) u opiáceos (codeína, dextropoxifeno, morfina) es excepcional.

El dolor que dura más de 24 horas o comienza a los 3 o 5 días de la intervención casi siempre se debe a una infección.

No es una complicación sino un proceso normal que puede presentarse después de la cirugía, sobre todo en las retenciones dentarias, como consecuencia de técnicas cruentas y poco cuidadosas de los te-

jididos (desgarros de tejidos blandos o de periostio), o también por el traumatismo que sufren los ganglios linfáticos, secundario al uso de separadores. Se caracteriza por ser un edema localizado, que se puede prevenir y evitar de dos maneras: realizando la cirugía lo más atraumática posible y, al finalizar, aplicando frío local en la piel de la cara. Se resuelve habitualmente antes de los 6 días; si se prolonga o aumenta el calor cutáneo, serán necesarios antibióticos.

#### **INFLAMACIÓN**

Es una reacción de defensa celular y no constituye, por tanto, una complicación de la cirugía. Cuando un tejido se lesiona, ya sea por bacterias, o por traumatismos o intervenciones, libera una serie de sustancias que producen cambios secundarios en éste. Al conjunto de cambios tisulares que se producen en respuesta a una agresión se le denomina inflamación.

Ésta se caracteriza por:

1. Vasodilatación de vasos sanguíneos locales y el consiguiente exceso de flujo local.
2. Aumento de la permeabilidad capilar con el paso de importante cantidad de líquido de los espacios intersticiales.
3. A menudo la coagulación del líquido en los espacios intersticiales, por una excesiva cantidad del fibrinógeno y de otras proteínas que salen de los capilares.
4. Migración de un gran número de granulocitos y monocitos al tejido.
5. Tumefacción de las células tisulares.

Uno de los primeros resultados de la inflamación es la tabicación del área de la lesión, bloqueando con coágulos de fibrinógeno los espacios tisulares y los linfáticos, de forma que el líquido apenas puede pasar a través de los espacios.

Durante la inflamación, se establecen dos líneas de defensa contra la infección, constituidas por los macrófagos y los neutrófilos:

1. A los pocos minutos, los macrófagos ya están presentes en los tejidos formando la primera línea de defensa contra la infección, aproximadamente durante la primera hora.
2. También en la primera hora, los neutrófilos comienzan a invadir el área inflamada desde la sangre, y varias horas después del inicio del daño tisular, la zona se llena de neutrófilos preparados para destruir bacterias y eliminar materia extraña.



**Fig.12-16.** Inflamación y trismo postextracción.

La intensidad del proceso inflamatorio que se produce en el postoperatorio suele ser directamente proporcional al grado de lesión tisular o traumatismo quirúrgico. El grado de tumefacción se reduce con la aplicación de frío local de manera intermitente, o bien con el uso de AINE (figura 12-16).

#### **HEMATOMAS Y EQUIMOSIS**

**Hematoma.** Se define como la presencia de una colección hemática entre diferentes planos de partes blandas o entre éstas y un plano óseo. Representa una complicación postoperatoria relativamente frecuente; se produce por la difusión de la sangre siguiendo la disposición anatómica de los planos musculares y fascias cervicofaciales, o bien por la menor resistencia que le oponen a su paso los tejidos próximos al área quirúrgica, incluso, en ocasiones, se deslizan hacia el cuello y la zona esternal. Se caracterizan porque la piel va cambiando de color, primero es rojo vinoso y se hace más tarde violeta y amarillo; este cambio es debido a la degradación o descomposición sanguínea de la hemoglobina. El cambio de color dura varios días y termina por resolverse generalmente a los 8 o 9 días, siendo inusual que un hematoma sobrepase los 14 o 15 días sin reabsorberse espontáneamente. Si se infectan pueden producir abscesos que precisan tratamiento antibiótico e, incluso, drenaje. La infección y la organización son las dos principales complicaciones del hematoma. Las coagulopatías pueden favorecer su aparición, sobre todo si se realiza una mala hemostasia. Como medida preventiva para evitar la formación del hematoma utilizamos la aplicación de frío (figs. 12-17 y 12-18).



Fig. 12-17. Hematoma sublingual.



Fig. 12-18. Hematoma palpebral y geniano.

**Equimosis.** Se definen por la presencia de una colección hemática por debajo de los planos cutáneo y mucoso. Es una variante del hematoma. Los pacientes mayores, con mayor tendencia a la fragilidad capilar, pueden presentar cierto grado de equimosis que no se puede considerar una complicación, excepto si son muy extensas.

#### TRISMO

Es la incapacidad o dificultad de apertura normal de la boca que se produce en algunas ocasiones después de la cirugía, en especial la del tercer molar inferior, debido, fundamentalmente, a cuatro factores:

1. Técnica de anestesia inadecuada con lesión del músculo pterigoideo interno.
2. Espasmo muscular debido a la inflamación.
3. Reflejo antiálgico que, debido al dolor, limita la función muscular.
4. Lesiones de la articulación temporomandibular por maniobras intempestivas.

El tratamiento consiste en la aplicación de calor local pasados los primeros días, antiinflamatorios y/o analgésicos para la inflamación y el dolor, e, incluso, antibióticos si hubiera infección. Se indicarán pequeños ejercicios para rehabilitar la función de apertura bucal; puede ser útil la «pinza de la ropa» intentando abrirla cada vez un poco más; también pueden usarse «tubitos» de plástico (de los aspiradores desechables), que se ponen entre los dientes incisivos de ambas arcadas; se cortan con diferentes medidas y van siendo más largos a medida que se consigue mayor apertura (fig. 12-16).

#### INFECCIÓN Y FIEBRE

**Infección.** Es una complicación poco frecuente en cirugía bucal, salvo cuando existe una contaminación previa. El tratamiento es mediante antibióticos, excepto si se presenta un secuestro infectado, que puede ocasionar supuración y tejido de granulación. En este caso será necesario, además del antibiótico, desbridamiento de la herida, eliminación del secuestro mediante curetaje y lavado con suero fisiológico.

**Fiebre.** Durante las primeras 24 horas postoperatorias, aunque no es lo habitual, la temperatura puede elevarse hasta 38 °C, incluso 38,5 °C, pero no debe persistir más allá de este tiempo; de lo contrario, es necesario pensar en causas de carácter general y de mayor gravedad.

#### COMPLICACIONES GENERALES

Las situaciones urgentes más comunes que pueden producirse durante el acto quirúrgico y comprometer la vida del paciente se deben, por una parte, al estrés que la propia cirugía bucal puede causar y, por otra, a algunas enfermedades sistémicas que puedan padecer, de tal manera que estarían relacionadas con situaciones que evolucionan con:

1. Dolor torácico o abdominal.
2. Dificultad respiratoria.

3. Alteración del nivel de conciencia.
4. Bacteriemia.

### **Dolor torácico o abdominal**

Puede estar producido por una cardiopatía isquémica aguda (angina de pecho o infarto agudo de miocardio), embolismo pulmonar, disección aórtica, neumotórax espontáneo, etc.

El estado de ansiedad y nerviosismo que puede acompañar al paciente cuando va a someterse a una cirugía puede desencadenar, en personas de riesgo cardiovascular, conocido o sospechado, un dolor que el paciente no sabe interpretar ni transmitir.

Conviene que el profesional, además de la manipulación en la cavidad bucal del paciente, procure observar sus ojos, su expresión facial, realizar algún tipo de preguntas que permitan valorar su estado. Puede resultar difícil para el paciente indicar la presencia de un dolor torácico, que incluso puede asociar a la cirugía o que no pueda expresar.

### **Dificultad respiratoria**

Suele producirse debido a obstrucción de la vía aérea, por cuerpos extraños, broncospasmo y edema pulmonar, causados por reacciones adversas a fármacos o secundarios a enfermedades sistémicas, como el asma bronquial y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Puede detectarse porque el propio paciente la refiere (disnea), porque se observen cambios en la coloración de la piel o mucosas (cianosis) o porque se escuchen ruidos respiratorios anómalos (estridor, roncus, sibilancias).

### **Alteración del nivel de conciencia**

La conciencia es un estado de alerta en el que se produce una respuesta verbal coherente a preguntas sencillas. Las alteraciones de conciencia pueden estar relacionadas con mareo, síncope y la secuencia de confusión, estupor y coma (v. cap. 13).

#### **Mareo**

Es un conjunto de sensaciones en las que se produce una mínima y transitoria alteración del nivel normal de conciencia. Se incluyen: vértigo, presín-

cope (desvanecimiento o «desmayo»), trastorno de la marcha y mareo inespecífico.

#### **Síncope**

Se define como una pérdida de conciencia temporal debida a una disminución brusca del flujo sanguíneo cerebral. Puede ocurrir de forma repentina, sin previo aviso, o precedido de síntomas como desvanecimiento o aturdimiento, sensación de calor, náuseas y visión borrosa, palidez llamativa y sudoración profusa. Estos síntomas presíncopales pueden aumentar de intensidad hasta que se produce la pérdida de la conciencia, o pueden resolverse antes, si se corrige la isquemia cerebral. Cuando se sitúa al paciente en posición horizontal (decúbito supino) la acción de la gravedad ya no dificulta la llegada de sangre al cerebro y la florida sintomatología anterior desaparece, recuperándose la conciencia de forma inmediata.

La reducción transitoria del flujo sanguíneo cerebral puede ser debida a trastornos del tono vascular o volumen sanguíneo, trastornos cardiovasculares o una enfermedad cerebrovascular. Dentro del primer grupo, se encuentra el síncope vasovagal (vasodepresor o neurocardiogénico).

#### **SÍNCOPE VASOVAGAL**

Este tipo de síncope es el desmayo común. Lo pueden experimentar las personas sanas y es responsable del 50%, aproximadamente, de todos los casos de síncope. Se desencadena por ambientes calurosos con aglomeración de personas, fatiga, dolor intenso y situaciones emocionales o estresantes, como puede ser la cirugía bucal. Para el paciente, la cirugía en la cavidad bucal, en líneas generales, casi siempre es motivo de preocupación y estrés. Debe sentarse en el sillón dental, tiene que recibir un pinchazo con solución anestésica que le hace tener una sensación extraña en la boca, «soportar» el ruido de diferentes aparatos (aspiradores y, sobre todo, rotatorios), controlar la respiración, evitar las arcadas, mantener la boca abierta, soportar la incomodidad por el líquido usado para refrigerar el hueso; es decir, concurren una serie de circunstancias emocionales o estresantes que pueden provocar un síncope.

Lo que para el odontólogo es una práctica diaria en la profesión para el paciente representa algo ajeno, que desconoce, le preocupa, le estresa y le puede provocar un síncope, más especialmente si se suman enfermedades de base.

### Confusión, estupor y coma

Representan diferentes grados de disminución permanente del nivel de conciencia, que impiden al paciente alcanzar una situación de normalidad tras los estímulos verbales o motores. Pueden estar producidos por lesiones del sistema nervioso central (tumores, hemorragias, infecciones, etc.), crisis epilépticas y el llamado «estado poscrítico» (hiperfusión cerebral, hipoglucemia, hiperglucemia, alteraciones metabólicas ácido-base). Finalmente, se produce la parada respiratoria y cardiorrespiratoria y la pérdida completa de la conciencia.

### Bacteriemia

Se define como la presencia de bacterias patógenas en la sangre. La bacteriemia se produce fundamentalmente en los procedimientos quirúrgicos de alto riesgo y los tratamientos bucodentales, como exodoncias, implantes, cirugía periodontal, endodoncias, etc., cumplen ese requisito. La bacteriemia no supone un riesgo en los pacientes inmunocompetentes y sin patología cardíaca; por el contrario los pacientes afectados de cardiopatías congénitas o adquiridas, o tras haber sufrido intervenciones cardíacas y ser portadores de prótesis valvulares, van a necesitar siempre profilaxis con antibióticos previa a la cirugía bucal para evitar el riesgo de endocarditis bacteriana. Se han descrito una serie numerosa de gérmenes implicados en el desarrollo de la endocarditis infecciosa, pero los más frecuentes son los estreptococos y los estafilococos.

### BIBLIOGRAFÍA

Alling III CC. Hemorragia y shock. En: Kruger GO (ed.). Cirugía Buco-Máxilo-Facial, 5.ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 1982;13:206-29.

- Álvarez Fernández J. Accidentes médicos en la clínica dental. En: Donado Rodríguez M (ed.) Urgencias en clínica dental. Madrid: Ed. Rhône-Poulenc Rorer, 1996;3:43-57.
- Baca Pérez-Bryan R. Complicaciones en cirugía bucal: hemorragias. En: Donado Rodríguez M, ed. Cirugía bucal. Patología y técnica, 2.ª ed. Barcelona: Masson, 2002;10:189-97.
- Bermudo Añino L, Gutiérrez Pérez JL. Manejo del paciente con trastornos hemorrágicos. En: Bermudo Añino L, Palma Gómez de la Casa A, eds. Tratamiento del paciente odontológico con hemopatías. 2001;4:39-54. Best y Taylor: Bases fisiológicas de la práctica médica, 11.ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1986;25:508-19.
- Collado Yurrita L, Perezagua Clamagirand C, Ciudad Cabañas MJ. Diátesis hemorrágicas. En: Bascones Martínez A, ed. Tratado de odontología. Tomo I. Madrid: Trigo Ediciones S.L., 1998;3:1159-71.
- Daroff RB, Carlson MD. Desvanecimiento, síncope, mareo y vértigo. En: Harrison. Principios de medicina interna, 15.ª ed. Madrid: Mc Graw Hill-Interamericana de España, 2001;21:134-42.
- Gay Escoda C, Arnabat Domínguez J. Accidentes y complicaciones de la exodoncia. En: Gay Escoda C, Berini Aytés L, eds. Tratado de cirugía bucal. Tomo I. Madrid: Ergón SA, 2004;10:310-39.
- Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología médica, 9.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1996;33:477-86.
- Handin RI. Hemorragia y trombosis. En: Harrison. Principios de medicina interna, 15.ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España, 2001;62:417-24.
- Laskin DM. Cirugía bucal y maxilofacial. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1987;38-57.
- Montes R, Hermida J, Rocha E. Fisiología de la hemostasia. En: Batlle Forondona J, Rocha Hernando E, eds. Guía práctica de coagulopatías congénitas. Madrid: Acción Médica S.A., 2001;1:1-13.
- Okeson JP. Dolor orofacial según Bell, 5.ª ed. Barcelona: Quintessence S.L., 1999;4:61-89.
- Pozuelo González A. Hemostasia y coagulación. Alteraciones de la coagulación. Alteraciones de las plaquetas y de los vasos. En: Schüller A, ed. Medicina Interna. Tomo I. Madrid: Paz Montalvo, 1981;172,173, 174:1758-79.

# Pacientes de riesgo y situaciones de emergencia en cirugía bucal

M. C. Gasco García

### INTRODUCCIÓN

Aun cuando, estadísticamente, las situaciones que precisan de una terapéutica inmediata e ineludible no son muy frecuentes en el campo de la odontología y de la cirugía bucal, no se debe restar importancia a su existencia, porque desencadenan cuadros clínicos diversos y, a veces, complejos que ponen en peligro la vida del paciente. Sería conveniente conocer las características de estas situaciones.

Las *emergencias* médicas se caracterizan por su forma de aparición súbita, que compromete la vida del paciente y que requiere una atención inmediata y una asistencia especializada, por lo que se hace necesario posteriormente un transporte seguro y adecuado hacia el centro sanitario. Suele precisarse de una asistencia *in situ* llevada a cabo por personal sanitario o no sanitario que presencia el cuadro. Generalmente el individuo que solicita la atención no está relacionado con el paciente y la resolución del problema suele requerir la intervención de los servicios no sanitarios. Puede ocurrir que se confunda con el término *urgencias* pero éste traduce una situación que no es de aparición súbita, no conlleva riesgo vital, puede esperar algunas horas y no precisa de asistencia especializada. La asistencia es requerida por el propio paciente, su familia o su entorno personal.

De ahí que las situaciones que se presentan con más frecuencia en el gabinete dental son las emergencias médicas.

En estas condiciones es necesario e imprescindible realizar una reanimación básica por el propio odontólogo y su equipo, basada en una serie de habilidades y técnicas, dirigidas a recuperar al paciente y enviarlo a un centro hospitalario, si lo necesita, sin peligro de aumentar la morbilidad en el ámbito odontológico.

En su quehacer quirúrgico, el odontólogo se enfrenta a pacientes muy diversos; por un lado, pa-

cientes sanos sometidos a situaciones estresantes derivadas de la competitividad laboral, familiar o social, por lo que presentan ansiedad y angustia, tal vez sometidos a medicación sedante o ansiolítica, y la mayoría de las veces automedicados; por otro lado, los pacientes de riesgo con patología asociada como diabéticos, cardiopatas, pacientes con enfermedades neurológicas, pacientes con afecciones psiquiátricas bajo tratamiento farmacológico, broncopatas, enfermos inmunodeprimidos, enfermos con trasplantes o enfermos geriátricos. Estos condicionantes hacen posible, igualmente, la presentación de interacciones farmacológicas y de reacciones adversas que abocan a situaciones clínicas con evolución, a veces, imprevisibles. Por tanto, el odontólogo tendrá que saber objetivar el estado clínico de su paciente, incluirlo en un estado patológico probable y prever su evolución, así como el tratamiento de urgencia que va a emplear.

### PACIENTES DE RIESGO

#### Paciente nefrópata en la clínica dental

El papel principal del riñón es mantener el volumen, la composición y la distribución de los líquidos corporales y excretar los productos tóxicos de desecho. Otras funciones importantes son la producción de eritropoyetina que estimula la liberación de hematíes y regula la cinética del calcio, transformando la vitamina D en su forma activa y conservando calcio y fósforo mediante la acción de la paratohormona; además, es responsable de la metabolización de péptidos y hormonas proteicas como la insulina, y del mantenimiento del pH interno fisiológico.

En la consulta dental habrá que considerar al menos tres situaciones especiales en relación con los pacientes nefrópatas: el paciente afectado de



insuficiencia renal crónica (IRC), moderada y grave, el paciente sometido a hemodiálisis y el paciente que ha sido sometido a un trasplante renal.

### Insuficiencia renal crónica

La insuficiencia renal crónica (IRC) se caracteriza por una disminución permanente de la tasa de filtración glomerular con aumento de la creatinina y de la urea séricas.

**Etiología.** Entre las causas más comunes se incluyen diabetes mellitus, hipertensión, glomerulonefritis, enfermedades tubulointersticiales, vasculopatías, uropatías y riñón poliquístico.

**Clínica.** Retención de líquidos (hipervolemia) que se traduce en último término en edema e insuficiencia cardíaca congestiva, aunque clínicamente la presentación de ésta es muy diversa: hipertensión arterial, arteriosclerosis acelerada, que puede aumentar el riesgo de coronariopatía, acidosis metabólica, trastornos electrolíticos: hiperpotasemia, hiponatremia, hipocalcemia, hipermagnesemia, hiperfosfatemia; anemia crónica, trombopatía, con la consiguiente tendencia al sangrado, inmunodepresión, intolerancia a la glucosa, secreción ácida gastrointestinal aumentada, neuropatía periférica, pericarditis urémica, osteodistrofia, prurito, halitosis, estomatitis, parotiditis y coloración de piel pardo-amarillenta.

En la práctica, ante cualquier paciente que comunique que presenta una IRC, habrá que preguntar si se encuentra o no en diálisis. Si todavía no es sometido a ella, hay que informarse de las concentraciones de creatinina (normales hasta 1,2 mg/dl, sobre 1,5-2,5 mg/dl en las insuficiencias moderadas y mayores en las graves). Son pacientes de alto riesgo, generalmente hipertensos, en muchos casos diabéticos, con mayor riesgo de presentar una cardiopatía isquémica, con mayor facilidad para el sangrado y mayor susceptibilidad para las infecciones, y en los que puede darse una mayor incidencia de fracasos en la anestesia local o troncular, lo que se puede compensar añadiendo bicarbonato a la solución anestésica. Debe ajustarse la dosificación de fármacos con eliminación renal. Merecen especial atención los fármacos nefrotóxicos: un agravamiento de la función renal después de un tratamiento odontológico puede ocasionar graves consecuencias. Ante la duda, debe recomendarse al paciente que lleve a cabo

un tratamiento y remitirle a su médico de cabecera o al especialista que le trata.

### Diálisis

Está indicada en pacientes con insuficiencia renal terminal para suplir las funciones renales más importantes. La hemodiálisis utiliza una membrana semipermeable artificial que permite el intercambio de solutos entre la sangre del paciente y la solución de diálisis, corrigiendo así las alteraciones metabólicas, eliminando productos de desecho y corrigiendo la hipervolemia.

Un paciente sometido a diálisis se encuentra ya en el estadio final de su IRC. Por tanto, lo comentado en el apartado anterior respecto al riesgo médico es todavía más evidente. Se le debe consultar cuántos días a la semana se somete a diálisis (lo normal es dos o tres veces). Cuantos más días requiera diálisis, se podrá presumir un peor estado general y se intentará programar la intervención para el día siguiente al de la diálisis. Los fármacos nefrotóxicos ya no son un problema, pero sí se debe ajustar la dosificación de aquellos que posean excreción renal. En cualquier caso, suelen ser pacientes muy bien instruidos sobre su enfermedad y muy dependientes de su nefrólogo (al que hay que consultarle cualquier duda).

### Trasplante renal

En pacientes sometidos a un trasplante hay que solicitar un informe reciente para conocer la funcionalidad de ese nuevo riñón y el tiempo que lleva implantado (cuanto más tiempo lleve, más posibilidades presenta de estar alterado). Siempre suele tener cierto grado de disfunción renal y sigue tratándose de un paciente de alto riesgo, al que se añade el peligro asociado al tratamiento inmunosupresor (azatioprina, ciclosporina y corticoides, generalmente) y sus efectos secundarios (diabetes, toxicidad medular, etc.).

Se debe evitar todo fármaco nefrotóxico (ese riñón es extremadamente valioso), vigilar las glucemias (si no eran diabéticos con anterioridad al trasplante, casi todos acaban desarrollando una diabetes corticoidea) y tener en cuenta el elevado riesgo de infección y de hemorragia de estos pacientes.

### Fármacos nefrotóxicos

Conviene contar con listados actualizados periódicamente, pero no se deben olvidar aminoglucó-

sidios, penicilinas, cefalosporinas, sulfamidas, tetraciclinas, anfotericina, polimixina, colistina, contrastes yodados, furosemida, tiazidas, difenilhidantoina, ciclosporina, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y anti- $H_2$ .

## Paciente hepatópata en la clínica dental

Entre las funciones del hígado destacan la síntesis de proteínas (fundamentalmente albúmina, alfa-glicoproteína ácida y los factores de coagulación), producción de bilis, gluconeogénesis, colesterol, metabolismo y detoxificación de fármacos, grupo hemo y hormonas esteroideas.

El deterioro progresivo de la función hepática acaba conduciendo a una insuficiencia hepática crónica cuyo correlato anatomoclínico es la cirrosis.

**Etiología.** Entre los procesos desencadenantes de una cirrosis destacan las hepatitis crónicas (B y C, fundamentalmente), alcoholismo (hepatopatía alcohólica), la hemocromatosis y la cirrosis biliar primaria.

**Clínica.** En el hígado tienen lugar multitud de procesos fundamentales para el mantenimiento de la homeostasis y funcionalidad de otros órganos y sistemas. Por ello, su deterioro funcional tiene múltiples expresiones clínicas:

1. *Edematoascitis.* La alteración de la síntesis proteica disminuye la presión oncótica del plasma, favoreciendo la extravasación de líquidos hacia el espacio intersticial y la aparición de edemas. Éstos son especialmente evidentes en la zona abdominal, en la que la hipertensión portal asociada potencia la aparición de ascitis.
2. *Colestasis.* Disminuye la producción y la eliminación de bilis. Se elevan las cifras de bilirrubina en sangre y aparece pigmentación ictericia (verde-amarillenta) en la piel y las mucosas.
3. *Hipertensión portal.* Aumento de presión en el sistema venoso portal con aparición de esplenomegalia y varices esofágicas, cuya rotura puede dar lugar a graves hemorragias digestivas.
4. *Síndrome hepatopulmonar.* Deterioro de la función pulmonar con hipertensión pulmonar, lo que añade una gran morbilidad a estos pacientes:

a) Síndrome hepatorenal. Deterioro de la función renal secundario al deterioro hepático.

b) Coagulopatía. Secundaria a la disminución de la síntesis de los factores de coagulación. Gran riesgo de sangrado (vigilar cifras de actividad de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial activada, TTPa).

c) Trombopenia-trombopatía. Disminución de las cifras de plaquetas por retención en el bazo y alteración de su funcionalidad. Mayor riesgo de sangrado.

d) Hipoglucemia.

e) Inmunodepresión.

f) Encefalopatía. En los estadios más avanzados aparecen episodios de deterioro del nivel de conciencia hasta llegar al coma profundo.

g) Cáncer de hígado. Una cirrosis avanzada puede degenerar en un hepatocarcinoma.

**Clasificación de Child.** La gravedad de la insuficiencia hepática en el paciente cirrótico se suele catalogar empleando la clasificación de Child, que combina parámetros clínicos y analíticos (albúmina [g/dl], bilirrubina [mg/dl], ascitis, encefalopatía y tiempo de protrombina). Un paciente cirrótico puede ser «Child A», «Child B» o «Child C», según su menor o mayor gravedad. Los pacientes Child B o C suelen ser subsidiarios de trasplante hepático.

**Tratamiento del paciente hepatópata.** Un paciente cirrótico en la clínica dental es siempre de alto riesgo. Deben solicitarse informes médicos recientes para conocer su situación clínica. Es fundamental conocer la etiología de su cirrosis (si es infecciosa debe tenerse mucho cuidado con el riesgo de contagio, especialmente alto en la hepatitis C). Se preguntará al paciente por su historia de sangrado (encías, hematomas, hemorragias digestivas, etc.). Se dispondrá siempre de un control analítico reciente que incluya parámetros de coagulación y plaquetas (actividad de protrombina < 40%, TTPa alargado más de 15 s y plaquetas < 90.000/ml suponen un alto riesgo de sangrado). Se evitará administrar AINE gastroerosivos y que alteren la función plaquetaria. Recordar que se trata de un paciente inmunodeprimido.

En caso de pacientes trasplantados, hay que valorar igualmente su situación clínica. Si se trata de un trasplante realizado con éxito, podemos considerarlo un paciente normal, con la salvedad de que recibirá tratamiento inmunosupresor (azatioprina, corticoides y, fundamentalmente, ciclosporina) y tendrá los efectos secundarios asociados con alta

susceptibilidad para las infecciones. Consultar siempre con su hepatólogo la profilaxis antibiótica más conveniente antes de cualquier procedimiento dental.

## Paciente diabético en la clínica dental

Se suele considerar diabético al paciente que presenta dos glucemias repetidas en ayunas superiores a 140 mg/dl. Existen dos tipos fundamentales: *a)* la diabetes mellitus tipo 1, que se da en pacientes con edades inferiores a los 40 años, y *b)* la diabetes mellitus tipo 2, controlada generalmente con dieta y antidiabéticos orales, más frecuente en pacientes mayores de 40 años. Otros tipos de diabetes incluyen la gestacional, y las secundarias a fármacos (corticoides, etc.) y a obesidad. La clínica característica incluye poliuria, polidipsia, polifagia y astenia. Un paciente diabético debe considerarse con mayor susceptibilidad para presentar infecciones y con un mayor riesgo de desarrollar arteriosclerosis grave en cualquier localización (arteriopatía periférica, coronariopatía, nefropatía, retinopatía, etcétera).

Las urgencias médicas directamente relacionadas con las alteraciones de la glucemia incluyen las crisis hiperglucémicas (cetoacidosis diabética y coma hiperosmolar) e hipoglucémicas (coma hipoglucémico).

### Cetoacidosis diabética

Más frecuente en pacientes jóvenes con diabetes mellitus tipo 1. La tríada característica incluye hiperglucemia ( $> 250-300$ ), cetonuria ( $> ++$ ) (con náuseas, dolor abdominal y *foetor* cetósico) y acidosis metabólica (con hiperventilación compensadora). Se desencadena por un déficit relativo de insulina que puede originarse por infecciones, estrés, fármacos, omisión de insulina o cirugía.

### Coma hiperosmolar

Es característico en pacientes ancianos con diabetes mellitus tipo 2. Evoluciona con hiperglucemias muy importantes ( $> 500-600$ ), trastorno de conciencia, hiperosmolaridad (deshidratación), pero no con cetosis ni acidosis. Se desencadena por una combinación de fenómenos como la administración de fármacos hiperglucemiantes (bloqueadores beta, diuréticos tiazídicos, corticoides), infecciones, estrés, cirugía y deshidratación.

### Coma hipoglucémico

Es más frecuente y grave en jóvenes con diabetes mellitus tipo 1. Suele aparecer con glucemias superiores a 55 mg/dl, desencadenada por excesiva administración de insulina, ejercicio excesivo o alimentación insuficiente. Es la urgencia más grave por el riesgo de lesión cerebral ante el déficit de su sustrato metabólico fundamental, la glucosa. Evoluciona con alteración del nivel de conciencia, palidez, sudoración, taquicardia, hambre, alteración de la visión, cefalea, etc.

### Tratamiento de crisis de paciente diabético

Ante cualquier sospecha, hay que realizar una glucemia capilar si es posible y avisar al 112 (teléfono de urgencias). Si no se puede realizar una glucemia, tratar como hipoglucemia, puesto que es ésta la situación de mayor riesgo cerebral inmediato: si el paciente está consciente administrar azúcar por vía oral; si está inconsciente, avisar al 112, proporcionar oxígeno y vigilar las constantes vitales (frecuencia cardíaca, respiratoria y presión arterial), administrar glucagón (1 g) s.c. o i.m./10 minutos, o glucosa (10%) o glucosmón i.v.

## Paciente con patología tiroidea en la clínica dental

Al atender a un paciente que refiere patología del tiroides se debe comprobar que se encuentra eutiroides antes de iniciar el tratamiento. Para ello es fundamental la clínica (hipertiroidismo: taquicardia, sofocos, nerviosismo, hiperactividad, etc.; hipotiroidismo: astenia, hipoactividad, edema, etc.) y una analítica reciente con valores normales de  $T_3$  y  $T_4$ .

Los dos tratamientos más comunes en nuestro medio son la L- $T_4$  (Levothroid®) para los hipotiroides y metimazol (Tirodri®) para los hipertiroides.

Aunque muy raras de ver, pueden darse dos situaciones de urgencia: la crisis hipertiroidea o tiorotóxica y la crisis hipertiroides o coma mixedematoso.

### Crisis tiorotóxica

Suele originarse en pacientes hipertiroides no controlados que sufren un proceso infeccioso, trauma, cirugía o estrés grave. Evoluciona con fie-

bre alta, taquicardia, vómitos, ansiedad, disnea y coma. Se deben evitar los anestésicos locales con adrenalina en los pacientes hipertiroideos. El tratamiento no puede realizarse en el gabinete dental; únicamente se puede avisar al 112, administrar oxígeno y controlar las constantes. El tratamiento hospitalario incluye la administración de metamizol, bloqueadores beta, corticoides e ingreso en UCI.

### **Coma mixedematoso**

Es más frecuente en ancianos. Tiene una elevada mortalidad (> 80%). Suele aparecer en pacientes hipotiroideos no tratados ante situaciones de frío intenso, infecciones graves, administración de narcóticos u otros depresores del sistema nervioso central. La clínica incluye hipotermia, bradicardia, hipotensión, hipoventilación e hipoglucemia. Ante la sospecha en la clínica dental, avisar al 112, administrar oxígeno y vigilar las constantes. Una vez trasladado, el paciente requerirá tratamiento en una unidad de cuidados críticos.

### **Paciente embarazada en la clínica dental**

Una paciente embarazada que acude en el primer trimestre del embarazo presenta riesgo de teratogénia ante cualquier tratamiento farmacológico, ya que durante las primeras 12 semanas de gestación tiene lugar la organogénia o aparición de los distintos órganos y sistemas del feto. Por tanto, si es posible, lo más conveniente es retrasar el tratamiento. Si el tratamiento es urgente y no puede demorarse, entregar consentimiento informado a la paciente y emplear fármacos de categoría A o B de la FDA (la FDA americana publica periódicamente listas de fármacos agrupados en categorías A-D según la existencia o no de pruebas sobre su seguridad para el feto. Los fármacos de categoría A son seguros para el feto y los de categoría B se pueden utilizar en caso justificado, aunque no existen estudios que demuestren su inocuidad de forma tajante). Así, como anestésico es preferible la lidocaína, como analgésico, el paracetamol y como antibiótico, la amoxicilina.

El segundo trimestre del embarazo es el más seguro y sin contraindicaciones para el tratamiento odontológico.

El tercer trimestre puede presentar mayor riesgo de parto prematuro, especialmente si se asocia con tratamientos agresivos y estresantes. No existe riesgo de teratogénia. Ante cualquier trata-

miento en el sillón dental debe posicionarse a la paciente en semidecúbito lateral izquierdo (con un cojín bajo el flanco derecho) para evitar la compresión de la vena cava por el útero, que puede originar cuadros de hipotensión maternofetal.

### **Pacientes cardíacas**

Los pacientes con enfermedad coronaria pueden no tener una historia grave de sintomatología de infarto o angina. Suelen ser pacientes fumadores, con un elevado índice de colesterol, hipertensión, edad avanzada y de sexo masculino. Presentan historia de presión o dolor precordial con el esfuerzo físico o el estrés, acompañado de fatiga y náuseas, que son datos específicos para detectar una patología coronaria. El tratamiento dental es un factor de riesgo debido al estrés originado y por aumentar las necesidades de oxígeno por el miocardio, con el consiguiente cuadro de angina.

Todos los pacientes en quienes se sospeche una enfermedad coronaria requieren que se realice una minuciosa valoración preoperatoria con una anamnesis dirigida especialmente a los signos y síntomas propios de la enfermedad, y una exploración física que debe incluir presión arterial, frecuencia cardíaca, hábitos del paciente, soplos cardíacos, distensión venosa yugular y edemas. Por último, deben llevarse a cabo exámenes de laboratorio entre los que deben incluirse el electrocardiograma (ECG) con las diferentes derivaciones, valorándose los diferentes cambios típicos de esta enfermedad, y la prueba de esfuerzo, método inicial para la evaluación del paciente con sospecha de enfermedad coronaria. Existen otras pruebas más específicas como son los estudios de ecocardiograma, estudio con isótopos (talio-201 y tecnecio-99) y coronografía. Está específicamente indicada la consulta a un cardiólogo para la interpretación de estos estudios y la optimización del tratamiento farmacológico. Los resultados de estas pruebas ayudarán a determinar el tipo de monitorización y el de pautas farmacológicas que serán necesarias intraoperatoriamente y postoperatoriamente. Sería aconsejable realizar una premedicación antes del procedimiento dental para reducir el estrés, la ansiedad y el nerviosismo, con el fin de evitar la precipitación de la angina. En cirugía menor, se administran diazepam (5-10 mg) p.o. o lorazepam (1-2 mg) p.o. 2 horas antes de la intervención. Se debe continuar con el tratamiento específico de la enfermedad, nitratos, bloqueadores beta, antagonistas del calcio y anti-

TABLA 13-1. Riesgo de endocarditis bacteriana

Riesgo elevado: prótesis valvulares, antecedentes de endocarditis previas, cardiopatías congénitas cianóticas, ductus, CIV, coartación aórtica, insuficiencia aórtica y mitral y estenosis aórtica

Riesgo intermedio: prolapso válvula mitral, estenosis mitral y pulmonar, valvulopatía tricuspídea, miocardiopatía hipertrófica, válvula aórtica bicuspídea y válvula degenerativa del anciano

arrítmicos hasta el mismo día de la intervención. La monitorización mínima aconsejable para cualquier procedimiento bajo sedación es el estudio electrocardiográfico (ECG) valorando los cambios del segmento ST y la pulsioximetría. Cuanto más complejo resulta ser el tratamiento dental, más sofisticada será la monitorización.

Bajo el punto de vista anestésico, no existen estudios adecuados que demuestren las ventajas de la anestesia regional frente a la general. Las técnicas de sedación intravenosa monitorizada asociada a las técnicas regionales no causan el estrés de la intubación, pero pueden requerir una excesiva sedación.

La anestesia general permite un control de la vía aérea óptimo, pero generalmente requiere la utilización de mayor número de fármacos, algunos de los cuales presentan efectos indeseables sobre el sistema cardiovascular.

Las técnicas anestésicas deben mantener una estabilidad hemodinámica para favorecer el equilibrio adecuado entre la demanda y el aporte de oxígeno.

### Pacientes con valvulopatías

Se habla de valvulopatía leve, moderada y grave, expresada por una serie de situaciones clínicas diversas que van desde la falta de síntomas hasta el cuadro de disnea, angina y signo de insuficiencia cardíaca.

Se realizará una historia clínica de su enfermedad haciendo hincapié en sus limitaciones físicas, presencia de arritmias, edemas, disnea o signos de insuficiencia cardíaca. En la exploración física es exigible la toma de presión arterial y pulso antes del procedimiento dental. Se dispondrá de un informe reciente del cardiólogo y de un estudio de la función miocárdica mediante ecocardiografía y la mayoría de estos pacientes están anticoagulados.

TABLA 13-2. Profilaxis antibiótica de la endocarditis bacteriana

Pauta general: amoxicilina, 3 g p.o. 1 h antes de la intervención y 1,5 g después de la intervención. En niños, la dosis inicial será de 5 mg/kg y la pauta posterior de 25 mg/kg

Pauta en pacientes de alto riesgo: ampicilina (2 g) + gentamicina (1,5 mg/kg) i.v. 30 min antes de la intervención, y a las 6 h amoxicilina (1,5 g) p.o. En niños, ampicilina a dosis de 50 mg/kg y gentamicina a dosis de 2 mg/kg

Pacientes alérgicos a la penicilina: eritromicina, 1,5 g p.o. 2 h antes y 500 mg 6 h después. En niños, 20 mg/kg al inicio y 10 mg/kg al final

Pacientes alérgicos a la penicilina de alto riesgo: broncomicina, 1 g i.v. 1 h antes de la intervención

Antes de cualquier procedimiento es obligado realizarse una profilaxis antibiótica de la endocarditis según el riesgo anestésico-quirúrgico (tablas 13-1 y 13-2).

En los procedimientos menores dentales se aconseja la utilización de técnicas locoregionales, con el enfermo en posición semisentada. Se intentará realizar en el mínimo tiempo posible. Es aconsejable la utilización de premedicación con benzodiazepinas para prevenir la ansiedad y sus consecuentes alteraciones hemodinámicas. La monitorización mínima exigible en el gabinete odontológico es la evaluación del pulso arterial radial, presión arterial y pulsioximetría.

### Pacientes hipertensos

Se ha comprobado que la presión arterial diastólica preoperatoria constituye un factor predictor significativo de morbilidad perioperatoria y postoperatoria; por tanto, antes de cualquier procedimiento bajo anestesia local con sedación o sin ella, es importante valorar este dato.

En la historia clínica se detallarán el inicio del cuadro, la existencia de algún factor desencadenante, de tratamiento y la existencia de alguna complicación secundaria cardiovascular o cerebral. En la exploración física, se destacará la toma de presión arterial en ambos brazos y un examen cardiovascular minucioso. En todo paciente con presión arterial diastólica superior a 120 mmHg, el riesgo se incrementa de tal forma que es obligatoria la suspensión del acto. Toda la medicación antihipertensiva debe-

ría mantenerse hasta el día de la intervención, a excepción de los inhibidores de monoaminoxidasa.

La monitorización perioperatoria exige, como mínimo, un ECG continuo (V5), monitorización de la presión arterial (invasiva o no invasiva, dependiendo del tipo de intervención) en función de la complejidad de la cirugía.

Las técnicas de anestesia local o regional es aconsejable realizarlas bajo sedación con premedicación previa para evitar alteraciones hemodinámicas importantes. Si se lleva a cabo una anestesia general, se deben prevenir los cambios bruscos de las cifras tensionales (> 30% de la presión arterial basal) con fármacos antihipertensivos de acción rápida, si fuera necesario.

### Pacientes portadores de marcapasos

Las principales indicaciones de marcapasos son bradiarritmias, bloqueos, taquiarritmias sintomáticas y profilaxis de infarto de miocardio en corazón con patología previa.

En la evaluación preoperatoria se valorará una historia detallada de la cardiopatía existente, del tipo de marcapasos y del perfecto funcionamiento de éste, así como del estado de la batería.

Respecto a las pruebas de laboratorio, se requiere un ECG reciente con sus 12 derivaciones, una radiografía de tórax para localizar el marcapasos y una analítica con ionograma.

La anestesia regional o local puede ser utilizada en este tipo de enfermos y, si es necesario, puede usarse anestesia general.

El mayor problema perioperatorio está relacionado con las interferencias entre el equipo dental eléctrico, el electrocauterio y el sensor del marcapasos, inutilizándolo. Por tanto, el paciente podría presentar una parada cardíaca; para prevenir esta complicación, el aislamiento de los equipos dentales debe estar en perfecto estado y el mantenimiento de éstos debe ser correcto. Con respecto al electrocauterio, la placa de tierra debe estar lo más alejada posible del generador de impulsos del marcapasos.

Siempre será imprescindible la monitorización electrocardiográfica de forma continuada.

### Pacientes con coagulopatías

Ante un paciente con una coagulopatía intrínseca o adquirida, la toma de medicación debe ser valorada cuidadosamente para evitar en la mayor

medida las posibles complicaciones y, en especial, el riesgo de sangrado.

Se requiere una detallada historia clínica de la patología y de sus repercusiones. Es importante la evaluación de las pruebas de laboratorio mediante determinaciones recientes del tiempo de hemorragia, el recuento plaquetario, el tiempo de tromboplastina parcial y el tiempo de protrombina. Si éstos estuvieran muy alterados, sería aconsejable utilizar terapia sustitutiva con transfusiones preoperatorias de plasma fresco congelado, sangre total, plaquetas o crioprecipitados, para mejorar la hemostasia preoperatoria.

En los pacientes en tratamiento con anticoagulantes, si el procedimiento que se va a practicar es sencillo y poco cruento (bajo riesgo), no será necesario que aquéllos se suspendan, y se practicarán medidas hemostáticas locales. Si, por el contrario, el procedimiento es mayor (medio a alto riesgo), se aconseja la suspensión de los anticoagulantes orales 3 días antes de la intervención, pasándose a anticoagulantes con heparina, que se suspenderá 6 horas antes del procedimiento (tabla 13-3). La anticoagulación deberá iniciarse, si no existe contraindicación, lo antes posible (12 horas).

Siete días antes de la intervención es aconsejable la suspensión del ácido acetilsalicílico y de los AINE.

Las anestésicas locales y regionales se realizarán con el mínimo traumatismo posible, con agujas de diámetro pequeño; las infiltraciones se realizarán en zonas próximas al diente y la utilización de adrenalina con los anestésicos locales es obligada. En las técnicas realizadas en los gabinetes dentales es aconsejable que el paciente se quede 2 horas después del procedimiento, para valorar hemorragias.

**TABLA 13-3.** Riesgo de hemorragia según la intervención

---

Bajo riesgo: el tratamiento que no afecta a los tejidos blandos presenta un bajo riesgo de hemorragia; en estos casos no modificaremos el tratamiento anticoagulante o antiplaquetario

---

Riesgo moderado: intervenciones que afectan a los tejidos blandos (raspado, alisado sublingual), anestesia troncular, tratamiento endodóncico; si requieren suspensión del tratamiento anticoagulante, por presentar un riesgo intermedio de hemorragia

---

Alto riesgo: la mayor parte de la cirugía oral, periodontal y gingival (con la excepción de la exodoncia de un diente, en la que pueda conseguirse el cierre primario por tejidos blandos)

---

En procedimientos bajo anestesia general, es obligatorio pedir pruebas cruzadas para tener preparados antes de la intervención concentrados de hemafés, plasma fresco congelado, concentrado de plaquetas o crioprecipitado según patología previa.

Para la analgesia y antibioterapia posprocedimiento, se aplicará pauta de analgésicos no desencadenantes de trombopatía, como el paracetamol y la codeína, y se evitará tomar antibióticos que potencien la acción de los anticoagulantes.

### Pacientes inmunodeprimidos

Se realiza una historia clínica detallando el tipo de proceso maligno y extensión de éste, la modalidad del tratamiento seguido (quimioterapia, radioterapia) y efectos adversos de éstos, presencia o no de signos y síntomas de síndromes paraneoplásicos.

El examen físico incluirá los signos vitales del paciente. Se examinará piel y mucosas, observando la presencia de hemorragias o petequias indicadores de alteraciones de la coagulación o trombocitopenias; además, se valorará, de forma detallada, el sistema cardiopulmonar, el sistema neurológico y el tamaño del hígado.

Las pruebas de laboratorio obligatorias son: sistemático de sangre, estudio de coagulación, electrolitos, creatinina, glucosa, urea, radiografía de tórax y electrocardiograma.

La mayoría de los pacientes con neoplasias deben ser considerados como inmunocomprometidos, por lo que los procedimientos deben ser realizados con la mayor asepsia posible y con profilaxis antibiótica. Habitualmente son pacientes mal nutridos y deshidratados. Se retrasarán las intervenciones, si no son urgentes y si existen alteraciones analíticas importantes (leucopenia, trombopenia, anemia grave). Es aconsejable realizar el tratamiento dental siempre antes de la quimioterapia.

Los tratamientos dentales deben realizarse bajo anestesia local, intentando evitar las anestésicas tronculares por el riesgo de sangrado, siempre y cuando no sea evitable valorar las medidas específicas de las complicaciones.

Si es preciso realizar anestesia general, deberemos valorar según cada patología una estrategia específica de premedicación, inducción y mantenimiento. Los cuidados postoperatorios requieren una vigilancia intensiva, así como un control de la analgesia.

### Pacientes con procesos infecciosos: hepatitis y virus de la inmunodeficiencia humana

La realización por parte del profesional de una historia clínica detallada previa al tratamiento dental, y su actualización periódica, es esencial. Permite conocer de forma detallada el estado general del paciente y valorar el riesgo médico con el fin de adoptar medidas preventivas específicas.

Se realiza una valoración clínica minuciosa basada en la revisión de la historia clínica y de las pruebas de laboratorio, así como el estudio de las alteraciones orgánicas originadas por estos procesos. La técnica anestésica, la monitorización y la elección de los agentes anestésicos vendrá determinada por la disfunción de los diferentes órganos.

Cualquier técnica anestésica se realizará bajo las mayores medidas de prevención posibles (guantes, gafas, batas, etc.), evitando los procedimientos invasivos y se tendrá a mano todo el material posible de un solo uso.

Estos procedimientos se realizarán, siempre que sea posible, fuera de la fase aguda de los procesos.

Las técnicas locorreregionales se realizarán bajo altas medidas de asepsia y lo menos traumáticas posibles, por el riesgo de infección (inmunodeprimidos) y de hemorragia (coagulopatía) que presentan estos enfermos. La vida media de los anestésicos locales utilizados en las técnicas locorreregionales y de las benzodiazepinas utilizadas para la sedación está aumentada. Se ajustará la dosis según función hepática.

### SITUACIONES DE EMERGENCIA

Aunque existen numerosas técnicas encaminadas al mantenimiento de estas situaciones, muchas precisan de medios muy sofisticados y de un tiempo para aplicarlos, del que el paciente no dispone. Por ello, los odontólogos deben tener unos conocimientos imprescindibles para el mantenimiento de la vida del paciente, ya que dispone para ello de sus manos, respiración, muy pocos medios materiales al igual que fármacos y, sobre todo, debe tener una gran capacidad de sentido común.

El odontólogo trabaja en equipo y cada día más va tomando conciencia de la obligación de una buena organización y preparación de los recursos humanos y materiales en la consulta dental.

La presencia de una situación de emergencia en la consulta exige la suspensión de los cuidados odontológicos o de la actividad quirúrgica que se está realizando y la actuación rápida para aplicar las medidas específicas con el fin de evitar las nefastas consecuencias que puede tener sobre las funciones vitales. Al no ser muy frecuentes, el odontólogo no tiene una experiencia dilatada, situación que le obliga a familiarizarse con las técnicas básicas de reanimación cardiopulmonar (RCP). Es aconsejable y deseable la adquisición de conocimientos sobre RCP básica para un odontólogo responsable de una consulta dental teniendo obligación de realizar cursos de entrenamiento en RCP periódicos, preferentemente anuales. Estos cursos están integrados en los estudios de pregrado y de posgrado de las facultades europeas y anglosajonas. En la actualidad, estos cursos proliferan fuera del ámbito universitario y van adquiriendo mayor importancia debido a la sensibilización de los profesionales y a la posibilidad de presentación en sus consultas de situaciones de alto riesgo.

## Preparación

Todo buen profesional deberá cumplir una serie de requisitos con el fin de prevenir cualquier complicación que puede presentarse durante cualquier tratamiento dental, quirúrgico en este caso:

1. No tratará a ningún paciente del que no tenga su historia clínica antes del tratamiento y, si existe alguna duda sobre el estado médico de éste, deberá pedir informes al médico de cabecera.
2. Se mantendrá alerta durante el tratamiento y observará las respuestas del paciente, detectando la aparición de cualquier reacción adversa, sobre todo al administrar fármacos. Los anestésicos locales se administran lentamente con precaución para evitar la inyección accidental intravascular.
3. Poseerá los suficientes conocimientos para estar familiarizados con los cuadros clínicos más frecuentes que se pueden presentar en la consulta.
4. Revisará periódicamente el material, instrumental y fármacos que se utilizan en situaciones de emergencia (figs. 13-1 y 13-2).
5. Estará entrenado en técnicas de reanimación y las pondrá en práctica con su equipo simulando situaciones de emergencia.



Fig. 13-1. Pulsioximetría: determinación de la saturación de oxígeno y de la frecuencia cardíaca.



Fig. 13-2. Determinación de la presión arterial mediante esfigmomanómetro de mercurio.

6. Será conveniente disponer de toda la información necesaria sobre el servicio de emergencia y centro sanitario más cercano.

En la situación de emergencia, el equipo estará formado por tres personas como mínimo: el especialista sería el director de las acciones a emprender, la auxiliar responsable de que todo el material de urgencia necesario esté a punto y la tercera persona o secretaria, la encargada de rea-



lizar la llamada al servicio de urgencias pertinente y así iniciar lo que se llama la «cadena de supervivencia».

### Pauta de tratamiento

En cualquier situación de emergencia, existen una serie de pasos que se deben seguir sistemáticamente:

1. Suspender el tratamiento y valorar el estado de conciencia.
2. Asegurarse de que el paciente no tiene la vía aérea obstruida.
3. Evaluar la frecuencia y tipo de respiración.
4. Verificar pulso arterial y valorar sus características.
5. Si existe posibilidad, tomar la presión arterial.
6. Si el paciente está inconsciente, se iniciarán maniobras de reanimación.

Las situaciones clínicas específicas implican un tratamiento propio de la etiología del factor o proceso desencadenante.

La parada cardiorrespiratoria (PCR) es una situación clínica muy poco frecuente en el gabinete dental (0,1%), pero en cambio, y desgraciadamente, representa el 50% de los fallecimientos en los países industrializados por infarto de miocardio. Es una situación clínica que evoluciona con interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la circulación y la respiración. Las maniobras encaminadas a revertir primero, sustituir y reinstaurar *a posteriori* ambas funciones, toman el nombre de RCP básica o soporte vital básico. Estas maniobras van dirigidas fundamentalmente a evitar la repercusión de la falta de oxígeno al cerebro y evitar la muerte clínica y biológica del individuo.

### Cadena de supervivencia

Fue un concepto creado a raíz de la estructuración de los servicios de emergencia en los países anglosajones y europeos. Indica un conjunto de circunstancias que aumentan la probabilidad de sobrevivir sin secuelas o con secuelas mínimas en cualquier situación de riesgo vital y, especialmente, en la PCR. Viene representada por una serie de eslabones en los que se integra de forma secuencial el acceso precoz solicitando ayuda al teléfono de emergencia (112); la RCP básica, iniciada antes de 4 minutos; la desfibrilación precoz con desfibrilador automático externo, antes de 10 minutos, el hecho de demorar este paso disminuye la tasa de recuperación en un 7% por cada minuto de retraso y, por último, el cuarto eslabón destinado al soporte vital avanzado realizado por el personal especializado de la ambulancia preparada para estos episodios.

### Protocolo de actuación de la reanimación cardiopulmonar básica

Habría que saber permeabilizar la vía aérea, ventilar y realizar compresiones cardíacas durante la PCR pero, aún más, deberá conocerlo el profesional sanitario. Ante un paciente en PCR tendrá que prevenir o corregir la falta de oxigenación del cerebro y del corazón aplicando la secuencia de acciones de RCP básica: A, B y C.

1. Asegurarse de la inexistencia de un peligro para la víctima, para sí mismo y su equipo (figs. 13-3 y 13-4):



Fig. 13-3. Valorar la reactividad del paciente: sacudir con suavidad los hombros y preguntar: ¿está usted bien?

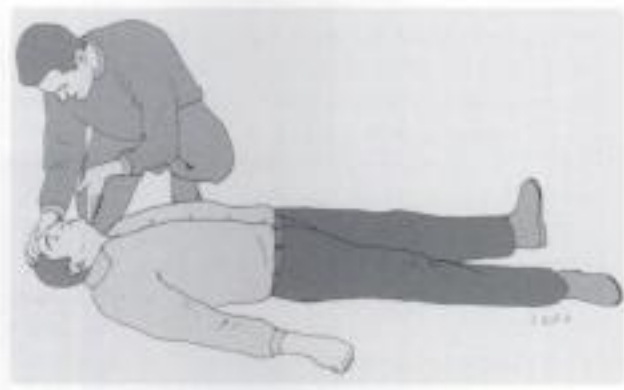


Fig. 13-4. Maniobra frente-mentón: permeabilizar la vía aérea.



**Fig. 13-5.** Evaluar la respiración: comprobar si se mueve la caja torácica, oír los ruidos ventilatorios y sentir el aire exhalado por el paciente en la mejilla.



**Fig. 13-6.** Ventilación boca a boca: mediante la maniobra frente-mentón, tapando la nariz sellamos la boca de la víctima aplicando insuflaciones (10 ml/kg) y comprobando la elevación del tórax.

- a) Colocarle en decúbito supino con los brazos pegados al cuerpo sin cambiarle de lugar.
- b) Verificar la respuesta al estímulo: comprobar si la víctima está consciente o no estimulándole con suavidad.
- c) Pedir ayuda. Ordenará a su ayudante que llame al servicio de emergencia, el cual se lo transmitirá a la secretaria.
- d) Verificar la permeabilidad de la vía aérea: liberar la boca de cualquier cuerpo extraño y deflexionar la cabeza mediante la maniobra frente-mentón con el fin de evitar que la lengua obstruya la vía aérea.

## 2. Ventilar (figs. 13-5 y 13-6):

- a) Verificar la existencia de respiración espontánea, manteniendo la extensión de la cabeza y la tracción de la mandíbula hacia arriba.
- b) Comprobar si se visualizan movimientos torácicos, si se escuchan ruidos respiratorios y si se siente el aire espirado en la mejilla (ver, oír y sentir: en menos de 10 s) y decidir si el paciente respira o no. Si respira, se le coloca en posición de seguridad. Si no respira, indicar que llamen al 112 mientras se administran dos insuflaciones. Si se encuentra solo, se dejará a la víctima y se llamará para iniciar rápidamente la secuencia de RCP. Se le seguirá insuflando, visualizando los movimientos torácicos, para evaluar la eficacia de la maniobra.

3. Circulación: una vez realizadas las dos insuflaciones, se tratará de valorar signos indirectos de la circulación: tos, algún movimiento o respiración y/o palpar pulso arterial central en carótida. Si no

existen signos de circulación se inician compresiones cardíacas a un ritmo de 100 lat/min alternando con una frecuencia respiratoria en una relación de 2/15 estando uno o dos reanimadores. Se localizará la zona para la posición correcta de las manos con el fin de realizar las compresiones cardíacas adecuadas. Está situada en el esternón a dos dedos del apéndice xifoides, aplicando el talón de la mano izquierda y superponiendo el talón de la otra mano. Extendiendo los brazos a modo de palanca, se deprimirá el esternón alrededor de unos 4 a 5 cm (figs. 13-7 y 13-8).

Se verificará la recuperación de la respiración y de la circulación cada minuto. Si se recupera, se coloca al paciente en posición de seguridad (fig. 13-9).

El ayudante realizará compresiones cardíacas y el odontólogo, insuflaciones, de tal manera que tendrán que ir turnándose hasta que llegue el servicio de emergencias. La secretaria, mientras tanto, les ayudará con el material y fármacos que se dispondrán en el maletín de urgencia. Los fármacos, denominados de primera línea, serán (además de oxígeno): adrenalina, nitroglicerina, antihistamínicos, broncodilatadores (salbutamol), ácido acetilsalicílico y los de segunda línea: atropina, hidrocortisona, benzodiazepinas y flumazenilo. A pesar de que se aconseje disponer de una serie de fármacos, expuestos anteriormente, existen opiniones contradictorias sobre el tipo de fármacos, pero sí hay un acuerdo unánime en disponer de un determinado número de ellos. Cabe destacar la existencia de notables diferencias en la capacitación de los profesionales de la odontología para resolver situaciones de emergencia. De todas formas, la decisión final la tomará el propio especialista.

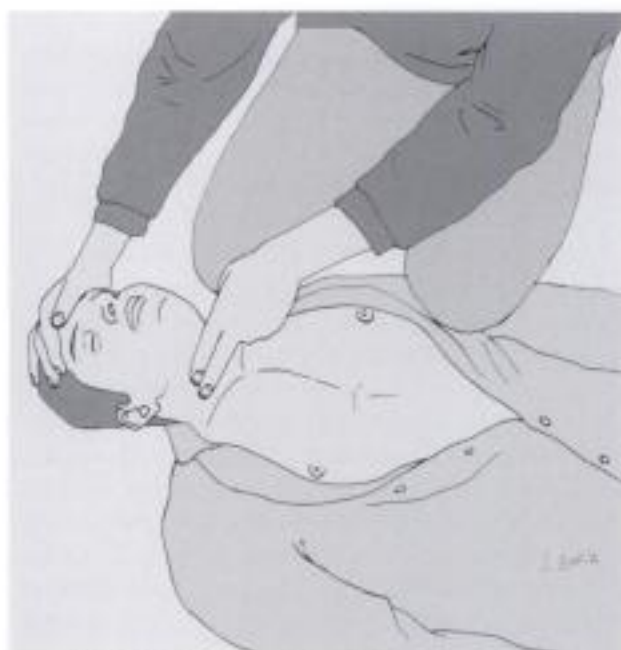


Fig. 13-7. Valorar la existencia de pulso carotídeo.



Fig. 13-8. Maniobra de compresiones cardíacas externas.

## Cuadros clínicos

En los estudios epidemiológicos odontológicos realizados en la década de los años 1980 en los EE.UU. destacan fundamentalmente los cuadros de síncope vasovagal con un 50-70%, seguidos de un 10-15% de reacciones alérgicas y de un 1-5% de síncope cardiogénicos.

Por desgracia, las estadísticas europeas son escasas y las cifras reflejan que la mayoría de estas situaciones son debidas a síncope vasovagal.

A continuación se describen los síndromes clínicos más frecuentemente observados en la consulta que presentan como denominador común alteraciones de los trastornos de la conciencia en todos ellos.

## Síncope

Existe previamente una situación de desfallecimiento inminente que precede al síncope con una sintomatología inespecífica de debilidad, sudoración y visión borrosa denominada desmayo. El síncope es un cuadro más complejo ocasionado por una isquemia cerebral difusa que se caracteriza por pérdida transitoria de conciencia y del tono postural, palidez, enlentecimiento del pulso periférico a veces cianosis y convulsiones tónico-clónicas.

Existen una serie de factores, la fatiga, el ayuno, la emoción, ansiedad, dolor y los cambios bruscos

de postura en pacientes con labilidad neurovegetativa desencadenantes de este cuadro.

Fisiopatológicamente, se produce una vasodilatación simpática con hipotensión y una inhibición vagal que se traduce en bradicardia intensa. Estos dos factores, nervioso y circulatorio, son los responsables de la disminución brusca del flujo sanguíneo cerebral. La instauración del cuadro puede ser solapada (desmayo) o brusca (síncope).

Desmayo, «mareo», lipotimia o síncope vasovagal son términos que se emplean, habitualmente, para el mismo cuadro. Si existe una prevalencia de los síntomas derivados del factor circulatorio o del nervioso, se presentarán dos tipos de síncope: neurogénico y cardiogénico.

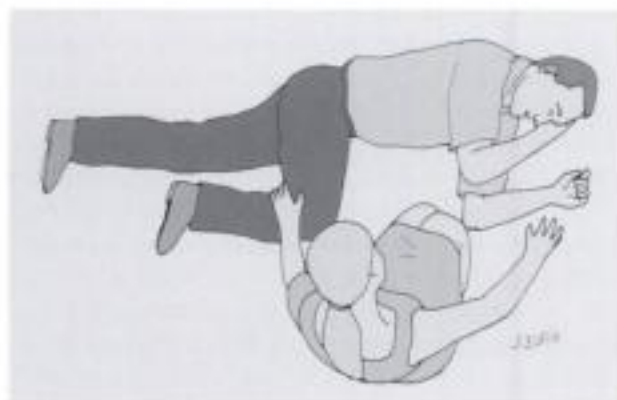


Fig. 13-9. Posición de seguridad.

**SÍNCOPE NEUROGÉNICO**

A este grupo pertenecen el síncope vasovagal y la hipotensión ortostática, fundamentalmente.

Existen una serie de problemas que surgen como consecuencia de las adaptaciones circulatorias acaecidas al pasar el individuo de la posición supina a la ortostática y su repercusión sobre el organismo, que da lugar a un cuadro de hipotensión ortostática.

Al modificarse la postura y por la acción de la gravedad, la sangre tiende a acumularse en las extremidades inferiores llegando a volúmenes de 750 a 1.000 ml; se origina una reducción del volumen central, del retorno venoso, del volumen sistólico y del gasto cardíaco. Esta situación provoca un descenso de la presión arterial, pero los mecanismos de control actúan rápidamente y compensan mediante una vasoconstricción de distintos lechos vasculares. Existen igualmente algunos tratamientos en la consulta dental que exigen una técnica de sedación, con lo cual hay una alteración de la capacidad del organismo para adaptarse al cambio postural. En los pacientes de riesgo como los hipertensos, cardiopatas y diabéticos, estas modificaciones posturales, junto con factores como el estrés o la angustia, desencadenan en un organismo ya alterado situaciones de riesgo vital, a veces previsible.

En personas mayores, el envejecimiento disminuye las respuestas autónomas a expensas de la respuesta simpática y las hipotensiones ortostáticas son muy frecuentes, sobre todo si no se ha prestado atención a esta condición fisiológica y si el paciente ha recibido sedación.

En estas circunstancias se iniciarían maniobras 1, 2, 3, 4 y 5, el tratamiento eficaz y racional consiste en restaurar el flujo sanguíneo central mediante modificación de la postura, oxigenoterapia, decúbito supino, y corrección de la bradicardia con atropina (0,5 a 1 mg) i.v. o s.l., si es necesario repetir. Los pacientes bajo tratamiento con bloqueadores beta pueden responder a la atropina sin ayuda de vasopresores. Otro tipo de síncope neurogénico es el resultante de la pérdida de tono vasomotor por estancamiento venoso secundario a una sedación o a una anestesia general. Este cuadro es más frecuente en personas jóvenes, pero si aparece en personas con edades superiores a los 50 años, el cuadro es más serio. Es necesario distinguir entre aquellos síncopes vagales que demandan un tratamiento más agresivo frente a aquellos en los cuales con infundir confianza y seguridad al paciente es suficiente.

**SÍNCOPE CARDIOGÉNICO**

Aparece en función de un estado patológico cardíaco previo: trastornos de la conducción auriculoventricular, bloqueo senoauricular, estenosis aórtica, infarto agudo de miocardio, angina de pecho, alteración del funcionamiento de las prótesis valvulares, etc.

Estos cuadros suelen manifestarse fundamentalmente por un síntoma muy fácilmente diagnosticable como es la bradicardia. Es una disminución de la frecuencia cardíaca (< 50 lat/min) y expresa la mala contractilidad miocárdica por una alteración de la actividad cronotropa. Puede representar una hipertonia vagal, una alteración del ritmo como la disociación auriculoventricular o una fase previa a la parada cardíaca. Va acompañada de colapso vascular, trastornos de la conciencia, dolores torácicos, náuseas y a veces convulsiones. No se debe administrar atropina en estas condiciones e iniciar secuencia.

**Isquemia miocárdica**

La presentación clínica inicial de la cardiopatía isquémica puede ser el infarto agudo o la muerte súbita; en cambio, la coronariopatía oclusiva se manifiesta como angina de pecho o como secuelas mecánicas o eléctricas de la isquemia sobre el miocardio.

**ANGINA DE PECHO**

Es el dolor que va asociado a la isquemia y que puede deberse a una obstrucción arteriosclerótica (angina estable) o miocárdica, vasospasmo coronario (angina inestable o de Prinzmetal). Se describe como una sensación de opresión o peso retrosternal que puede irradiarse hacia los brazos, el cuello y la mandíbula.

Puede desencadenarse por la emoción, el estrés, el ejercicio físico, por una comida copiosa o por factores ambientales como el frío que aumentan la demanda miocárdica de oxígeno o el espasmo de las arterias coronarias. Suele presentarse en hombres y mujeres de edad avanzada y se tendrán en cuenta ciertos factores de riesgo como tabaquismo, hipertensión, diabetes e hipercolesterolemia en el momento de realizar la historia clínica del paciente.

El tratamiento del ataque agudo de la angina consistirá en el empleo de nitroglicerina s.l. como fármaco de elección, el cual produce una vasodilatación generalizada con disminución de la poscarga y la precarga, lo que reduce la demanda de oxígeno

del miocardio y de la isquemia. Debe administrarse oxígeno por vía nasal: 2 a 4 l/min.

El tratamiento debe iniciarse con una dosis pequeña para evitar la cefalea, la hipertensión postural y la taquicardia refleja. Las grageas son de 0,8 mg y se aconseja una gragea masticada y situada debajo de la lengua repetida tres o cuatro veces con intervalos de 10 minutos.

También son útiles los bloqueadores de canales de calcio, como nifedipino y nicardipino en comprimidos, los cuales actúan sobre todo en las arterias, y en la acción antianginosa interviene no sólo la vasodilatación coronaria sino la reducción de la poscarga que disminuye el consumo de oxígeno. Los efectos indeseables de los nitritos están relacionados con la excesiva y rápida vasodilatación generalizada y originan un cuadro de hipotensión postural, lipotimia, cefalea y congestión en la cara, cuello y zona clavicular. Se mantendrá al paciente en el sillón dental semisentado y en un ambiente relajado.

#### INFARTO DE MIOCARDIO

Se calcula que más del 50% de las muertes asociadas con el infarto de miocardio agudo se producen en las primeras 2 horas después del comienzo de los síntomas. La mortalidad se atribuye a la presencia de arritmias ventriculares, en especial fibrilación ventricular.

Clínicamente el dolor del infarto es similar al dolor anginoso en cuanto a su localización, pero de mayor intensidad y duración, y no se alivia con el reposo ni con la administración de nitroglicerina. Los síntomas predominantes pueden ser los de la insuficiencia cardíaca ventricular izquierda (disnea, fatiga, confusión y extremidades frías) y, en ocasiones, sudoración, náuseas y vómitos. El diagnóstico se realiza basándose en dos parámetros: la historia de dolor precordial y el ECG. En la consulta resulta complejo realizar esta monitorización, pero no por ello se dejará de tratar al paciente.

El tratamiento consistirá en aplicar las medidas generales ya descritas, se administrará oxígeno con mascarilla de 2 a 4 l de volumen, se controlará el dolor con morfina s.c. en la región deltoidea del brazo, a dosis de 1 a 4 mg i.m. El dolor del infarto es de duración variable. Se activa el sistema de emergencias y se adopta la postura de «expectación armada». Se verificará la eficacia del tratamiento con nitroglicerina, si se ha administrado, teniendo la posibilidad de establecer el diagnóstico diferencial con la angina de pecho resolviéndose, por tanto, el cuadro si corresponde a esta situación.

#### Hipertensión

El sistema circulatorio asegura una correcta y adecuada perfusión sanguínea a todos los tejidos del organismo basándose fundamentalmente en dos pilares: la existencia de una presión arterial que facilita la circulación sanguínea y la capacidad de cada territorio de autorregular su propio flujo. La presión arterial depende del gasto cardíaco y de las resistencias vasculares, y es una variable hemodinámica que dispone de múltiples sistemas de regulación. En el control de la presión arterial interviene el sistema nervioso autónomo a través de los centros situados en la médula, en el mesencéfalo, hipotálamo y corteza cerebral y de los reflejos desencadenados por los barorreceptores arteriales y venosos, por sistemas hormonales y por un conjunto de mecanismos renales. En el momento en el que cualquier estímulo nociceptivo desequilibre este sistema regulador de la presión arterial, se presentarán alteraciones de ésta en un sentido u otro (hipertensión o hipotensión). Cuando la presión arterial se encuentra elevada por encima de unos límites previamente establecidos, como preconiza la OMS, la presión arterial sistólica superior a 140 mmHg y la presión arterial diastólica superior a 90 mmHg, se habla de hipertensión arterial; otros investigadores la definen como la presencia o no de alteraciones orgánicas y de los valores en reposo de la presión arterial diastólica (leve: 90-100 mmHg; moderada: 105-114 mmHg; grave > 114 mmHg).

La hipertensión arterial es la enfermedad cardiovascular más frecuente, y llega a afectar al 25% de la población en los países más desarrollados. La hipertensión sin un tratamiento adecuado presenta graves complicaciones como el infarto de miocardio, la hemorragia cerebral y la cardiopatía coronaria. Tiene gran relación con factores como la edad, el sexo y los fenómenos socioculturales, entre otros. La incidencia de hipertensión aumenta con la edad, hasta ser de un 40% en sujetos mayores de 50 años.

Condicionantes como los hábitos alimentarios tienen un efecto claro sobre la presión arterial; con la edad se modifica a expensas de las alteraciones estructurales de la pared de los vasos, lo que origina un aumento de las resistencias periféricas, con el consiguiente incremento de la presión arterial. Los pacientes con tratamiento antihipertensivo son muy sensibles a los cambios de postura, y la regulación cardiovascular se ve afectada, de ahí que la prudencia exija no someterlos a cambios bruscos de postura en el sillón e incorporarlos lentamente, permaneciendo el sujeto, un tiempo, sentado.

En el momento de realizar la historia clínica al paciente, se tendrá en cuenta el tipo de tratamiento antihipertensivo, por la posibilidad de interacciones farmacológicas que pueden alargar el efecto de los fármacos depresores centrales utilizados en la consulta, como sedantes, tranquilizantes y analgésicos opiáceos, de ahí que sea aconsejable la disminución al 50% de la dosis a administrar, observando la respuesta del individuo. A veces, el empleo de vasoconstrictores origina un efecto tensional que puede anular el de la medicación antihipertensiva.

Las crisis hipertensivas desencadenadas por estímulos dolorosos, emocionales o por el uso de vasoconstrictores se manifiestan por cefaleas occipitales, temporales, pulsátiles, con alteraciones neurovegetativas, como dolor torácico, sofocos, mareos, pérdida de conciencia y alteraciones cardiorrespiratorias. Pueden presentarse déficit parciales o focales, como hemiparesias, disfasia y hemianopsia. Son situaciones poco frecuentes y la importancia de éstas determinará la agresividad en el tratamiento. Se instaurarán las medidas oportunas con el fin de conseguir un 15% de disminución de la presión arterial durante una hora. Estas medidas consistirán en la administración i.v. de diazóxido y/o nitroprusiato con acción relajante directa sobre la fibra lisa vascular, pero los efectos adversos entre estos fármacos y la hipotensión importante contraindican su empleo en el gabinete dental.

Un fármaco sencillo, fácil de emplear y del que se puede disponer en cualquier momento para estos casos es la nitroglicerina. Administrada por vía sublingual da lugar a una disminución de la presión arterial con un efecto cardíaco mínimo. También se puede administrar por vía intradérmica, intravenosa o en aerosol.

El nifedipino (Adalat®) es un fármaco de elección por su rapidez de acción, su efecto predecible y escasez de efectos secundarios, administrándose en forma de comprimidos de liberación prolongada.

En el adulto, se considera crisis hipertensiva a la elevación de la presión arterial diastólica, por encima de 120-130 mmHg. La clasificación de las crisis hipertensivas contempla dos situaciones: urgencia cuando el aumento de la presión arterial no se acompaña de sintomatología ni lesiones orgánicas y emergencia si va acompañada de un accidente cerebrovascular, encefalopatía, insuficiencia cardíaca con edema pulmonar, feocromocitoma, insuficiencia renal aguda e insuficiencia miocárdica. Las emergencias hipertensivas requieren un descenso

rápido de la presión arterial en menos de una hora, mientras que las urgencias hipertensivas, en 24 horas y el desarrollo del tratamiento se lleva a cabo en un centro sanitario.

### **Crisis asmática**

Es una obstrucción reversible de la vía aérea por agentes irritantes en pacientes con hiperreactividad bronquial.

El asma es un síndrome de la reactividad de las vías aéreas. La contracción del músculo liso bronquial (bracospasmo), el edema de la mucosa y el aumento de la secreción de mucosa producen una importante obstrucción reversible de la vía aérea, causa fisiopatológica fundamental del estatus.

Son manifestaciones respiratorias agudas que se caracterizan por accesos de disnea con polipnea intensa y/o acompañada de taquipneas y bradipneas respiratorias, sobrevienen en forma de crisis de duración variable y pueden evolucionar hacia un fallo respiratorio a corto plazo.

Suelen aparecer en pacientes asmáticos tratados, en pacientes con manifestaciones alérgicas diversas, como urticaria, eccema o rinitis, o en pacientes sin antecedentes conocidos.

Entre los factores desencadenantes de episodios de asma se hallan los alérgicos, los estacionales y los psicológicos (estrés, angustia).

En el gabinete dental, la aparición de una crisis asmática no es infrecuente, y puede presentarse en el momento de la inyección del fármaco (un anestésico local), o en el transcurso de un accidente alérgico agudo que se ha iniciado con manifestaciones cutáneas o como primera manifestación de la aspiración de un cuerpo extraño que ha pasado desapercibido.

Los objetivos terapéuticos son la resolución rápida del bracospasmo y la prevención de la insuficiencia respiratoria aguda. Las medidas generales contemplan distintos aspectos: mantener postura semiincorporada para facilitar el trabajo de la musculatura respiratoria y disminuir el riesgo de agotamiento respiratorio antes de que la medicación consiga su efecto beneficioso.

Proporcionar oxígeno mediante mascarilla o gafas nasales con un volumen de 2-14 l/min.

Deben emplearse broncodilatadores beta-2-adrenérgicos selectivos como los betaadrenérgicos y la teofilina en aerosol. Los primeros, administrados en aerosol, han demostrado tener la misma eficacia broncodilatadora que la adrenalina subcutánea y menos efectos secundarios; entre ellos se encuentra el salbutamol (0,1 a 0,2 mg) en forma de inhalación

cada 4 horas y la terbutalina por vía subcutánea, intramuscular o en forma de aerosol.

Si no se ha conseguido una mejoría con los beta-2 se asocia a la teofilina, la cual aumenta la capacidad contráctil del diafragma de tal forma que evita la fatiga diafragmática a dosis de 5 a 15 mg/kg/día en forma oral de liberación rápida.

Si la respuesta a los broncodilatadores es negativa, se recurre al empleo de la adrenalina de 0,3 a 0,5 ml/1% s.c. cada 30 minutos hasta tres dosis, siempre y cuando el paciente sea menor de 50 años, no tenga hipertensión ni cardiopatía y el pulso sea inferior a 120 lat/min.

Los corticoides ejercen un papel importante en el tratamiento del estatus asmático, de ahí que esté siempre indicado administrarlos. En adultos, la dosis debe ser de 0,5-1 mg/4-6 h. Los corticoides reducen la obstrucción de las vías aéreas disminuyendo la inflamación bronquial.

### Crisis convulsivas

Son crisis paroxísticas acompañadas de contracciones musculares involuntarias, tónico-clónicas, de los miembros superiores, inferiores y cara, precedidas por signos neurosensoriales (áurea en la epilepsia y pérdida de conciencia).

Se pueden presentar espontánea y aisladamente, en el transcurso o al margen de un acto terapéutico como es una inyección. Puede tratarse de una crisis comicial en un paciente epiléptico, muy frecuentemente originada por retirada brusca de fármacos antiepilépticos o como complicación de una insuficiencia respiratoria aguda, de una hipoglucemia o una insuficiencia cardiovascular (bradicardia y síncope vagal), o de una anestesia locorregional.

El tratamiento que se va a seguir será:

1. Evitar la caída del paciente y que no se lesione, instalarlo preferentemente en el suelo, pero, si no se puede, dejarlo en el sillón dental en decúbito supino.
2. Asegurar la permeabilidad de las vías aéreas mediante aspiración de secreciones e hiperextensión de la cabeza.
3. Vigilar la evolución de la crisis y proteger la lengua de su posible mordedura.

Si la crisis cede en unos cuantos minutos:

1. Oxigenar al paciente con un volumen de 5 a 6 l/min mediante gafas nasales.

2. Vigilar y controlar funciones vitales hasta recuperación de la conciencia.
3. Si el paciente, a pesar de las medidas tomadas, permanece desorientado y somnoliento, es aconsejable su traslado al centro hospitalario.

Si la crisis no cede espontáneamente a partir de los 10 minutos, hay que pensar en un estatus convulsivo, que requiere un tratamiento inmediato para evitar el daño cerebral irreversible que se produce. Se denomina estatus cuando las convulsiones duran más de 30 minutos. Los niños son más susceptibles de presentar este cuadro que los adultos. Se suele presentar en un 15 a un 25% de los niños con epilepsia. Cuanto mayor es el tiempo sin que se pueda controlar, mayor es la mortalidad. Para un tratamiento correcto es necesario identificar el tipo de estatus. Se ha comprobado que en el 95% de los casos de estatus epiléptico tónico-clónico generalizado, es controlable mediante las benzodiazepinas (diazepam, 0,3 a 0,5 mg/kg i.v., no sobrepasando los 10 mg). Se repite a los 10 minutos si persiste la crisis en niños; en adultos, la dosis es de 5 a 10 mg i.v.

### Reacciones alérgicas, anafilaxia y reacciones anafilactoides

Las reacciones alérgicas se definen como el conjunto de las reacciones de hipersensibilidad del organismo a la inyección, ingestión, contacto o inhalación de sustancias. Estos accidentes agudos aparecen en personas con un fondo alérgico preferentemente, pero también se dan en pacientes sanos. Los fármacos más propensos a provocar este tipo de reacciones en el gabinete dental son los anestésicos locales (tipo éster) y aquellos que contienen conservantes o estabilizantes como el metilparabeno, los analgésicos AINE, sulfamidas y algunos antibióticos tipo betalactámicos. No existen datos concluyentes de que edad, sexo, raza o lugar geográfico predispongan a estas reacciones. Solamente los antecedentes de alergia farmacológica dependiente de IgE y el contacto reciente con las sustancias alergizantes favorecen estas reacciones; otros son factores agravantes como la administración de bloqueadores beta, anti-H<sub>2</sub>, la hipersecreción bronquial y el tabaco.

Estas reacciones pueden dividirse, según Gell y Coombs, en cuatro clases en función de los mecanismos que las gobiernan: las reacciones anafilácticas son todas de tipo I o mediadas por IgE, siendo las más agudas y las más graves las de tipo II y

tipo III no son frecuentes en odontología y las de tipo IV se deben a mecanismos de hipersensibilidad retardada.

#### **ANAFILAXIA**

Se trata de una reacción grave, aguda, a veces mortal, en un paciente previamente sensibilizado, secundaria a la administración de un antígeno específico, caracterizada por un cuadro clínico que aparece de forma inmediata tras la administración de la sustancia alérgica, que va desde una reacción sistémica leve hasta un shock anafiláctico, con importante afectación cardiovascular que puede provocar hasta la muerte. La incidencia es de aproximadamente un accidente cada 4.000-5.000 anestias, con una mortalidad entre el 3 y el 6%.

Estas manifestaciones clínicas se deben a una reacción de hipersensibilidad inmediata. Se produce cuando el antígeno (alérgeno) alcanza la circulación y se pone en contacto con el anticuerpo, de clase IgE o IgG, produciéndose la liberación de mediadores químicos, responsables del cuadro clínico, al actuar sobre los órganos diana.

Las reacciones más graves ocurren minutos después de la exposición al alérgeno con sensación de opresión retrosternal y manifestaciones cutáneas, como eritema difuso, angioedema perioral y periorbital, edema laríngeo, sibilancias, edema pulmonar y signos de shock. Uno de los aspectos más llamativos de esta situación son los cambios hemodinámicos, que originan una espectacular disminución del volumen circulante por incremento de la permeabilidad capilar.

También van acompañados de síntomas neurológicos que se manifiestan en forma de alteraciones del psiquismo, desorientación, agitación, angustia de muerte y de los órganos de los sentidos con vértigos, acufenos, visión borrosa y sensación de sabor metálico en la boca. Pueden alterar el habla así como el estado de conciencia (obnubilación). Pueden indicar también la intensidad de la anoxia y cierto grado de edema cerebral representado por violentas cefaleas, convulsiones, incontinencia esfinteriana y síndrome extrapiramidal.

El edema de Quincke o angioedema puede afectar a laringe y faringe, dando lugar a dificultad respiratoria y disfagia, respectivamente. También puede afectar a lengua, manos y generalizarse. Aparece siempre después del eritema y es debido a la afectación de las capas profundas de la piel.

La forma más frecuente es la general o sistémica, calificándola de shock anafiláctico. El tratamiento se basará en los pasos previos comunes a todas las

situaciones; se elevarán los miembros inferiores del paciente casi en posición de Trendelenburg, si el paciente está hipotenso, administrar cristaloides, Ringer lactato o suero fisiológico al 1/3 (10 a 20 ml/kg) y repetir si lo necesita. Debe administrarse adrenalina subcutánea o en la base de la lengua (0,3 a 0,5 mg s.c.) y repetir a los 5 minutos. Es preferible la administración intravenosa de adrenalina si el paciente presenta un broncospasmo, laringospasmo o hipotensión. Diluir 1 ml de adrenalina al 1/10.000 en 10 ml de solución salina y administrar durante 2 a 3 min. En los pacientes mayores, diabéticos o pacientes con problemas cardiovasculares hay que empezar con una dosis inferior, por lo menos mitad de la dosis.

Los antihistamínicos como difenhidramina (50 mg) se administrarán por vía i.v.

Las reacciones anafilactoides o tipo IV son clínicamente semejantes a las anafilácticas, aunque no tan graves. Se producen después de la primera inyección de ciertos fármacos y tienen un mecanismo tóxico-idiosincrásico relacionado con la dosis, no inmunológico, que puede aparecer entre las 6 y las 48 horas tras la exposición al antígeno.

La expresión anafilactoide se utiliza para indicar una reacción clínicamente indistinguible de la primera, pero donde no es posible demostrar la presencia de IgE y es el propio fármaco que interacciona directamente con los mediadores (linfocitos T). Ambos tipos de reacciones son frecuentes y se relacionan con el uso de fármacos como antibióticos, anestésicos locales, contrastes yodados. La sintomatología depende de la puerta de entrada del alérgeno, ritmo de absorción, grado de sensibilización del paciente y presencia de atopía. Los sistemas más comprometidos son piel, y tractos respiratorio, gastrointestinal y cardiovascular. Los signos más comunes aparecen en la piel y las mucosas (en el 70 % de los casos). Estas manifestaciones cutáneo-mucosas aparecen en forma de prurito palmo-plantar, hormigueos, pinchazos y sensación de quemadura acompañadas de prurito con un color rojo vivo (en cuello, escote y cara), generalizado, en forma de eritema maculopapuloso.

Se presenta en forma menos agresiva y menos aparatosa que la anafilaxia con manifestaciones en piel, mucosas y aparato respiratorio.

El tratamiento irá encaminado a la identificación precoz de la reacción y al establecimiento de las medidas generales. Se dejará de administrar el fármaco causante de la reacción y se administrará un antihistamínico por vía intramuscular instaurando el tratamiento para las siguientes horas.



## Hipoglucemia

Se define como el descenso de glucosa sanguínea que conduce a un cuadro neurológico central. La mayoría de los pacientes que presentan una hipoglucemia son diabéticos y están tomando insulina o antidiabéticos orales. La existencia de factores precipitantes, como la ingestión disminuida o retrasada de alimentos, el ejercicio físico sin incremento de la ingestión, aumento de consumo de alcohol y errores en la medicación, hace que exista un desequilibrio importante en la metabolización de la glucosa.

Clínicamente se manifiesta por sudoración (disforesis), taquicardia, temblor y ansiedad; posteriormente aparecen síntomas debido a la alteración del sistema nervioso central: mareos, visión borrosa, confusión, síncope y cuadro convulsivo.

El tratamiento se basa en la administración de glucosa en forma de terrón de azúcar con zumo, 15 g de hidratos de carbono; si el cuadro es grave, infundir rápidamente por vía i.v. 50 a 100 ml de glucosa al 50% en suero, seguida de una infusión de glucosa al 10% para mantener la glucemia por encima de los 100 mg/dl. El glucagón es poco aconsejable (1 mg i.m.) porque su efecto transitorio disminuye cuando se agota el glucógeno hepático.

## BIBLIOGRAFÍA

- Atherton GY, McGaul JA, Williams SA. Medical emergencies in general dental practice in Great Britain. Part 3: Perceptions of training and competence of GDPs in their management. *Br Dent J* 1999;13:186(5):234-7.
- Fast TB, Varto MP, Lrs TM. Emergency preparedness a survey of central practitioners. *JADA* 1986;4(1):71-4.
- Gasco García MC, López Timoneda E. Reanimación en situaciones de emergencia. En: Bascones Martínez A, coordinador. *Tratado de Odontología*. Tomo II. Sección XVI. Madrid: Smith Kline Beecham S.A., 1998: 1713-25.
- Girdler NM, Smith DG. Prevalence of emergency events in British dental practice and emergency management skills of British dentists. *Resuscitation* 1999;41(2): 159-67.
- Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. An International Consensus on Science. *Resuscitation* 2000;46(1-3): 1-448.
- Hass DA. Dental Emergencies. *Dent Clin North Am* 2002;46:815-30.
- Kobernick MS. Management of emergencies in the medical office. *J Emerg Med* 1986;4(1):71-4.
- Martín MD, Fast TB. Skills in cardiopulmonary resuscitation: a survey of dental practitioners. *JADA* 1986;112: 501-2.

## **PARTE IV**

# **EXODONCIA**

## Extracción dentaria

M. Donado Rodríguez

### CONCEPTO

La «exodoncia», término introducido por Winter, es la parte de la cirugía bucal que se ocupa, mediante unas técnicas y un instrumental adecuados, de practicar la avulsión o extracción de un diente o porción de éste del lecho óseo que lo alberga.

Practicada desde la más remota antigüedad con técnicas poco ortodoxas y muy agresivas, y por personal variopinto, como eran los curanderos, sangradores, «sacamuelas» y barberos, a partir de Pierre Fauchard (siglo XVIII) adquiere una nueva dimensión técnica que se consolida posteriormente con los avances de los modernos anestésicos y los más depurados principios quirúrgicos.

Se puede asegurar que la exodoncia, acto quirúrgico mínimo y elemental, es la base de la cirugía bucal, bien sea como extracción «simple», como extracción «quirúrgica» de un resto radicular o cuando se realiza en un diente con una anomalía de posición o en situación más o menos ectópica.

Además, no sería exagerado argumentar que a través de las conexiones anatómicas, fisiológicas y patológicas entre el órgano dentario y las restantes estructuras cervicofaciales se estaría enlazando, desde la exodoncia, con los contenidos de la cirugía maxilofacial. En este sentido, no conviene olvidar la posibilidad, como más adelante se verá, de una celulitis difusa, un cuadro osteomielítico o una fractura mandibular como complicaciones post-exodoncia que implican actuaciones a nivel maxilofacial.

Se debe considerar que a pesar de las medidas de prevención y de las modernas técnicas de conservación y reconstrucción, la extracción dentaria continúa prodigándose y que en ciertos medios sociales es el único tratamiento odontológico recibido. Así, nuestra Sanidad Pública, a pesar de los nuevos planes de atención y en materia odontomatológica, la mayoría de las asistencias son de

tipo quirúrgico, de carácter mutilante, aumentando incesantemente el número de desdentados. Es de esperar que la voluntad política de la Administración de aplicar una deseable atención primaria, tanto en la población infantil como en la adulta, se acompañe de los recursos necesarios para conseguir, junto a una buena educación sanitaria, tratamientos más conservadores.

De los tratamientos quirúrgicos que realiza un estomatólogo u odontólogo general, en la sanidad pública o privada, la extracción dentaria representa más del 90% de su actividad.

Un hecho importante que requiere reflexión es la histórica relación entre la extracción dentaria y el dolor. Es indudable que la angustia y el temor han acompañado siempre esta práctica de la odontología. En la mayoría de las ocasiones con una base real debido a las malas técnicas, el empleo de métodos de anestesia inadecuados, el escaso interés que el profesional presta a la intervención o, lo que es más grave, la mala preparación para llevarla a feliz término.

La extracción dentaria suele ser una operación elemental y sencilla, pero no «simple» en sentido peyorativo. La exodoncia no debe representar un riesgo en cuanto a su realización y período postoperatorio correspondiente. Las complicaciones habituales de hemorragia, infección y dolor, que acompañaban en el pasado a todo acto quirúrgico, hoy en día han sido superadas y actualmente la exodoncia es una intervención aparentemente fácil, realizada con una técnica precisa, sin el más mínimo dolor y con pocas complicaciones postoperatorias.

Sin embargo, no hay que olvidar que éstas pueden aparecer en cualquier momento de la forma más inesperada y que, cuando se presentan se convierten en auténticas urgencias, con la responsabilidad que el profesional contrae y la actuación necesaria e indispensable para resolver el problema

creado. Por tanto, debe estar preparado para continuar hasta el final toda exodoncia.

Es más lícito y correcto, ante la presunción de una extracción difícil, diferirla y remitir al paciente al profesional que esté debidamente capacitado, que embarcarse en una «aventura» de desenlace incierto.

## INDICACIONES

Ya se ha señalado que, aun contando con las medidas preventivas, los avances tecnológicos y el virtuosismo de las técnicas restauradoras, la extracción dentaria continúa ocupando el mayor porcentaje de la actividad quirúrgica del profesional odontólogo o estomatólogo, y ello a pesar del reconocimiento —no siempre compartido por la población— de la importancia que tiene el mantenimiento de la dentición desde un punto de vista estético, funcional y psicológico.

Las razones estéticas son obvias, sobre todo en los segmentos anteriores de las arcadas. Las funcionales derivan del papel que los dientes tienen en los procesos digestivos, en la dinámica de la articulación temporomandibulodentaria, en la prevención de maloclusiones y en el mantenimiento de un sistema periodontal óptimo.

Las razones psicológicas serán más o menos importantes según el número de dientes perdidos, su situación, la edad del paciente, las alteraciones anatómicas circumorales consecuentes y la labilidad psíquica.

La ausencia dentaria provocaría, por tanto, espacios edéntulos antiestéticos, masticación y asimilación alimentaria deficientes, disfunciones temporomandibulares, maloclusiones, enfermedad periodontal, cambios de la personalidad e inadaptación social. Además de estas consecuencias, la mutilación dentaria condiciona la existencia y utilización de una prótesis rehabilitadora y la carga económica que ésta representa.

Sin embargo, a pesar de las razones expuestas, es incuestionable que existen indicaciones para la exodoncia en los dientes temporales y permanentes. Todos los autores coinciden —y la experiencia así lo confirma— en que los motivos más frecuentes de extracción dentaria son las caries y la enfermedad periodontal.

Se deben considerar además otras causas como dientes retenidos, dientes supernumerarios, anomalías de posición y situación, dientes temporales, dientes relacionados con quistes y tumores, dientes

en áreas que hay que irradiar y en focos de fractura, dientes como focos de infección e indicaciones protésicas, ortodóncicas, estéticas o sociales.

Las indicaciones de la exodoncia serán, por tanto, las siguientes:

## Caries dentaria

Es una indicación de extracción como consecuencia de una caries cuyo amplio proceso destructivo impida un tratamiento conservador (fig. 14-1).

Otras veces son alteraciones periodontales por la evolución progresiva de la caries con necrosis pulpar y periodontitis que provoca un absceso periapical, osteítis o celulitis no solucionables mediante tratamiento endodóncico —conductos inaccesibles— o quirúrgico conservador —legrado apical o apicectomía—. Estas periodontitis pueden obedecer a causas independientes de la caries como puede ser un traumatismo.

Los fracasos repetidos de tratamientos endodóncicos y quirúrgicos conservadores y la persistencia de trayectos fistulosos condicionan igualmente la extracción.

## Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal avanzada con acusada movilidad dentaria y presencia de abscesos periodontales que imposibilitan el tratamiento quirúrgico conservador es una indicación frecuente de



**Figura 14-1.** Caries profunda con acusada destrucción periodontal y ósea en molar inferior.



Fig. 14-2. Caries en premolar y lesión periodontal de furca y distal.

extracción (fig. 14-2). Una vez convencidos de esta necesidad, es más oportuno realizar las extracciones inmediatamente que esperar a que la enfermedad periodontal produzca mayor reabsorción ósea del proceso alveolar.

### Dientes retenidos

Los dientes retenidos pueden ser incluidos o enclavados. En el capítulo correspondiente a las retenciones dentarias se exponen estas indicaciones. En orden de frecuencia se hallan los terceros molares inferiores, los superiores, los caninos superiores, los premolares inferiores y los incisivos superiores (fig. 14-3). Estos dientes, en su inclusión o en los intentos de erupción, producen una serie de accidentes de tipo infeccioso, mecánico, reflejo y tumoral que aconsejan su extracción; otras veces, la exodoncia practicada en una fase precoz previene la aparición de estos sucesos.

Sólo está aconsejada una actitud expectante cuando una cuidadosa evaluación, clínica y radiográfica, permita aventurar una situación normal en las arcadas. En otras ocasiones, un tratamiento

combinado quirúrgico-ortodóncico permitirá conducir al diente a su alojamiento definitivo.

### Dientes supernumerarios

Los más frecuentes, sin duda, se hallan en la zona del incisivo superior, con la presencia de dos supernumerarios o uno situado en la línea media —*mesiodens*— (fig. 14-4), por distal del tercer molar o en los caninos superiores.

Estos dientes constituyen una aberración embriológica de la lámina dentaria en la formación de los folículos dentarios y deben ser diagnosticados precozmente para realizar su extracción y evitar así problemas de retraso de la erupción de los dientes permanentes.

### Dientes erupcionados con anomalías de posición y situación

Son dientes en mesio, disto, vestibulo, linguo o giroversión, situados en su lugar habitual o ectópicamente en zona vestibular, palatino o lingual. Los dientes más afectados por estas anomalías son los caninos y premolares superiores e inferiores (fig. 14-5). En estos casos, la extracción obedece a razones estéticas, ortodóncicas o protésicas.

### Dientes temporales

Las mismas consecuencias destructivas e infecciosas de la caries pueden exigir la extracción de dientes temporales, antes de su exfoliación fisiológica, para evitar la alteración de los dientes adyacentes.



Fig. 14-3. Molares y caninos superiores retenidos.



Fig. 14-4. Diente supernumerario entre incisivos superiores (*mesiodens*).

En ocasiones se trata de un retraso del recambio dentario y existen signos suficientes para proceder a la extracción: discordancia entre el proceso de erupción y la edad cronológica del paciente, estudio comparativo del mismo diente contralateral, nivel del plano oclusal más bajo, formación al menos de dos tercios de la raíz del diente permanente subyacente comprobable por radiografía (fig. 14-6). Respecto a este punto, cuando hay un retraso de la exfoliación del diente caduco, es importante realizar una exploración radiológica para detectar una posible agenesia del diente de recambio. En este caso, el diente temporal debe mantenerse en la arcada. Según otros criterios, se realiza la extracción de manera precoz y se actúa ortodóncicamente para cubrir el espacio resultante.

Cuando la extracción es necesaria, y esto sucede en una edad temprana, se precisa la colocación de un mantenedor que conserve el espacio para la erupción y el alojamiento del diente permanente.

En otros casos se puede encontrar lo que se conoce como reinclusiones o retenciones secundarias de dientes temporales, que en su día permanecieron erupcionados normalmente, pero que, por causas que se estudiarán en el capítulo correspondiente, se retienen dentro del proceso alveolar pro-



Fig. 14-5. Erupción anómala de segundo premolar inferior.

duciendo un impedimento para la erupción del diente subyacente.

### Dientes relacionados con quistes

Los dientes causantes de quistes inflamatorios radiculares, pueden ser tratados de manera conservadora realizando un tratamiento endodóncico correcto antes de la enucleación de la cápsula



Fig. 14-6. Dientes retenidos y permanencia de molares temporales inferiores.

quística. Sin embargo, cuando el tejido óseo, el espacio periodontal o la raíz están muy afectados por el proceso quístico, el diente o los dientes involucrados deben ser extraídos (fig. 14-7). En los quistes disembrioplásicos, como son los dentígeros, se eliminan generalmente en el mismo tratamiento la cápsula quística y el diente causante. Cuando son individuos jóvenes, exceptuando los molares posteriores, el diente puede evolucionar espontáneamente o ayudado por una tracción ortodóncica.

### Dientes relacionados con tumores

Con gran frecuencia, los dientes implicados en una patología tumoral, sea benigna o maligna, deben ser extraídos junto con la extirpación del proceso tumoral vecino (fig. 14-8). Estos tumores son de origen variado y pronóstico distinto. Así, las tumoraciones de los tejidos blandos de origen hiperplásico inflamatorio como son los llamados epúlides; su relación y dependencia, en ocasiones, de estructuras periodontales, exigen la extracción del o de los dientes responsables para evitar la recidiva tumoral. Tumores de origen conjuntivo, fibromas, mixomas, osteomas, osteoclastomas, etc., que aunque son de naturaleza benigna, engloban dientes en su crecimiento que precisan exodoncia. Tumores malignos, epiteliales o conjuntivos, en los huesos maxilares y mandíbula o de las mucosas que los recubren, en general, carcinomas, sarcomas, mielomas o linfomas que son tratados mediante cirugía radical, por supuesto incluyendo los dientes implicados en el proceso tumoral y en el margen de seguridad exigido en este tipo de intervenciones.

### Dientes en áreas que hay que irradiar

En los tumores malignos que incluyen en su protocolo radioterapia es posible que aparezca una osteorradionecrosis como complicación postirradiación; esta lesión es más frecuente y grave en localización mandibular. Para evitar la infección añadida de este hueso necrosado, algunos autores recomiendan extraer previamente los dientes infectados, desvitalizados e incluso sanos, que se encuentran en el campo que hay que irradiar. Pensamos que con unas buenas medidas higiénicas y de vigilancia, los dientes no afectados deben conservarse.

En el capítulo correspondiente se estudiarán en profundidad las medidas profilácticas necesarias,



Fig. 14-7. Quiste radicular maxilar.



Fig. 14-8. Osteoclastoma en relación con molar inferior.

pero se puede adelantar ya que las extracciones deben realizarse con la siguiente pauta:

*Periodo previo:* mínimo de 7 días para los dientes anteriores, 10 para los premolares y 12 para los molares antes de la irradiación.

*Periodo postirradiación:* después de 1 año.

Las extracciones previas deben realizarse todas en una sesión, con alveoloplastia y sutura, protección antibiótica intensa y cuidados rigurosos de higiene.

Las posibles exodoncias en la fase postirradiación se harán en un medio hospitalario y con las máximas atenciones.

### Dientes en focos de fractura

Una cuestión muy debatida ha sido la conducta indicada con los dientes implicados en un trayecto fracturario tras un traumatismo maxilofacial. Clásicamente, estos dientes se incluían como indicación absoluta de extracción para no alterar los mecanismos fisiológicos de reparación ósea. Con las posibilidades actuales de prevención de la infección y siempre bajo criterios personalizados, se permite la conservación de un diente siempre y cuando éste no esté infectado y sea utilizable para una correcta oclusión del segmento óseo posterior.

En estos traumatismos pueden producirse subluxaciones o luxaciones dentarias. Dependiendo de la región, el estado del diente y el tiempo transcurrido, la conducta será conservadora o extraccionista.

### Dientes como focos de infección

El problema de la infección focal es tan antiguo que ya en 1819 Rush llamó la atención sobre él. Sin embargo, fue a principios de este siglo cuando comenzó en Norteamérica la llamada «fiebre» de la *infección focal* y la relación, por tanto, de procesos dentarios con diversas alteraciones a distancia. Estas llamadas deuteropatías: endocarditis, glomerulonefritis, oftalmopatía, dermatosis, etc., fueron directamente relacionadas con la existencia de un granuloma dentario. Rosenow y Billings en 1914 y Price en 1923 fueron defensores de esta teoría. En 1932 Richards encontró bacteriemia al estimular físicamente las encías o movilizar los dientes. Se aisló *Streptococcus viridans* como el principal causante; posteriormente se comprobó la existencia de estafilococos, estreptoenterococos y otra microbiota bucal aerobia y anaerobia.

No obstante, al margen de esta presencia bacteriana en los considerados focos infecciosos dentarios, no debe olvidarse la existencia de vasos sanguíneos que, a la vez que producen bacteriemias, dan paso a toxinas y al desencadenamiento de pro-

cesos alérgicos o de autonocividad, y, por último, la presencia de nervios sensitivos y vegetativos dentro del granuloma que dan lugar a fenómenos reflejos, alteraciones vegetativas y tróficas, como son placas de alopecia, zonas hiperestésicas, etc.

Por este motivo, autores como Sáenz de la Calzada propugnaban el término «afección» en vez de «infección focal», ya que no siempre el mecanismo era infeccioso.

De todas estas consideraciones histopatológicas y patogénicas surgió una actitud drásticamente extraccionista. Se extraía todo diente con lesión periapical, con granuloma o desvitalizado correcta o incorrectamente.

Esta actitud está en revisión y es muy cuestionada. En primer lugar, es muy difícil relacionar sólo un determinado tipo de lesión (granuloma) con el proceso general. También pueden intervenir otras alteraciones: dientes incluidos, áreas de radiotransparencia o condensación ósea, etc. Asimismo, es más difícil todavía, para el odontólogo y para el médico, precisar si esta lesión actúa como foco dentario. Sólo la prueba *ex juvantibus* —desaparición de la fenomenología general tras la extracción— confirmaría el diagnóstico.

De todas maneras, es incuestionable que el profesional sigue recibiendo a pacientes enviados por el médico internista o especialista para el diagnóstico y tratamiento de focos dentarios. Ante ellos se debe mantener una actitud prudente: utilizar todos los medios diagnósticos, clínicos y radiológicos, realizar técnicas conservadoras que eliminen los factores de riesgo en los dientes normalmente implantados, extraer los dientes retenidos y, en los casos de duda y ante la gravedad del proceso general, proceder a la extracción del diente implicado. En este último caso es obligatoria una protección antibiótica adecuada que prevenga la exacerbación de una afección cardíaca, renal o reumática en general.

Existen estudios que demuestran la acción beneficiosa de la anestesia local, infiltrativa y con vasoconstrictor —que disminuye la incidencia de bacteriemia— frente a la anestesia general.

### Indicaciones protésicas

Cuando se realiza el diseño de una prótesis, algunos dientes en situaciones o posiciones incorrectas, con acusadas extrusiones por falta de antagonismo, dientes aislados, etc., deben ser eliminados para conseguir una buena oclusión, la estabilidad



necesaria o una mejor estética. Así, a nivel mandibular se sigue un mayor criterio conservador dada la dificultad de estabilidad de la prótesis. En el maxilar, ésta es más fácil de conseguir y prima la estética. Puede ser aconsejable, por tanto, extraer algún diente aislado a nivel anterior y construir una prótesis completa.

### Indicaciones ortodóncicas

El ortodoncista utiliza con gran frecuencia el recurso de la extracción dentaria para prevenir o corregir una maloclusión. Esta actitud puede comprender la exodoncia de dientes temporales, supernumerarios o permanentes: incluidos, enclavados o normalmente erupcionados; bien alineados o en malposición. Es una práctica habitual la extracción de los cuatro primeros premolares para crear espacio que permita el movimiento ortodóncico de los dientes. Otros utilizan la exodoncia de los primeros molares o de los segundos cuando están cariados, e intentan prevenir la retención de los terceros molares.

La extracción de los terceros molares retenidos, incluso en la fase de germen, es una práctica muy solicitada por el ortodoncista para evitar recidivas de un tratamiento ya efectuado. Sin embargo, está en discusión la razón mecánica en la reaparición, por ejemplo, de un apiñamiento de incisivos inferiores a causa de los intentos de erupción de unos terceros molares (v. cap. 21).

En relación directa con la ortodoncia se encuentra un tipo de extracciones muy prodigadas clásicamente y que ahora se contemplan con más cautela. Nos referimos a la llamada «extracción seriada» o «guía de la erupción» descrita en el siglo pasado al final de la década de los cuarenta y empleada en nuestro país desde principios de los sesenta (fig. 14-9).

Comprende la extracción en primer lugar de los caninos temporales para proporcionar sitio a los incisivos laterales; después, los primeros molares temporales y, en el mismo acto o más adelante, se acelera la erupción del primer premolar eliminando su saco pericoronario o bien se extrae directamente desde su inclusión fisiológica. Con esta técnica, no exenta de peligros, se intenta conseguir espacio para permitir el alineamiento dentario. Se la considera por algunos como pasada de moda y cuando se realiza, será por supuesto siempre a instancias del especialista correspondiente.



Fig. 14-9. Extracciones seriadas como guía de la erupción dentaria (esquema).

El cirujano, en todas las extracciones que comprenden el área de la ortodoncia, debe guiarse en su actuación de las indicaciones escritas del ortodoncista.

### Indicaciones estéticas

De las consideraciones anteriores se deduce que existen casos de malposiciones o de dientes que interfieren con una prótesis y que puede estar indicada su extracción por razones estéticas. No debe olvidarse que hay pacientes que no permiten un tratamiento ortodóncico o que anteponen lo estético a lo funcional.

### Indicaciones sociales

Por último, aunque parezca injustificable y no sea muy académico, es incuestionable la existencia de ciertos condicionantes económicos que pueden obligar a una extracción. Por supuesto, serán dientes cariados o infectados susceptibles de tratamientos conservadores, restauradores o endodóncicos, que permitan su mantenimiento en el proceso alveolar. En estos casos existen enfermos que no pueden soportar la carga económica que estos tratamientos representan y que, además, todavía no se contemplan en las prestaciones actuales de la Sanidad pública.

Otra cosa sería aceptar como indicación las sugerencias o a veces las imposiciones de pacientes de determinadas escalas socioculturales que acu-

den a la consulta con la feliz idea de «sanear» su boca a través de la extracción de dientes absolutamente sanos.

Está claro que en estos casos el conocido refrán «un diente vale más que un diamante» no es muy tenido en cuenta por su propietario o por el profesional que se presta a su capricho.

## CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones para realizar una extracción dentaria tienen poca importancia. El mejor estudio del paciente en el período preoperatorio, de su estado psicofísico, procesos sistémicos o patología específica a nivel dentario, protección antibiótica, técnicas de anestesia, medio y personal adecuado, etc., hace que sean escasas las situaciones en las que el diente no puede ser extraído.

Clásicamente se describían contraindicaciones absolutas y relativas. Las primeras prácticamente ya no se consideran. En realidad se trataría de condiciones locales o generales adversas que exigen un retraso del tratamiento quirúrgico hasta que se normalicen o estén cubiertos los posibles riesgos o complicaciones.

### Contraindicaciones locales

La mayoría son de origen infeccioso. Están referidas al propio diente que hay que extraer o a los tejidos vecinos.

#### Infecciones odontógenas

Se engloban en este caso procesos de periodontitis, abscesos y celulitis, de presentación aguda y causa dentaria. Con la protección antibiótica adecuada y las técnicas de anestesia tronculares, alejadas del proceso infeccioso, se pueden practicar las extracciones sin necesidad de diferirlas. Sin embargo, el estado psicofísico del enfermo, la falta de control del proceso infeccioso, el peligro de difusión y aumento de la toxemia y la dificultad de la técnica quirúrgica pueden aconsejar postergar la exodoncia hasta que el tratamiento antibiótico o el drenaje oportuno creen las condiciones adecuadas para su realización.

Dentro de estos condicionamientos se incluye a los pacientes que son referidos tras un intento inútil de exodoncia, por mala anestesia o por su dificul-

tad técnica, con una agudización de sus síntomas y unas pésimas condiciones generales. La prescripción de analgésicos y antibióticos en una primera fase permite que el paciente recupere el estado físico y anímico necesario para una buena colaboración en el tratamiento ulterior.

#### Infecciones producidas por el tercer molar

Existen en este caso diversas controversias según los diferentes autores y de acuerdo con las experiencias de cada profesional. Hay quien considera las pericoronaritis, los abscesos o las celulitis derivadas de este diente como las de otro cualquiera y actúan inmediatamente, con las medidas de protección oportunas. Otros aconsejan diferir la intervención hasta que «el proceso se enfríe» debido a que la microbiota bacteriana es mixta, aerobia y anaerobia; a la relación con planos aponeuróticos del cuello desde las inserciones musculares y los espacios celulares vecinos; a la relación con el nervio trigémino, el más reflexógeno de la economía, y por último a la previsible dificultad técnica en la exodoncia.

Nosotros, por tanto, nos incluimos en este último grupo y la experiencia positiva nos apoya en esta actitud.

#### Infecciones de la mucosa bucal

Quizás una de las contraindicaciones que aún persisten, y en la que todos están de acuerdo, son la gingivitis aguda ulceronecrotica o las gingivostomatitis herpéticas. La extensión de los procesos, el dolor que producen, la reacción sistémica debilitante y las complicaciones infecciosas aconsejan siempre derivar la intervención en este tipo de pacientes.

#### Tumores malignos

Cuando hay dientes implicados en un proceso tumoral maligno está contraindicada la extracción aislada del diente debido a los peligros de hemorragia, la mala cicatrización y el crecimiento y la difusión del tumor. En estos casos, la extracción se hará siempre incluida en el bloque de la masa tumoral con los márgenes de seguridad recomendados.

#### Áreas irradiadas

Ya se mencionó en el apartado correspondiente a las indicaciones de la extracción dentaria cuál debe ser la pauta en los casos de maxilares o man-

dóbulas irradiados para prevenir la aparición de osteorradionecrosis. Por tanto, la exodoncia estará contraindicada fuera de los relativos períodos de seguridad recomendados.

### Contraindicaciones generales

Son trastornos o alteraciones sistémicas que obligan a un control por parte del médico internista y a demorar la intervención a causa del peligro de descompensación o aparición de complicaciones que agravan el cuadro general.

En este apartado cabría mencionar muchos procesos que, además, ya se han descrito en el capítulo correspondiente a los pacientes de riesgo. Por ello, sólo se revisarán someramente (v. cap. 13).

#### Diabetes mellitus descompensada

Representa un riesgo de infección, hemorragia, ausencia de cicatrización, aumento de la hiperglucemia por el traumatismo quirúrgico o el estado hipoglucémico en enfermos insulino dependientes. El control de la glucemia —dieta, antidiabéticos orales o insulina— y de la infección —antibióticos pre y postoperatoriamente— es responsabilidad del médico que lleva al enfermo y que en última instancia es quien debe permitir la intervención quirúrgica o no.

#### Enfermos cardíacos e hipertensos

Hay procesos congénitos o adquiridos que representan un verdadero obstáculo al acto quirúrgico.

Ante un infarto de miocardio es recomendable no realizar ninguna extracción antes de los 6 meses desde la producción del infarto para facilitar la cicatrización de las lesiones coronarias y evitar la aparición de arritmias como consecuencia de la anestesia. Para otros, este plazo podría disminuirse a 3 meses. Incluso hay quien permite, con una buena preparación y precauciones especiales, realizar la extracción siempre que el peligro de no hacerlo sea mayor que la propia intervención.

En la angina de pecho, la hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca congestiva se seguirán las mismas normas que se indicaron con anterioridad.

Quizás el capítulo más importante en este apartado sea el papel que el odontólogo y el estomatólogo desempeñan en la profilaxis de la endocarditis infecciosa de pacientes afectos de una valvulopatía. Nos remitimos a las pautas ya indicadas.

#### Enfermos hepáticos

En este apartado, lo más notorio es la dificultad hemostática y la transmisión de la hepatitis B. Las pruebas analíticas y las medidas de profilaxis son absolutamente necesarias.

#### Enfermos renales, hipertiroideos, epilépticos y con insuficiencia suprarrenal

Todos ellos pueden sufrir crisis y descompensaciones que agravan su enfermedad y que, por tanto, exigen un minucioso control pre y postoperatorio en cuanto a su medicación.

#### Diátesis hemorrágica. Hemofilia. Leucosis. Agranulocitosis

Los peligros de hemorragia, infecciones graves y disminución de las defensas en estos grupos de pacientes hacen necesaria la íntima colaboración del médico y el odontólogo.

#### Fiebre de origen desconocido y estados de debilidad general

Ambos cuadros, difíciles de encasillar, pueden empeorar y agravarse con la práctica de una extracción dentaria.

#### Psicosis y neurosis. Enfermos psíquicamente disminuidos

Estos enfermos requieren un tratamiento adecuado debido al peligro de agudización de su proceso o de reacciones incontroladas que perjudiquen al profesional. Las extracciones deben ser realizadas en un medio idóneo y por personal entrenado.

#### Estados fisiológicos: menstruación, embarazo y senilidad

La menstruación era en otra época una contraindicación clínica en la opinión de profesionales y pacientes. Hoy en día no se consideran los posibles peligros de hemorragia y sólo se difiere la extracción a petición de la paciente, si la exodoncia no es urgente o si la excitabilidad nerviosa es muy patente.

El embarazo tampoco es contraindicación de ningún tipo. Parece más recomendable el segundo trimestre. Puede ser más grave para la madre y el feto el mantenimiento de un diente con un proceso infeccioso que el acto quirúrgico en sí.

En la senilidad habrá que tener en cuenta la respuesta fisiológica, la concomitancia de otros procesos generales y, a nivel local, la hipercementosis y la pérdida de elasticidad de los tejidos dentarios, con mayor posibilidad de fracturas.

## **BIBLIOGRAFÍA**

Álvarez Carlón J. Extracción seriada: indicaciones y peligros. Madrid: Conferencia en el Colegio de Odontólogos y Estomatólogos, 1988.

Calatrava L. Lecciones de patología quirúrgica oral y maxilofacial. Madrid: Oteo, 1979.

Donado M. Exploración y técnicas en cirugía oral. Madrid: Editorial Universidad Complutense, 1983.

Edo E. Exodoncia. En: Donado M (ed.). Exploración y técnicas en cirugía oral. Madrid: Editorial Universidad Complutense, 1983.

García A. Atención odontológica en pacientes de riesgo. En: Donado M (ed.). Urgencias en clínica dental. Madrid: Ed. Rhône-Poulenc Rorer, 1996;19-42.

Kruger G. Cirugía buco-maxilo-facial. Buenos Aires: Panamericana, 1986.

Laskin DM. Cirugía bucal y maxilofacial. Buenos Aires: Panamericana, 1987.

Ries Centeno GA. Cirugía bucal. Buenos Aires: El Ateneo, 1987.

Thoma KH. Patología oral. Barcelona: Salvat Editores, 1975.

## Anatomía aplicada a la exodoncia

M. Donado Rodríguez

### INTRODUCCIÓN

Señala Kruger que «el éxito de la exodoncia depende de una técnica cuidadosa basada en el conocimiento y la habilidad»: habilidad manual para realizar una técnica reglada, de acuerdo con las más elementales normas quirúrgicas, y conocimiento tanto de la propia técnica como de la región anatómica en que ésta se lleva a cabo.

Por tanto, es necesario hacer un recuerdo anatómico de las estructuras y regiones que están involucradas en la extracción dentaria, a lo largo de las fases que comprenden la técnica o en las posibles complicaciones que se puedan presentar.

Según definición, la exodoncia consiste en separar el diente del alvéolo que lo aloja sin producir complicaciones locales o a distancia. Ello lleva a analizar los siguientes elementos:

- Órgano dentario.
- Huesos maxilares y mandíbula.
- Tejido celular.
- Regiones cervicofaciales.

### ÓRGANO DENTARIO (fig. 15-1)

Está constituido por dos partes: el diente, elemento que recibe las cargas masticatorias, y el periodonto, tejido de sostén que transmite estos esfuerzos a los maxilares y la mandíbula:

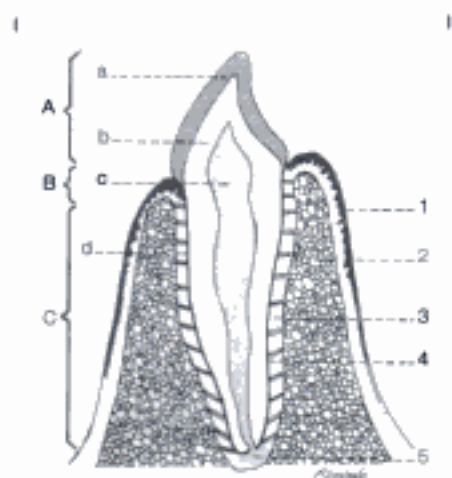
1. El diente se divide a su vez en dos porciones fundamentales: la corona, rodeada por esmalte, y la raíz con su cemento.

Es necesario distinguir los conceptos de corona anatómica y clínica. La primera está delimitada por la separación entre el esmalte y el cemento, el llamado cuello dentario. La segunda es la que aparece en la cavidad bucal, emer-

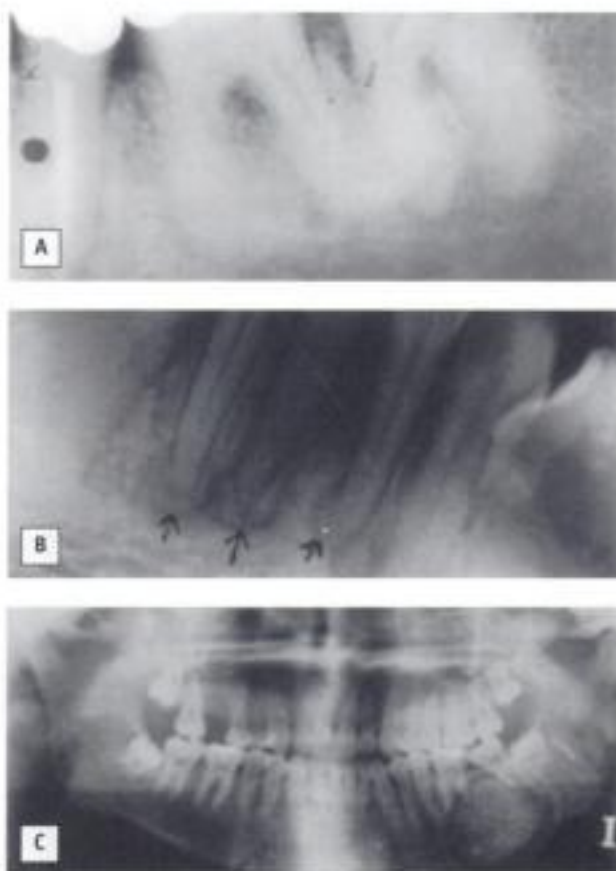
giendo de la encía, y está en relación con el proceso eruptivo, las funciones de masticación y desgaste, y la existencia de antagonista o no. A lo largo de esta evolución, la corona clínica se va haciendo mayor que la anatómica.

La raíz está rodeada por cemento en su cara externa, que sirve de inserción a las fibras del ligamento periodontal que se dirigen al hueso alveolar. Las particularidades del cemento se considerarán más adelante. Su estudio radiológico es fundamental para evitar posibles complicaciones en la exodoncia.

Según los distintos grupos dentarios y en relación con su función, existen diferentes formas y tamaños de coronas dentarias, con distintos bordes y caras, y formas, tamaños y número de raíces dentarias: únicas o no, finas, potentes, rectas, incurvadas, convergentes, divergentes.



**Fig. 15-1.** Órgano dentario. Diente y periodonto. I, diente: A, corona; B, cuello dentario; C, raíz; a, esmalte; b, dentina; c, pulpa (vasos y nervios); d, cemento. II, periodonto: 1, encía; 2, hueso alveolar; 3, ligamento alveolodentario; 4, cemento; 5, espacio periapical de Black (vasos y nervios).



**Fig. 15-2.** Procesos patológicos en el cemento.  
A) Hiper cementosis reaccional. B) Displasia cementaria periapical. C) Cementoma.

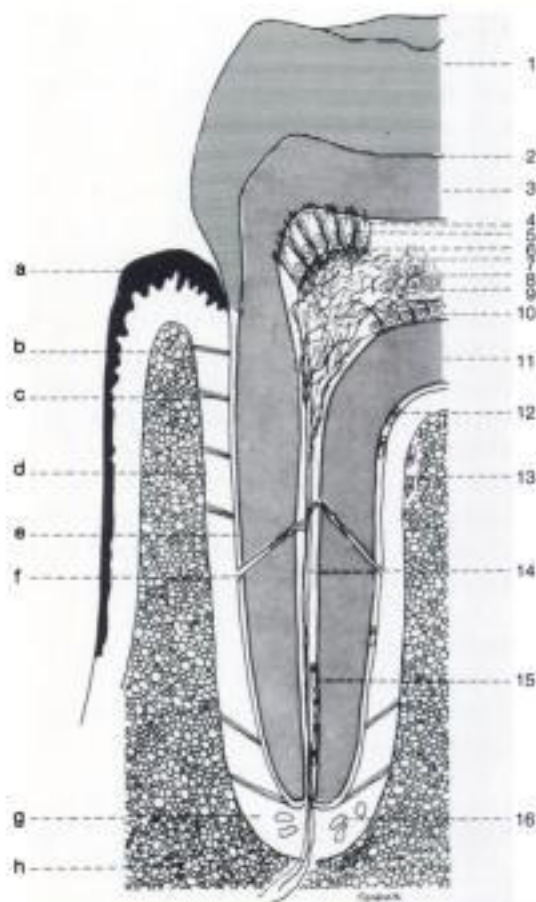
Su interés en la exodoncia es evidente. El conocimiento anatómico de cada diente, corona y raíz, interviene en las fases de la extracción que más adelante se comentarán (prensión, luxación y tracción).

2. El periodonto está constituido por el cemento, el ligamento alveolodentario, el hueso alveolar y la encía.

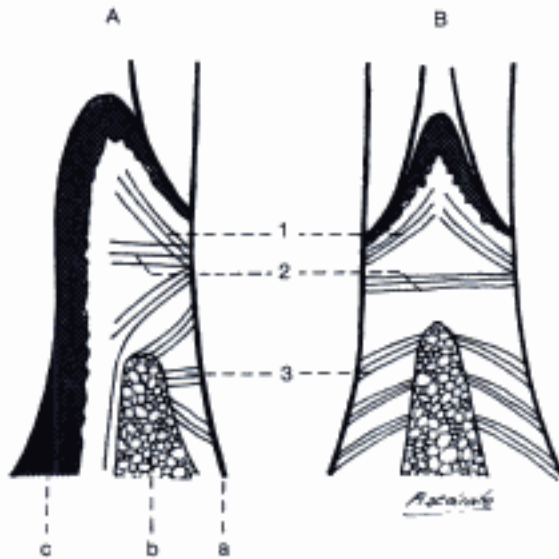
El cemento está distribuido desigualmente y su espesor es diferente en las distintas zonas de la raíz; es menor en la parte media y mayor en la vecindad del ápice dentario. Existe una renovación tisular permanente con una aposición y reabsorción cementarias fisiológicas en relación con la oclusión. Además de estos estados fisiológicos, hay otros patológicos, como son las hiper cementosis, en respuesta a determinados estímulos: inflamaciones pulpares y necrosis, traumatismos oclusales, ausencia de dientes antagonistas o fracturas radiculares. Son muy típicas las que aparecen en la enfermedad de Paget y las idiopáticas en la displasia cementaria peri-

apical. Todas estas hiper cementosis se traducen radiográficamente por un aumento del tamaño del extremo radicular semejante a un palillo de tambor. Otro tipo de procesos patológicos son los tumores cementarios, que originan imágenes diversas en la exploración radiográfica y que indudablemente influyen en el momento de la exodoncia (fig. 15-2).

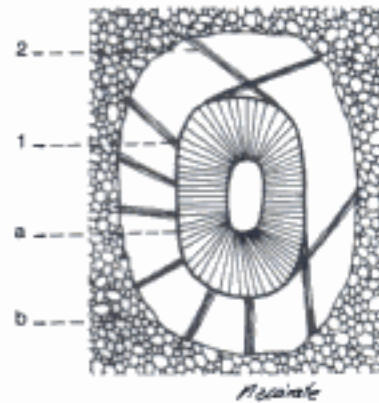
El ligamento alveolodentario (fig. 15-3) ocupa el espacio entre la lámina dura alveolar y la superficie cementaria (espacio periodontal). Este espacio



**Fig. 15-3.** Esquema de un molar que muestra las estructuras de la pulpa dentaria y del periodonto. a, encía; b, cortical alveolar; c, fibras periodontales; d, lámina dura; e, cemento; f, conductos aberrantes laterales; g, espacio periapical de Black; h, hueso alveolar esponjoso con espacios trabeculares; 1, capa de esmalte; 2, capa basal amelodentaria; 3, dentina; 4, odontoblastos cilíndricos; 5, capilares, vénulas y ramificaciones nerviosas terminales; 6, plexo subodontoblastico de Raschkow; 7, zona de Weil, pobre en células; 8, fibras de colágeno y reticulina; 9, zona rica en células; 10, odontoblastos cúbicos; 11, dentina del suelo pulpar; 12, cementoblastos; 13, osteoclastos; 14, paquete vasculonervioso; 15, odontoblastos aplanados; 16, células epiteliales de Malassez apicales.



**Fig. 15-4.** Ligamento alveolodentario. A) Corte vestibulolingual. B) Corte mesiodistal. a, cemento; b, hueso alveolar; c, encía; 1, fibras cementogingivales; 2, fibras interdentales; 3, fibras cementoalveolares.



**Fig. 15-5.** Ligamento alveolodentario. Corte transversal. a, cemento; b, hueso alveolar; 1, fibras radiales; 2, fibras tangenciales.

está formado por fibras colágenas del tipo de las fibras de Sharpey, células de tipo fibroblastos, fibroцитos, células mesenquimales, restos epiteliales de Malassez, vasos y nervios.

En relación con la exodoncia el elemento que más interesa es el conjunto de fibras colágenas que constituyen el ligamento. Estas fibras se distribuyen en varios grupos: cemento gingivales, interdental o intercementarias y cementoalveolares (fig. 15-4). La mayoría de estas fibras tienen una dirección oblicua desde la lámina dura alveolar hacia el cemento en sentido apical. Esta disposición tiene un carácter funcional y sirve para transmitir los esfuerzos masticatorios al hueso interdental y posteriormente a las líneas de fuerza de ambos maxilares y de la mandíbula. En los dientes afuncionales o en los incluidos dentro del hueso no existe esta disposición de las fibras.

Además de estas fibras oblicuas mencionadas, hay otras en sentido transversal, radiales o tangenciales (fig. 15-5). Todas estas fibras sirven para mantener el diente en su posición, alojado dentro del alvéolo, y para evitar su rotación dentro de éste.

En el momento de la exodoncia es necesario romper todas estas fibras mediante una serie de movimientos que se describirán más adelante.

La anchura del espacio periodontal tiene un promedio de 0,22 mm. Estas medidas disminuyen con la edad y en la senescencia el espesor del ligamento es mínimo debido a una hiperplasia del ce-

mento. Ello dificulta en gran medida la extracción dentaria y facilita la fractura radicular.

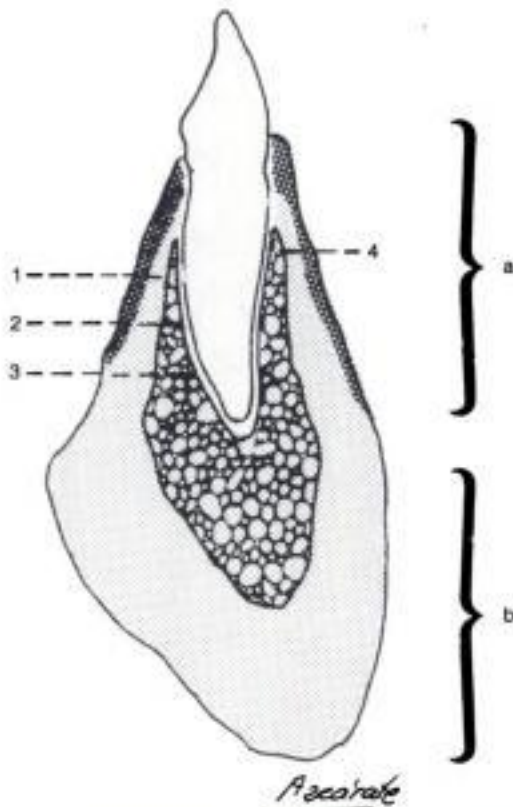
El espacio periodontal está vascularizado e innervado ricamente.

Los vasos provienen de la pared alveolar, la encía y la pulpa dentaria. Forman una extensa red que actúa como aparato amortiguador hidráulico en las presiones masticatorias fisiológicas. En el momento de la exodoncia, al desgarrarse estos vasos, se forma una hemorragia alveolar que, mediante la organización del coágulo correspondiente, favorece la cicatrización posterior.

Los nervios son también abundantes, de tipo sensitivo y vegetativo, y dan al espacio periodontal un carácter de exquisita sensibilidad táctil y propioceptiva. Esta innervación sensitiva interviene de manera notoria en una de las complicaciones más dolorosas de la extracción dentaria: la alveolitis.

El hueso alveolar, o borde libre en ambos maxilares y en la mandíbula, existe en función de los dientes y desaparece con la eliminación de éstos, quedando sólo el hueso basal. Contiene en su interior, en los alvéolos, las raíces correspondientes a los distintos grupos dentarios.

El hueso alveolar está constituido en la periferia por la cortical externa e interna, compactas, recubiertas de su periostio y de la fibromucosa gingival; en la parte interna, formando la pared del alvéolo, se encuentra la cortical alveolar o lámina dura donde se insertan las fibras del ligamento periodontal; entre ambas corticales, periférica y alveolar, existe tejido óseo esponjoso trabecular, cuyos espacios están llenos de médula ósea con función hematopoyética que va desapareciendo con la edad (figura 15-6).

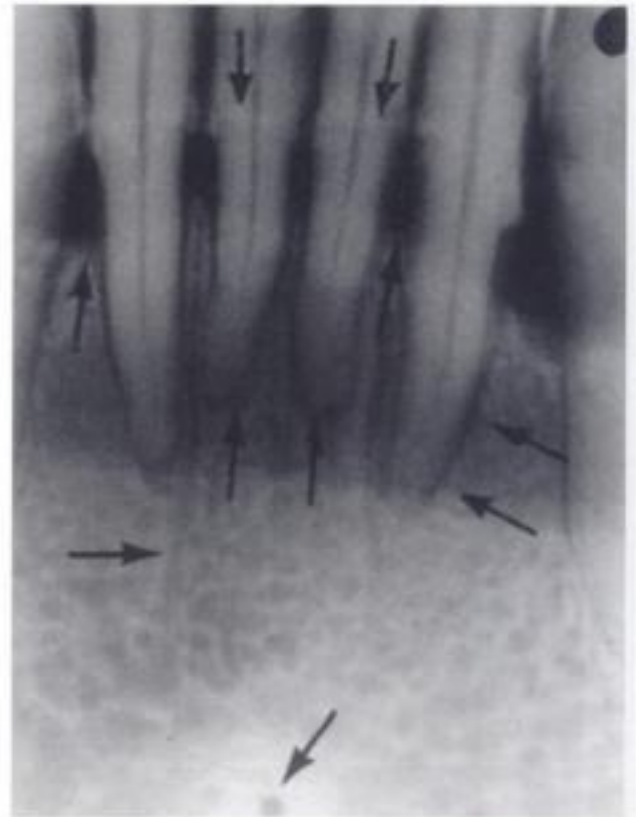


**Fig. 15-6.** Hueso alveolar. a, hueso alveolar; b, hueso basal; 1, cortical interna; 2, esponjosa; 3, lámina dura o cortical alveolar; 4, cortical externa.

El grosor del hueso es variable según su localización; es más delgado en el borde libre vestibular y lingual donde hay un adosamiento en ángulo muy agudo de la lámina dura y la cortical periférica; es más grueso a la altura de los espacios interdentarios donde se forma el septo interdentario. Este borde libre o cervical se encuentra generalmente, en los sujetos jóvenes, a 1 mm por debajo del manguito gingival.

En la exploración radiográfica, la lámina dura aparece como una línea nítida que bordea el espacio periodontal y que discurre paralela al contorno radicular. En los septos interdentarios se pueden apreciar conductos vasculares (fig. 15-7).

Este hueso alveolar está compuesto por fibras impregnadas de elementos minerales de estructura cristalina de tipo hidroxapatita, una sustancia fundamental amorfa y elementos celulares: osteocitos y osteoclastos. Presenta una gran plasticidad en relación con el período de crecimiento, de la erupción dentaria y de las fuerzas funcionales. Así, en ausencia de función oclusal se aprecia una rarefacción de las trabéculas esponjosas y un adelgazamiento de las corticales. Indudablemente, el fenómeno es más



**Fig. 15-7.** Radiografía periapical donde se observan la lámina dura, el espacio periodontal y los trayectos vasculares.

complejo y depende de factores endógenos que intervienen en el mecanismo de la osteogénesis.

La disposición y estructura del hueso alveolar varían según la región dentaria y la edad del sujeto. Es más elástico en el joven, lo que facilita su expansión en las maniobras de la exodoncia, y más denso en las personas mayores debido a una mayor mineralización, lo que favorece la fractura de las corticales.

Según Meyer, los alvéolos correspondientes a la mandíbula son más compactos que los del maxilar y poseen una cortical externa más gruesa y densa. En los incisivos, caninos y premolares de ambos huesos, la cortical externa o vestibular es menos gruesa y densa que la interna, lingual o palatina. En los primeros molares inferiores, ambas corticales son uniformes en espesor y densidad.

Estas diferentes condiciones óseas, en cuanto a elasticidad y espesor, intervienen en los movimientos de luxación y tracción dentarias.

La encía es el último elemento que se debe considerar en la región periodontal. Es una fibromucosa que recubre el cuello de los dientes que, en el



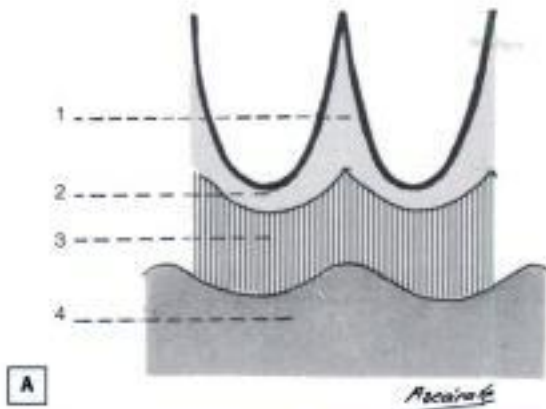


Fig. 15-8. A) Fibromucosa gingival. 1, papila interdientaria; 2, festón gingival o encía libre; 3, encía adherente cervical; 4, mucosa alveolar. B) Características de una encía sana.

individuo joven y con inserción normal, sobrepasa la región cervical para cubrir en parte la corona anatómica y dejar al descubierto la corona clínica del diente. Desde el punto de vista de la exodoncia interesa exclusivamente el estudio anatómico de esta fibromucosa.

Comprende dos partes: la encía libre y la encía adherente (fig. 15-8).

La encía libre o festón gingival está separada del diente por un espacio virtual llamado surco gingivodentario que tiene una longitud aproximada de 0,8 a 1 mm; en profundidad se encuentra la inserción epitelial adherida al diente (fig. 15-9). La cara superficial de esta encía libre está a menudo limitada a la cara vestibular por una línea paralela al festón gingival que corresponde al fondo de este surco. El borde superior festoneado sigue el entorno del cuello dentario por encima, a nivel o por debajo del límite amelocementario, según la edad y el estado normal o patológico periodontal. Rodea la corona en sus cuatro caras: mesial, distal, vestibular y lingual o palatina; entre los dientes se sitúan las llamadas papilas gingivales interdientarias que representan las porciones del festón gingival situadas a este nivel donde se unen los festones vestibulares y linguales o palatinos. Por el contrario, en los molares existen papilas vestibulares y linguales o palatinas individualizadas.

La encía adherente es continuación de la encía libre. Su cara profunda tiene una zona cervical que se adosa al cuello dentario como un manguito epitelial y una zona alveolar, continuación de la anterior, insertada firmemente en el periostio de la cortical periférica periodontal y con una altura variable, pero que nunca llega al ápice dentario. La superficie externa de la encía adherente es firme y granulosa,

en forma de «piel de naranja», de color rosa pálido según el grado de vascularización y queratinización; una línea inferior también festoneada a nivel vestibular separa esta encía adherente de la mucosa bucal. En el maxilar, en la mucosa palatina, no existe esta demarcación, ya que toda ella es fibromucosa adherida firmemente al plano óseo subyacente.

La vascularización de la encía es también muy abundante y proviene de vasos alveolares, periósticos y del ligamento periodontal. Tiene una rica conexión linfática con los ganglios submentales y submandibulares.

De las consideraciones anatómicas anteriores se desprenden diferentes hechos clínicos importantes en relación con la exodoncia.

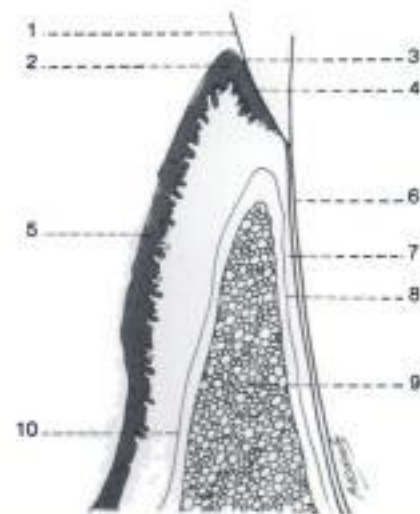


Fig. 15-9. Encía. Corte longitudinal. 1, esmalte; 2, festón gingival; 3, surco gingivodentario; 4, inserción epitelial; 5, encía adherente; 6, cemento; 7, espacio periodontal; 8, lámina dura; 9, esponjosa; 10, cortical externa.

En primer lugar, la necesidad de realizar una separación previa del festón gingival para evitar su desgarro durante la extracción (sindesmotomía). En segundo lugar, cuando este desgarro ocurre, la hemorragia abundante que se suele producir. Y, por último, debido a la acusada linfología de la mucosa bucal, la aparición de adenopatías cervicales en los procesos inflamatorios o traumáticos de ésta.

En resumen, se han considerado los diferentes elementos anatómicos que intervienen en la articulación alveolodentaria durante el acto de la exodoncia. Las maniobras de la extracción tienden precisamente a separar estos elementos entre sí. Algunos de estos elementos son blandos y se pueden rechazar con facilidad, como la encía, o desgarrar, como el ligamento alveolodentario; otros son duros, como el hueso y el diente; sin embargo, el hueso se distiende y permite cierta elasticidad, mientras que el diente es absolutamente inextensible.

La extracción dentaria consistirá en separar el margen gingival, desgarrar las fibras del ligamento periodontal y desalojar el diente del alvéolo que lo alberga a expensas de la distensión o dilatación de las paredes óseas, evitando la fractura radicular.

## HUESOS MAXILARES Y MANDÍBULA

El conocimiento anatómico de ambos huesos es absolutamente necesario para comprender diferentes aspectos de la extracción. Sin embargo, no es cometido de este libro hacer una descripción de éstos. Sólo se harán una serie de consideraciones y observaciones de carácter clínico imprescindibles para

la correcta ejecución de la técnica y la explicación de los diferentes accidentes y complicaciones que se pueden presentar.

Se estudiarán los procesos alveolares, las inserciones musculares, las estructuras vasculares y nerviosas, y las cavidades anatómicas.

## Apófisis alveolares

Son dos apófisis, correspondientes a los maxilares y a la mandíbula, que adoptan una disposición en herradura cuya concavidad mira hacia atrás, hacia la faringe. Se constituyen al unirse los procesos alveolares de ambos lados y su tamaño depende de la presencia de los dientes. Así, con la pérdida de éstos, el proceso tiende a atrofiarse de manera progresiva, restando solamente el hueso basal.

Se consideraron ya cuando se hizo referencia al hueso alveolar periodontal.

Cuando existen dientes, presentan una serie de orificios o alvéolos en la arcada superior e inferior: 16 en el adulto y 10 en el niño de 3 a 5 años. Corresponden a la dentición temporal y permanente.

La dentición del niño o temporal está formada por 20 dientes distribuidos en dos hileras, denominadas arcadas dentarias, superior e inferior, de forma que en cada hemiarcada se encuentran 5 dientes: 1 incisivo central, 1 incisivo lateral, 1 canino y 2 molares (fig. 15-10).

La dentición del adulto o permanente la forman 32 dientes, con 16 en cada arcada; en cada hemiarcada, 8 dientes: 1 incisivo central, 1 lateral, 1 canino, 2 premolares y 3 molares (fig. 15-11).

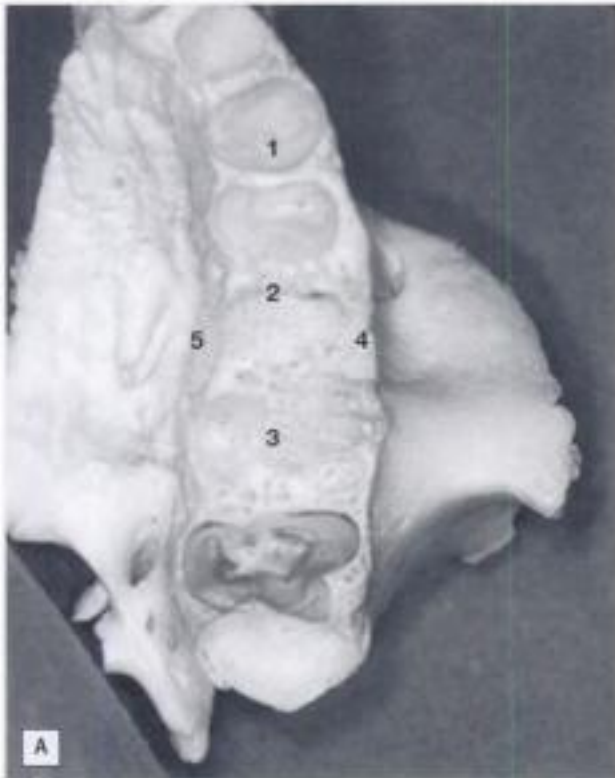


Fig. 15-10. Dentición del niño o temporal.



Fig. 15-11. Dentición del adulto o permanente.

Estos alvéolos están rodeados por una cortical o lámina externa y otra interna. En su interior se encuentran delimitados por la cortical alveolar o lámina dura; en los casos de dientes polirradiculares se presentan tabiques o septos interradiculares; en el fondo alveolar existen pequeños orificios en la zona apical y en las paredes laterales para los pedículos vasculonerviosos correspondientes. Los diferentes alvéolos se delimitan por los tabiques transversales o interalveolares (fig. 15-12).



**Fig. 15-12.** A) Apófisis alveolar maxilar: 1, alvéolos; 2, tabiques interalveolares; 3, tabiques intraalveolares; 4, cortical externa; 5, cortical interna. B) Cuerpo mandibular: cavidades alveolares con tabiques inter e intraalveolares.

En el maxilar, en el grupo incisivo canino, la lámina externa es muy fina y compacta por unión de la cortical externa y alveolar con escaso tejido esponjoso. En la zona premolar aumenta este hueso esponjoso. A la altura del primer molar se encuentra la cresta cigomaticoalveolar que da mayor grosor a la región. En la parte más posterior, las corticales se hacen ascendentes conformando la tuberosidad maxilar.

En la mandíbula, la lámina externa es de escaso grosor en la zona incisiva, más condensada en la zona del canino, disminuye en la región premolar y se vuelve más gruesa en la molar. Sin embargo, esta última región, al no contener elementos vasculonerviosos, es la zona quirúrgica de acceso sobre el área molar (cirugía del tercer molar o cordal). La lámina interna es relativamente más gruesa en la región incisiva; en la zona premolar presenta unas excrescencias o exostosis llamadas *tori* mandibulares; en la región posterior o molar, esta lámina ósea es más débil, incluso a la altura del cordal queda reducida a una delicada película ósea, a veces dehiscente, fácil de fracturarse.

Es de resaltar que la disposición de este proceso alveolar sigue en general una dirección contraria a la del cuerpo mandibular, desplazándose hacia dentro y formando en el molar un resalte como hacia lingual. Detrás del último alvéolo, las láminas externa e interna no se unen, sino que forman un área o triángulo retromolar enmarcado hacia arriba, ya en la rama ascendente, por la bifurcación de la cresta temporal. Este triángulo es la zona conflictiva de erupción del tercer molar o cordal.

La disposición de estos procesos alveolares y los diferentes grosores de las láminas óseas explican la distinta exteriorización de los procesos infecciosos de origen dentario e influyen en las maniobras de luxación que hay que realizar en la extracción dentaria.

### Inserciones musculares

Su interés deriva de que los distintos músculos, masticadores, linguales o de la mímica, crean espacios y delimitan regiones que explican la topografía y la difusión de los procesos infecciosos de origen dentario. Aunque se exponen en este capítulo sobre la exodoncia, serán explicados con más amplitud en el dedicado a las infecciones odontógenas (capítulo 27).

De todos los músculos existentes, es preciso destacar los siguientes:

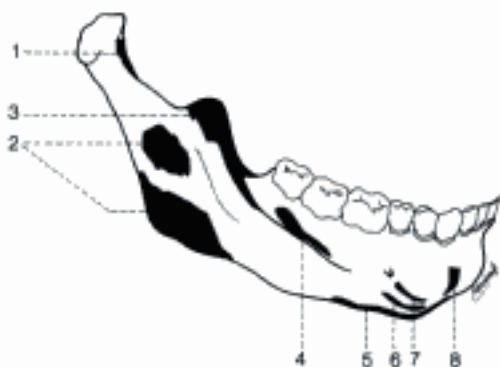


**Fig. 15-13.** Inserciones musculares en el maxilar. 1, masetero; 2, pterigoideo externo; 3, pterigoideo interno; 4, buccinador; 5, elevador del ala de la nariz y del labio; 6, cigomático mayor y menor; 7, canino.

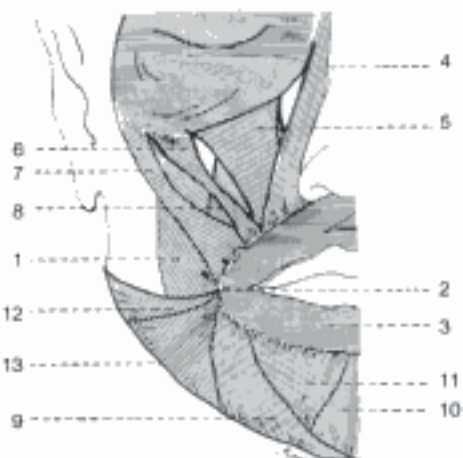
- Músculos masticadores: temporal, masetero, pterigoideo interno, milohioideo y geniioideo.
- Músculos linguales: geniogloso e hiogloso.
- Músculos de la mímica: buccinador, cuadrado del labio y ala de la nariz, orbiculares, cigomáticos, canino, triangular de los labios, borla de la barba y cuadrado del mentón.

Estos músculos se insertan en las láminas óseas, interna y externa, en relación con los procesos alveolares, en el resto del cuerpo mandibular, en la rama ascendente, en la lengua o en los labios.

A la altura del maxilar, las inserciones en la cortical externa corresponden a los músculos cutáneos, canino y buccinador. La localización y difusión de las infecciones como complicación de la exodoncia dependerán de estas inserciones. Así, se pueden dirigir hacia el subtabique, la fosa nasal, el surco na-



**Fig. 15-15.** Inserciones musculares en la mandíbula. Cara externa: 1, pterigoideo externo; 2, masetero; 3, temporal; 4, buccinador; 5, cutáneo del cuello; 6, triangular de los labios; 7, cuadrado del mentón; 8, borla de la barba.

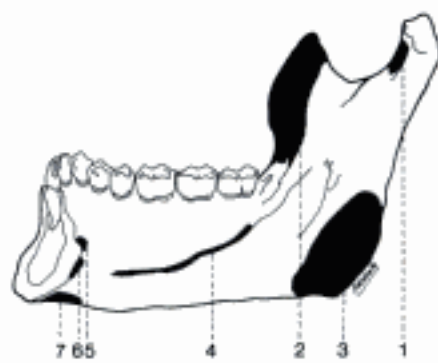


**Fig. 15-14.** Músculos de la mínima. 1, buccinador; 2, nódulo de Pernkopf; 3, orbicular de los labios; 4, elevador del ala de la nariz; 5, elevador del labio superior; 6, cigomático menor; 7, cigomático mayor; 8, canino; 9, triangular de los labios; 10, borla de la barba; 11, cuadrado del mentón; 12, risorio de Santorini; 13, cutáneo del cuello.

sogeniano, el párpado inferior, el labio y la región geniana superior o inferior, descendiendo por fuera del buccinador (figs. 15-13 y 15-14).

En la región palatina no existen inserciones musculares ni tejido celular, por lo que no se presentan nada más que abscesos subperiósticos salvo en la vecindad del paladar blando, donde hay escaso tejido celular submucoso y los músculos del velo, pudiendo presentarse en este caso celulitis.

A la altura de la mandíbula, en la lámina externa, hay que considerar de delante hacia atrás los músculos cuadrado del mentón, borla de la barba, triangular de los labios y buccinador; hacia



**Fig. 15-16.** Inserciones musculares en la mandíbula. Cara interna: 1, pterigoideo externo; 2, temporal; 3, pterigoideo interno; 4, milohioideo; 5, geniogloso; 6, geniioideo; 7, vientre anterior del digástrico.

lingual, la inserción de los músculos milohioideo, geniioideo y geniogloso; en el triángulo retromolar y borde anterior de la rama ascendente, el músculo temporal; en el ángulo mandibular, el masetero por fuera y el pterigoideo interno por dentro; desde el hioides hasta la lengua, el músculo hio-gloso (figs. 15-15 y 15-16).

Estas inserciones explican la aparición de abscesos y celulitis mentonianos, submentonianos, genianos, supra o inframilohioideos, linguales, masete-rinos, pterigomandibulares o temporales según la relación que tengan con el alvéolo causante de la infección.

### Estructuras vasculonerviosas

El conocimiento de los trayectos vasculonerviosos y de los orificios de emergencia en los maxilares y en la mandíbula interesan desde dos puntos de vista diferentes.

En primer lugar, para realizar correctamente las distintas técnicas de anestesia previas a la exodoncia. En segundo lugar, para evitar su lesión y, por tanto, una de las complicaciones posibles en las extracciones llamadas «quirúrgicas» o abiertas.

Estos reparos anatómicos ya fueron estudiados en el capítulo correspondiente a las técnicas de anestesia local (cap. 5). Sólo se van a recordar en este caso los vasos y nervios más implicados en las maniobras de la exodoncia. Son, a la altura del maxilar, el infraorbitario, el nasopalatino y el palatino anterior. En la mandíbula, el dentario inferior, el mentoniano y el lingual (figs. 15-17 a 15-19). Las posibilidades de lesión y su frecuencia se exponen en el capítulo sobre complicaciones en exodoncia (v. capítulo 19).

### Cavidades anatómicas

Interesa también el recuerdo anatómico de distintas cavidades existentes en ambos huesos, ya que su lesión en las maniobras de la extracción puede ser el origen de diversas complicaciones.

Hay que referirse obviamente a las cavidades anatómicas del maxilar: el seno maxilar y las fosas nasales. Ambos están en relación con determinados grupos dentarios, los cuales, en su erupción normal o en su franca inclusión, pueden originar, al ser extraídos, la apertura de dichas cavidades con las consecuencias que más adelante se describen (fig. 15-20).



Fig. 15-17. Disposición del paquete vasculonervioso dentario inferior: 1, dentario inferior; 2, mentoniano; 3, incisivo.



Fig. 15-18. Paquete vasculonervioso infraorbitario.

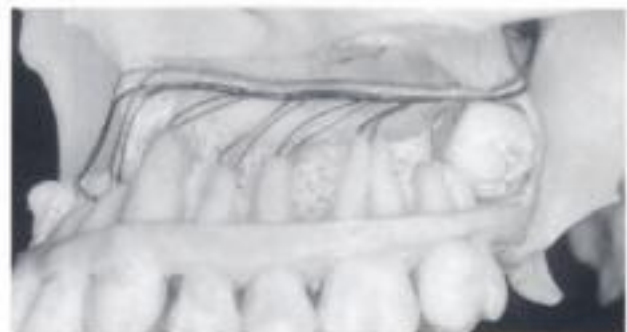


Fig. 15-19. Distribución del plexo dentario posterior y medio.



Fig. 15-20. Proyección de Waters sobre cráneo anatómico donde se observan las relaciones dentarias de los senos maxilares y de las fosas nasales.

## TEJIDO CELULAR

El tejido celular está repartido en todas las regiones de la cara y el cuello. Es un tejido conjuntivo laxo con fibras colágenas y elásticas, abundantes células, predominando las adiposas, y numerosos vasos sanguíneos y linfáticos. Tiene una función de relleno y deslizamiento entre las fascias y los músculos, en relación con los huesos, creando espacios virtuales de difícil delimitación anatómica (v. fig. 27-17). Actúa de vector de la infección desplazándola a distancia del punto original. Esto explica la aparición de una celulitis o absceso a distan-

cia, cervical, mediastínica o incluso retroperitoneal, en relación con la extracción de un diente previamente infectado.

## REGIONES CERVICOFACIALES

En este apartado habría que considerar la existencia, los contenidos y los límites de las distintas regiones anatómicas cervicofaciales, superficiales y profundas (v. fig. 27-18).

Así, las regiones superficiales de la cara: labial, geniana, mentoniana, maseterina, temporal y parotídea; las profundas: pterigomaxilar, cigomática y pterigomandibular; en la cavidad bucal: palatina, periamigdalina, perifaríngea y sublingual, y, por último, las regiones cervicales: submandibular, infrahioidea, perilaríngea, hiotiroepiglótica y carotídea.

Su estudio escapa al objetivo de este capítulo. Sin embargo, el conocimiento de estas regiones y su importancia es necesario para la comprensión de los procesos infecciosos a distancia. Se considerarán con más detenimiento en el capítulo sobre las infecciones de los espacios celulares de la cara y del cuello (v. cap. 27).

## BIBLIOGRAFÍA

- Aprile H, Figun ME, Garino RR. Anatomía odontológica orocervicofacial. Buenos Aires: El Ateneo, 1975.
- Calatrava L. Lecciones de patología quirúrgica oral y maxilofacial. Madrid: Oteo, 1979.
- Kruger G. Cirugía buco-maxilo-facial. Buenos Aires: Panamericana, 1986.
- Laskin DM. Cirugía bucal y maxilofacial. Buenos Aires: Panamericana, 1987.
- Sicher H, Tandler J. Anatomía para dentistas. Barcelona: Labor, 1960.
- Sobota. Atlas de anatomía humana. Buenos Aires: Panamericana, 1983.
- Testut L, Laterjet. Tratado de anatomía humana. Barcelona: Salvat Editores, 1959.

## Instrumental en exodoncia

M. Donado Rodríguez y E. Edo Bolós

### INTRODUCCIÓN

En la extracción dentaria intervienen el diente y los tejidos que lo rodean, un instrumental específico y otro genérico para cirugía bucal, y finalmente una técnica reglada.

Las extracciones denominadas simples, cerradas o técnicas de fórceps, requieren sólo tres elementos: sindesmótomos, fórceps y elevadores.

Las llamadas extracciones quirúrgicas, complicadas o abiertas, requieren, además de este instrumental, el necesario para la práctica de un acto quirúrgico en la boca que comprende las fases de incisión, despegamiento, ostectomía, odontosección y sutura.

En este capítulo se estudiará el instrumental de uso exclusivo en exodoncia. El empleado para otro tipo de intervenciones ya se describió en el capítulo 7.

### SINDESMÓTOMOS

Son instrumentos que se usan para realizar la sindesmotomía, es decir, el primer paso previo a la exodoncia, antes de hacer la presa dentaria con el fórceps. Con los sindesmótomos se consigue liberar y desgarrar el ligamento gingivodentario y con ello se persiguen dos objetivos fundamentales: facilitar la presión del diente y evitar desgarros gingivales.

En la arcada superior, este paso previo de la exodoncia puede realizarse con los denominados elevadores rectos, tanto los anchos como los estrechos. En la arcada inferior, la sindesmotomía se realiza con más eficacia con los sindesmótomos.

Los sindesmótomos constan fundamentalmente de un asa, para situarla en la mano del profesional; un eje, que continúa el mango o asa, una hoja dentaria, que emerge del extremo del asa en un ángulo de 100-120°, de aspecto similar a un pun-

zón aplanado de unos 10-12 mm de longitud y 2 o 3 mm de anchura, terminando en una punta para insertarlo mejor y eficazmente entre la encía y el diente. Esta hoja dentaria presenta asimismo dos caras, una ligeramente cóncava y otra aplanada o ligeramente convexa.

Existen diferentes tipos de sindesmótomos cuya hoja dentaria más o menos corta, de forma triangular, es casi siempre de bordes relativamente cortantes para que realice mejor su función de cortar o desgarrar el ligamento gingivodentario (fig. 16-1).

Prácticamente la sindesmotomía se efectúa con los elevadores rectos o con el propio fórceps al introducir las hojas de éste, subgingivalmente, sin desgarrar la encía marginal y practicar ligeros movimientos rotatorios sobre el cuello dentario.

Se puede utilizar igualmente para hacer la sindesmotomía cualquier instrumento cortante o punzante: cureta, cucharilla, etc.

### FÓRCEPS

El fórceps o pinza de extracción dentaria es un instrumento ideado con el fin de practicar una exodoncia.

Este instrumento realiza su función siguiendo las leyes físicas de las palancas de segundo género.

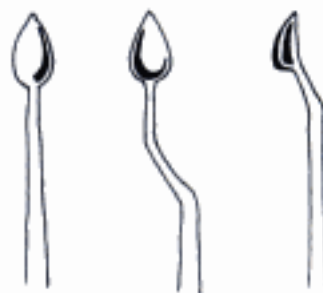


Fig. 16.1. Tipos de sindesmótomos.

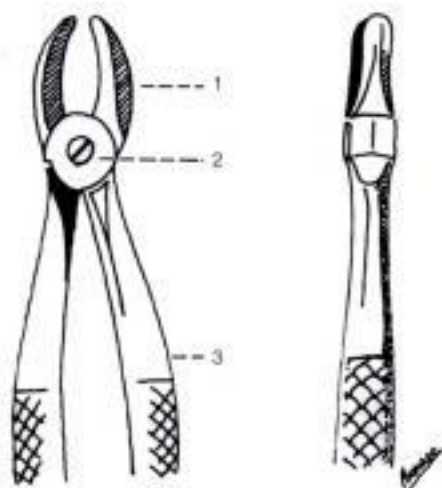


Fig. 16-2. Componentes de un fórceps: 1, valvas dentarias; 2, articulación; 3, brazos.

Según éstas, sobre un punto de apoyo se ejerce una potencia o fuerza que vence una resistencia entre ambos extremos.

**Componentes.** Todo fórceps se compone de tres elementos fundamentales (fig. 16-2):

- Valvas de contacto con el diente (parte activa).
- Asas de adaptación a la mano (parte pasiva).
- Articulación de ambos componentes (efecto de pinza).

## Tipos de fórceps

### En relación con el paciente

- Fórceps para el adulto.
- Fórceps para el niño.

La única diferencia entre estos dos tipos de fórceps radica en el tamaño, siendo los fórceps para el niño o la dentición temporal más pequeños que los usados para la dentición del adulto o permanente.

### En relación con los dientes

- Fórceps para su uso en la arcada superior.
- Fórceps para su uso en la arcada inferior.

La diferencia fundamental radica en la disposición de los tres elementos de que se componen.



Fig. 16-3. Conjunto de los diferentes fórceps de la arcada superior.

### Fórceps para la arcada superior

Los tres elementos siguen una línea recta; estos tres elementos se incurvan a medida que se usen en grupos dentarios más posteriores (fig. 16-3).

### Fórceps para la arcada inferior

Los tres elementos forman entre sí un ángulo de unos 90-110° (fig. 16-4).

Los fórceps que se usan en las exodoncias de la dentición permanente tienen una longitud aproximada de 12-20 cm.

Lo habitual es que sean más cortos los usados en la arcada inferior ya que los componentes pasivo y

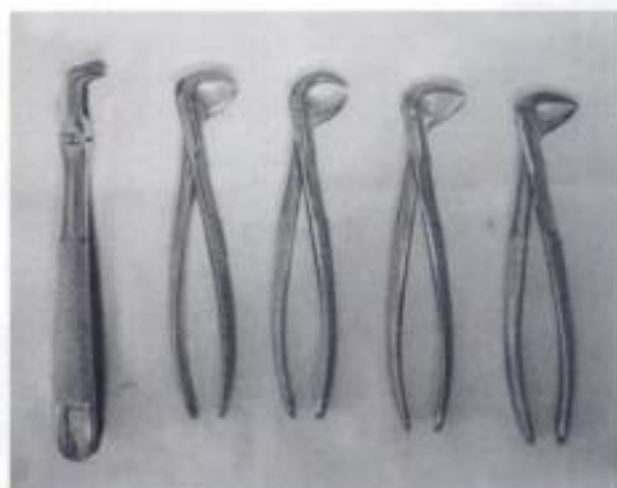
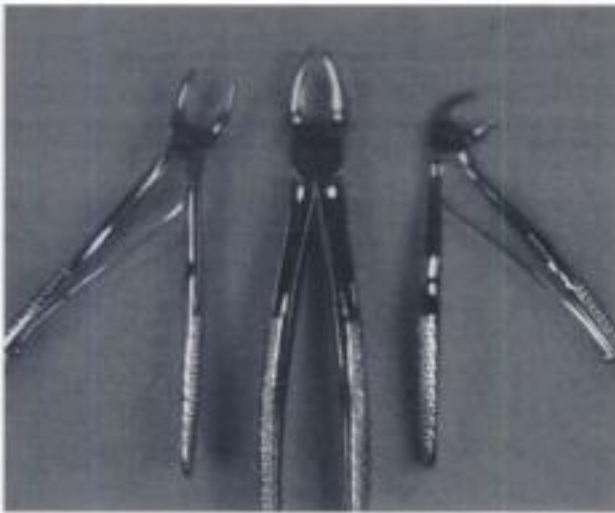


Fig. 16-4. Conjunto de los diferentes fórceps de la arcada inferior.





**Fig. 16-5.** Fórceps para dientes temporales (en ambos extremos); en el centro, fórceps de dientes permanentes.

activo forman un ángulo que hace que disminuya la longitud total.

Los fórceps que se usan en las exodoncias de la dentición temporal tienen un tamaño aproximadamente del 20-40% menor que los usados en la dentición permanente (fig. 16-5).

Existe una gran variedad de tipos de fórceps en relación con el diente que debe extraerse, la forma de la parte activa, la disposición de las asas, el material de construcción, etc.

Todos estos modelos varían según las casas comerciales y las diferentes escuelas o preferencias. Hay profesionales que recomiendan el uso simplificado, empleando sólo tres tipos de fórceps básicos: uno recto superior, uno universal superior y uno universal inferior. Otros son partidarios de utilizar su instrumental específico para cada grupo dentario, diferenciando en el molar superior los del lado derecho del izquierdo.

Nosotros recomendamos al inicio utilizar el fórceps específico para cada tipo de diente; por tanto, debe manejarse un equipo completo compuesto por un mínimo de 9 fórceps: seis superiores (recto, premolares, molares derecho e izquierdo, bayoneta de cordales y bayoneta de raíces) y tres inferiores (grupo incisivo-canino-premolar, «cuerno de vaca» y «pico de loro»).

Una vez que el profesional se familiarice con todos ellos y domine la técnica de exodoncia, podrá tener criterio propio para simplificar el uso del instrumental o no.

Es recomendable usar siempre fórceps de acero inoxidable que permiten una adecuada esteriliza-

ción y conservación, y permanecen prácticamente inalterables durante muchos años de empleo. Los fórceps que antiguamente se fabricaban «cromados» deben, pues, desecharse.

### Descripción

Antes de entrar en la descripción detallada de cada tipo de fórceps, conviene hacer unas consideraciones generales a todos ellos.

La parte activa o valva se adapta a la corona anatómica del diente y, por tanto, da especificidad a cada fórceps. Las caras externas son lisas y convexas, mientras que las internas son cóncavas y estriadas para impedir el deslizamiento del fórceps sobre el diente. Los bordes de esta parte activa se adaptan a los cuellos dentarios y varían según el diente.

La parte pasiva o asas consta de dos ramas prácticamente paralelas que están labradas o recubiertas igualmente de estrías para obtener una mejor adaptación a la palma de la mano.

Respecto a los fórceps de uso superior ya se señaló que, a medida que se utilizan en una región más posterior, se incurva el eje que componen los tres elementos para permitir el acceso salvando el obstáculo que representa la comisura bucal del lado correspondiente.

## Fórceps para la arcada superior

### Fórceps del grupo incisivo-canino

Los tres elementos o componentes se encuentran en línea recta.

La parte activa es de aspecto rectangular y tiene unas caras internas cóncavas para adaptarse mejor a las caras convexas de los dientes (vestibular y palatina) (fig. 16-6).

Es conveniente que estas valvas dentarias sean lo más anchas posibles, ya que de este modo, el instrumental podrá usarse con todo tipo de dientes, ya sea la corona más o menos ancha o estrecha y siempre se podrá realizar una presa suficiente del diente.

### Fórceps de premolares

El hecho de que los premolares estén situados hacia atrás, con la comisura labial como obstáculo para aplicar con comodidad el fórceps, hace que éste presente sus tres componentes con una ondu-



**Fig. 16-6.** Fotografías donde se observa el fórceps de incisivos y caninos superiores, en visión frontal y lateral. Obsérvese la disposición recta de los tres componentes de estos fórceps.

lación en su disposición lineal que facilite el acceso de dicha región (fig. 16-7).

La parte activa en sus caras internas es cóncava para adaptarse mejor a las caras convexas de la corona dentaria.



**Fig. 16-7.** Fotografía del fórceps de premolares superiores donde lateralmente se observa cómo los tres componentes del fórceps, aun siguiendo una línea más o menos recta, se presentan en ligera ondulación para así acceder mejor a la posición de estos premolares en la arcada.

Interesa que estas valvas sean lo más anchas posibles (de 5 a 7 mm) para que se pueda utilizar sea cual fuere el tamaño del diente.

#### **Fórceps de molares, derecho e izquierdo**

El fórceps de molares superiores debe considerarse como una pareja de instrumentos similares, pero con una diferencia esencial, motivada por la disposición de las raíces vestibulares, mesial y distal, del molar. Se usará un fórceps en la hemiarcada derecha y otro en la hemiarcada izquierda (figura 16-8).

Los tres elementos del fórceps, asas, articulación y parte activa, al estar situado este grupo dentario más hacia atrás, presentan una posición más ondulada para introducirse con más facilidad y precisión hasta el grupo dentario.

La parte activa, en relación con la disposición de las raíces vestibulares del molar, permite distinguir, una vez situado el fórceps en la mano del profesional, qué instrumento se utiliza en la hemiarcada derecha y cuál en la hemiarcada izquierda.

En estas valvas dentarias de forma cuadrangular, anchas (de 7 a 10 mm), concretamente la que se situará por vestibulo presenta un saliente central en el borde libre de la valva que se sitúa sobre el cuello del diente (fig. 16-9).

Las asas del instrumento presentan, al igual que el fórceps de premolares, unos bordes que forman



Fig. 16-8. Fotografías del fórceps de molares superiores para la hemiarcada derecha del paciente, en visión oblicua y lateral.

una concavidad y que se situarán sobre la palma de la mano del profesional. Cogido así el fórceps de molares y abriendo ligeramente las valvas dentarias, se observará que una de ellas termina en el borde libre superior, que se debe colocar a la altura del cuello dentario, en un saliente punzante que debe ser situado por vestibulo; si se va a actuar en la hemiarcada izquierda del paciente, este saliente punzante se corresponderá con el lado derecho del profesional. Si se va a actuar sobre la hemiarcada derecha del paciente, la hoja del instrumento con el borde punzante corresponde al lado izquierdo del profesional.

Esta disposición de la parte activa del fórceps de molares se debe al hecho de que, al colocarla en el cuello dentario para realizar una buena presa de la corona del diente, el extremo punzante se sitúa mejor a la altura del nacimiento de las raíces vestibulares.

#### Fórceps de cordales o terceros molares

La disposición muy posterior del tercer molar en la arcada superior hace que este instrumento presente una disposición de sus tres componentes muy peculiar. La ondulación que tienen éstos en los fórceps anteriormente descritos se acentúa en el fórceps de cordales superiores fundamentalmente a expensas de las valvas dentarias.

En los fórceps clásicos de cordales, estas valvas dentarias se componen de dos partes: unos ejes, que se disponen en ángulo recto u obtuso con la articulación y las asas del fórceps, y la auténtica parte activa del fórceps, que se dispone en ángulo recto con los ejes antes descritos. Así, las ondulaciones de estos fórceps les confieren un aspecto de bayoneta (fig. 16-10).

Tomando el fórceps por las asas, que son prácticamente rectas, se podrá introducir el instrumento hasta la región de los terceros molares superiores con mucha más facilidad, aunque el músculo maseetero y la región geniana serán un obstáculo importante para situar con precisión el instrumento.

Siendo con frecuencia la corona del cordal superior cuadrangular u ovoide, las valvas dentarias del instrumento son más o menos cuadrangulares, con ángulos redondeados, lo que facilita la presa del diente.

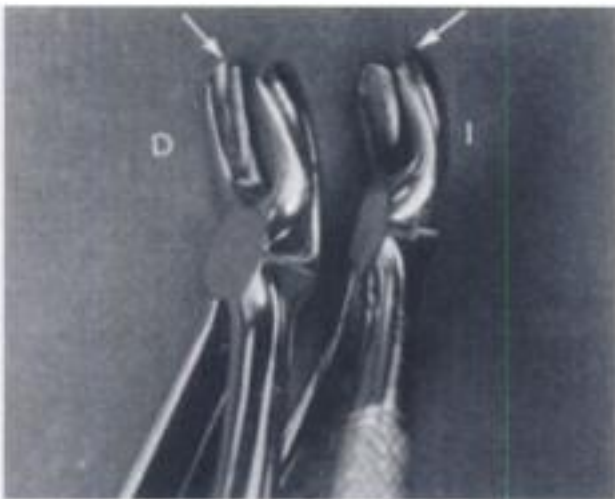


Fig. 16-9. Fotografía donde se puede observar el juego de fórceps de molares superiores (para hemiarcada derecha, D, e izquierda, I) distinguiéndolos por la hoja dentaria que presenta el gancho o pincho característico de estos fórceps de molares (flechas).



**Fig. 16-10.** Fotografías del fórceps de terceros molares superiores o cordales, en visión frontal y lateral.

#### **Fórceps de raíces superiores o de «bayoneta»**

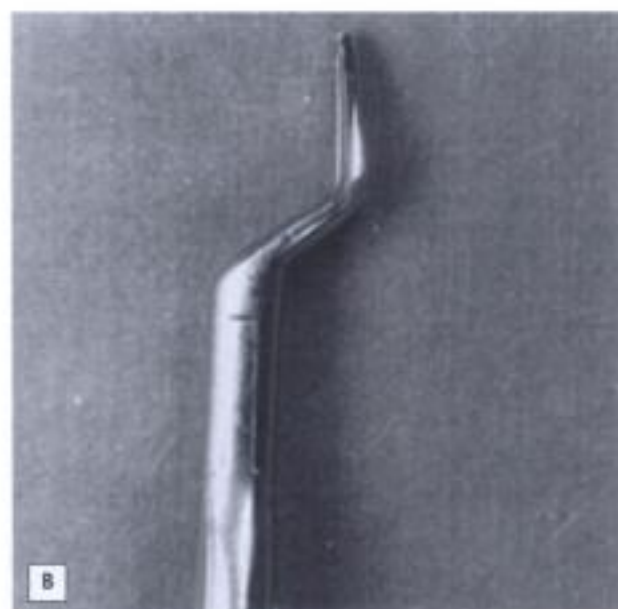
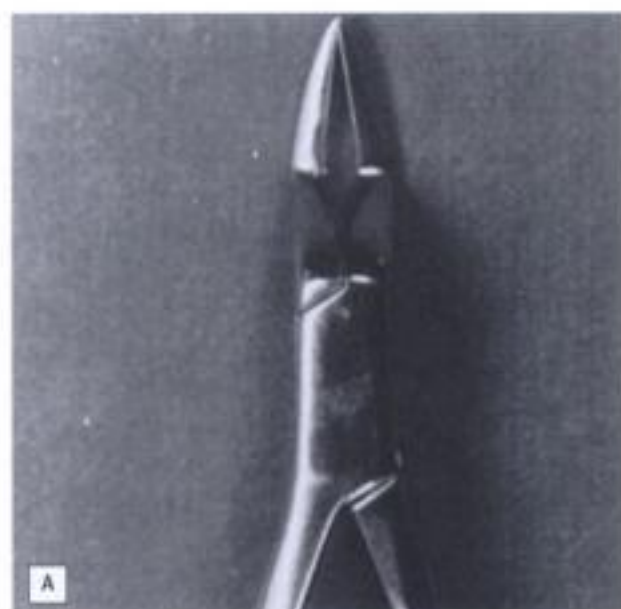
Este fórceps se usa fundamentalmente para la exodoncia de los restos radiculares del grupo de los molares y los premolares, aunque se utiliza igualmente en el resto de la arcada.

Si se toma el fórceps por sus asas y se mira lateralmente, se observa que la disposición de las asas y de la parte activa se caracteriza por recordar la conformación de un «fusil con la bayoneta calada»;

de ahí la peculiar denominación que se ha dado a este instrumento (fig. 16-11).

Las valvas dentarias presentan dos partes fundamentales: por un lado, un eje que sale en ángulo obtuso al eje de las asas; por otro lado, una segunda porción, la auténticamente denominada valva dentaria, que saldría igualmente en ángulo obtuso, a continuación de la primera porción.

Esta valva dentaria tiene forma triangular, de base muy estrecha, terminando en un extremo li-



**Fig. 16-11.** Fotografías del fórceps de raíces superiores o «fórceps de bayoneta», en visión frontal y lateral.



Fig. 16-12. Fotografía de diferentes modelos de fórceps para incisivos inferiores.

bre muy fino. Ello hace que pueda adaptarse y hacer mejor presa sobre los restos radiculares.

Debe hacerse la advertencia de que para el grupo de incisivos y caninos existe un fórceps que se denomina también fórceps de raíces, con una conformación general similar a la del fórceps de incisivos y caninos habitual, pero con unas valvas dentarias muy estrechas y terminadas en una punta bastante estrecha y afilada, con el fin de acceder mejor a los restos radiculares de los dientes de este grupo anterior superior.

## Fórceps para la arcada inferior

### Fórceps del grupo de incisivos

En este fórceps, como en todos los utilizados en la arcada inferior, las asas y la parte activa forman un ángulo de unos 90-110°.



Fig. 16-13. Fotografías de fórceps de caninos y premolares inferiores, en visión oblicua y lateral.

La corona de estos dientes tiene dos caras (vestibular y lingual) de aspecto rectangular, pero dispuestas más o menos paralelas con cuatro bordes, uno de los cuales correspondería al cuello dentario. Esta conformación anatómica hace que las valvas dentarias estén dispuestas de manera que, cuando se abren ligeramente, sus caras internas no estén muy cóncavas como en otros fórceps, sino que se miren como dos caras paralelas; de este modo, al hacer la presa de la corona dentaria para realizar su exodoncia, se realiza con mayor precisión y seguridad al existir un mejor contacto entre el instrumento y el diente (fig. 16-12).

### Fórceps del grupo de caninos y premolares

El instrumento para este grupo dentario concuerda con lo expuesto en el fórceps del grupo incisivo inferior, pero existen dos rasgos fundamentales que los distinguen entre sí:

- El fórceps de caninos y premolares inferiores es un instrumento ligeramente más pesado, más grande y más largo.
- Al abrir el fórceps, las caras internas de las valvas dentarias del instrumento no se encuentran paralelas, como en el de incisivos inferiores, sino que son cóncavas. Esto es así para adaptarse mejor a las paredes convexas de los caninos y los premolares (fig. 16-13).

Es importante destacar un rasgo secundario, que, si no es fundamental, es de interés y relativo al ángulo que forman las asas con la parte activa. En el fórceps de incisivos inferiores, este ángulo es de unos 90° prácticamente perfectos; en cambio, en el fórceps de caninos y premolares inferiores es de unos 110°.

### Fórceps de molares o «cuerno de vaca»

Este fórceps, debido a la forma peculiar y específica de la parte activa, se denomina familiarmente «cuerno de vaca».

La particularidad de este fórceps radica de modo fundamental en las valvas dentarias. Éstas no son cuadrangulares como en los fórceps precedentes que se están describiendo, sino que tienen cada una la forma de un garfio o gancho terminado en una punta fina, a modo de un cono metálico alargado y fino; ambos se aproximan desde su nacimiento en la articulación, siguiendo más o menos el trazado de una circunferencia (figura 16-14).

Es interesante destacar que el corte perpendicular a su eje debe corresponder a una circunferencia para realizar con buen resultado el «efecto de cuña»; que es el mecanismo mediante el cual se consigue, en un primer movimiento, la luxación del molar que se ha de extraer.

Algunos de estos fórceps presentan estas valvas dentarias de manera que, dando un corte perpendicular a su eje, no resulta una circunferencia, pues una parte del corte es un plano; esta zona plana se sitúa en la parte de la valva dentaria del fórceps que mira a la homóloga. Cuando se actúa con estos fórceps, esta zona plana hace que sea un plano la parte de la valva dentaria que contacta con las caras vestibular y lingual del molar. De este modo se obtiene, en lugar de un efecto de «cuña», el efecto de un aplastamiento compresivo, afectando de tal manera la corona del molar que puede llegar a la fractura por estallido.

Como advertencia práctica, se aconseja que las valvas dentarias del fórceps denominado «cuerno de vaca» tengan las siguientes características:

1. Que su disposición sea la de formar entre ambas una circunferencia, referida a la distancia

desde su nacimiento en la articulación del fórceps hasta su extremo libre o punta de la valva dentaria.

2. Que el diámetro del círculo que encierra ambas valvas sea de unos 12-14 mm, para así conseguir la utilización del instrumento en prácticamente todo tipo y tamaño de molares, en lo que a tamaño de corona se refiere.
3. Que si se da un corte perpendicular al eje de la valva dentaria, dicho corte represente la figura de una circunferencia, con lo que se obtiene un mejor efecto «cuña», al conseguir un contacto tangencial del instrumento sobre la superficie de las caras vestibular y lingual del diente que se ha de extraer.

### Fórceps de molares o «pico de loro» de uso frontal y de uso lateral

Como complemento habitual en la exodoncia de los molares inferiores, y con frecuencia tras el uso previo del «cuerno de vaca» o para facilitar la extracción normal de un cordal inferior, se utilizan estos dos tipos de fórceps especiales denominados en «pico de loro». Se empleará uno u otro según se quiera alcanzar el molar desde una posición del instrumento dispuesto frontalmente al diente o desde una posición lateral.

#### FÓRCEPS DE «PICO DE LORO» DE USO LATERAL

Las valvas dentarias son cóncavas en toda su longitud, de forma aproximada rectangular, con una cara cóncava y otra convexa, desde su nacimiento en la articulación hasta su extremo o borde libre; ambas valvas se acercan siguiendo el recorrido de una circunferencia.

La particularidad específica de este fórceps está determinada porque, en el borde libre de cada valva aparece un relieve, al igual que en la valva dentaria del fórceps de molares superiores, que se



Fig. 16-14. Fotografías de fórceps «cuerno de vaca» en visión oblicua y lateral.

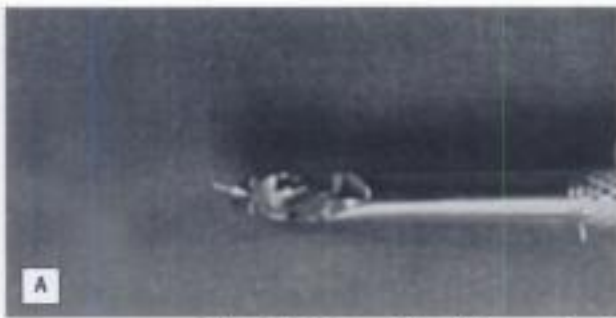


Fig. 16-15. Fotografías del fórceps de «pico de loro» de uso lateral en visión frontal y lateral.

debe situar por la cara vestibular de dichos dientes. De esta manera, estos salientes se situarán cada uno a la altura del cuello dentario, uno por la cara lingual y otro por la cara vestibular enfrentados uno al otro (fig. 16-15).

Estos fórceps se pueden usar en la exodoncia directa de molares cuando no se ha obtenido una buena presa con el fórceps de «cuerno de vaca» por ausencia de espacio interradicular (raíces unidas). Se utilizan también en la exodoncia de cordales inferiores y como complemento de la exodoncia con el «cuerno de vaca», cuando, una vez luxado el molar, se termina su extracción con el «pico de loro» por perderse la presa del diente con el «cuerno de vaca».

La razón de que no se utilice este instrumento en una extracción completa de un molar o de un cordal inferior radica fundamentalmente en que este instrumento, el «pico de loro» de uso lateral, tiene dentro de su mecanismo de acción un efecto negativo de compresión sobre la corona del diente, que puede determinar la fractura de ésta al aplicar la fuerza con el instrumento.

#### FÓRCEPS DE «PICO DE LORO» DE USO FRONTAL

Este fórceps, al igual que el de uso lateral, presenta en el borde de cada una de las valvas dentarias un saliente o pincho de idénticas características que le da el aspecto de pico de loro; la denominación «de uso frontal» se debe al hecho de que la parte activa se caracteriza por ser como una prolongación de los ejes de las asas del fórceps, a continuación de la articulación. En esta disposición, las caras internas de las valvas dentarias se miran una frente a otra, siguiendo dichos ejes, por lo que hay que usar el instrumento en la cavidad bucal introduciéndolo siguiendo la disposición lineal de los dientes en la arcada, para así situar una valva del fórceps por vestibulo y la otra por lingual (figura 16-16).

Estas valvas dentarias son de forma cuadrangular, cóncavas en sus caras internas y convexas en sus caras externas.

Algunos modelos de estos fórceps no presentan en el borde libre de cada una de las valvas dentarias el saliente característico antes descrito; así, cuando se usan, suele perderse con facilidad la presa dentaria sobre el cuello del diente por resbalar sobre él el borde de la valva.

#### ELEVADORES

Los elevadores, también denominados botadores, son unos instrumentos cuya función esencial consiste en extraer restos radiculares. En algunos casos, incluso se aplican para la luxación de dientes como paso previo de la extracción dentaria.

Actúan según los principios físicos de las palancas de primero y segundo géneros. Deben considerarse, por tanto, el punto de apoyo, la potencia y la resistencia.

Además de esta acción de palanca pueden ejercer un efecto de cuña.



Fig. 16-16. Fotografía de un fórceps de «pico de loro» de uso frontal.

## Componentes

Los elevadores constan de tres elementos fundamentales:

- Mango o asa.
- Eje.
- Hoja dentaria.

No existe articulación como en los fórceps.

## Tipos de elevadores

Existen, fundamentalmente, tres clases de elevadores:

1. Elevadores rectos.
2. Elevadores en «T».
3. Elevadores en «S».

Se debe señalar, al igual que se hizo con los fórceps, que existe una gran variedad de elevadores dependiendo de los fabricantes y de las escuelas europeas o americanas. Así, se describen elevadores de Winter números 2, 11 y 14 (derecho e izquierdo), de Clev-dent (recto, derecho e izquierdo), de «pata de cabra» o de Cryer, de Barry, de Mead, de Krogh, de Pott, apicales, etc.

Al principio, el profesional suele rodearse de muchos instrumentos de este tipo que luego no va a utilizar. Pensamos, según nuestra experiencia, que con dos elevadores rectos, de hoja ancha y estrecha, una pareja de Winter largos del número 14 (derecho e izquierdo) y pequeños elevadores apicales es suficiente para todo tipo de intervenciones.

### Elevadores rectos

Estos instrumentos se componen de un mango o asa, porción que se sitúa en la mano; de un eje, continuación del anterior, y en su extremo, la hoja dentaria, la cual, según su anchura, determina que existan dos tipos de elevadores rectos: de hoja ancha y de hoja estrecha (fig. 16-17).

Esta hoja dentaria correspondería aproximadamente a los últimos 10-12 mm de la longitud del eje del elevador. Presenta una cara cóncava y otra convexa. La cara cóncava, en unos elevadores muy excavada y en otros menos, se sitúa sobre el diente o la raíz para intentar su luxación y extracción, o sólo su luxación.



Fig. 16-17. Diferentes tipos de elevador recto.

*Elevadores rectos de hoja estrecha.* Hoja de unos 2-3 mm de anchura. Se utiliza sobre todo para raíces finas y estrechas.

*Elevadores rectos de hoja ancha.* Hoja de unos 5-7 mm de anchura. Se emplea fundamentalmente para raíces anchas, raíces grandes y para luxar o extraer dientes.

Lo habitual es que estos instrumentos se usen en la arcada superior, aunque bien es verdad que se utilizan a menudo en la arcada inferior.

### Elevadores en «T»

Se denominan así por la perpendicularidad del eje o tallo respecto al mango.

Los tipos más representativos son los tipos de Winter y los de Pott. Ambos consiguen una considerable potencia de aplicación.

Los elevadores de Winter se usan fundamentalmente en la arcada inferior, aunque con frecuencia se utilizan también en la arcada superior, concretamente en los terceros molares superiores o cordales, erupcionados o no, ya que su conformación y modo de uso permiten alcanzar con relativa facilidad la región de estos dientes, situados muy posteriormente en la arcada superior.

Estos instrumentos están constituidos por tres elementos: el mango o asa, que se adapta perfectamente a la mano del profesional; el eje del elevador, de 7-9 mm de longitud y 4-7 mm de grosor, que emerge del centro del asa en un ángulo de





Fig. 16-18. Elevadores curvos de arcada inferior.

unos 90-120°; y la hoja dentaria que surge del extremo del eje en un ángulo de unos 100-110° y tiene unos 8-9 mm de longitud, unos 3 mm de anchura y dos caras, una convexa y otra cóncava, ambas lisas, siendo la cóncava la que se adapta a la raíz o el diente (fig. 16-18).

Existe una variante de estos elevadores, denominada habitualmente elevador curvo «en pata de cabra», con la particularidad de que su hoja dentaria es más ancha y más corta que la de las anteriores, de forma muy triangular, semejante a una pata de cabra. Normalmente no se aconseja este tipo de botador curvo en «pata de cabra» debido a la facilidad con que se fractura o rompe el extremo de la hoja dentaria. Asimismo, es un instrumento que no permite aplicar una fuerza lo bastante potente ni en la posición correcta, ya que, al ser una hoja dentaria más corta y ancha, el efecto elevador se pierde fácilmente.

Los elevadores de Pott poseen un mango corto y tallo o eje largo y su aplicación es más útil en sectores posteriores. La fuerza que se ejerce con ellos es menor que la conseguida con los Winter, por lo que estarían más indicados en profesionales menos avezados.

### Elevadores en «S»

Estos elevadores son semejantes en el mango a los rectos pero presentan en el extremo o en la mitad del eje o tallo una curvatura de mayor o menor grado. Terminan con una hoja recta más o menos afilada. Permiten un mejor acceso a los sectores posteriores aunque el control de las fuerzas es menor. Pueden utilizarse indistintamente en ambas arcadas dentarias.

### BIBLIOGRAFÍA

- Chiapasco, M. Manual ilustrado de Cirugía Oral. Barcelona: Masson, 2004.
- Gay C, Berini L. Tratado de Cirugía Bucal. Tomo I. Madrid: Ergón, 2003.
- Ginestet G. Atlas de técnica operatoria, cirugía estomatológica y maxilofacial. Buenos Aires: Mundi, 1967.
- Haülp K, Weber W, Schuchard K. Tratado general en odontoestomatología. Madrid: Alhambra, 1962.
- Kruger G. Cirugía buco-maxilo-facial. Buenos Aires: Panamericana, 1986.
- Laskin DM. Cirugía bucal y maxilofacial. Buenos Aires: Panamericana, 1987.
- Praxis der Zahnheilkunde. Madrid: Alhambra, 1978.
- Ries Centeno GA. Cirugía bucal. Buenos Aires: El Ateneo, 1987.

## Técnicas de exodoncia

M. Donado Rodríguez

## INTRODUCCIÓN

Una vez estudiados dos de los elementos que intervienen en la exodoncia, el diente con sus estructuras vecinas y el instrumental específico, resta por describir el tercer componente: la técnica que permita desalojar el diente de su lecho óseo de la manera más efectiva y menos traumática.

Se describirán en este capítulo las técnicas de exodoncia simples o cerradas, con fórceps y elevadores, de dientes normalmente erupcionados e implantados. Aquellos otros que tienen anomalías de situación y posición pueden necesitar técnicas abiertas o complicadas que se estudian en el próximo capítulo sobre extracción quirúrgica o en los correspondientes a dientes retenidos.

La descripción que se hace está referida fundamentalmente a los dientes permanentes. Sin embargo, se comentan por separado las características especiales de las extracciones de los dientes temporales.

Existen, asimismo, algunas normas o maniobras previas comunes que se deben considerar antes de describir las técnicas propiamente dichas y referidas a cada diente.

## NORMAS Y MANIOBRAS PREVIAS

## Nomenclatura dentaria

A nivel dentario se emplean ciertos términos que tienen interés tanto para describir los diferentes componentes anatómicos y para situar el diente en las arcadas dentarias, como para explicar las distintas maniobras de la exodoncia.

Así, las zonas del diente que están más cerca de la línea media interincisal —entre ambos incisivos centrales— se describen como mesial. Las que están dirigidas en sentido contrario, como distal. La superficie que mira al vestíbulo bucal será vestibular.

Las que se sitúan hacia dentro, hacia la cavidad bucal, serán palatinas en la arcada superior y linguales en la inferior.

Asimismo, se denomina apical lo que se refiere a la región más profunda del diente o ápice radicular; cervical, lo que está en relación con el cuello dentario o límite amelocementario y, oclusal o incisal lo que se refiere a la parte más superficial de la corona dentaria (fig. 17-1).

No conviene tampoco olvidar los distintos sistemas que se suelen emplear para identificar un diente y relacionarlo con el lugar que debe ocupar en las arcadas dentarias.

Sea cual fuere el sistema utilizado (3, 3+, 13, c+, p. ej.), es conveniente especificar claramente el diente objeto de tratamiento. Así, cuando se remite a un cirujano a un determinado paciente para que sea intervenido quirúrgicamente, debe anotarse con su nombre el diente y si es superior, inferior, derecho o izquierdo. Con ello se evitarán

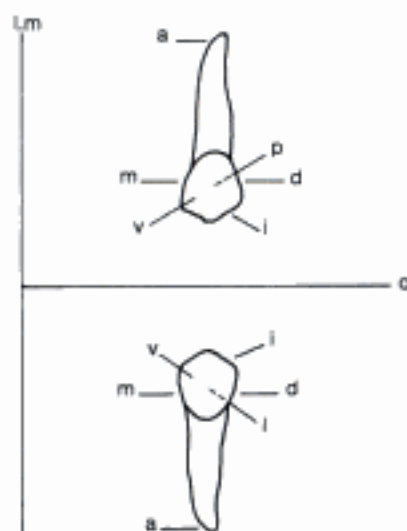


Fig. 17-1. Nomenclatura dentaria: m, mesial; d, distal; v, vestibular; p, palatino; l, lingual; a, apical; i, incisal; Lm, línea media; o, oclusal.

posibles errores de consecuencias irreparables para el paciente y legales para el o los profesionales implicados.

## Sala de operaciones

La práctica de la exodoncia se puede llevar a cabo de forma indistinta en un sillón dental habitual o en una mesa de quirófano. Habitualmente, preferimos el sillón convencional para todo tipo de intervenciones simples o en las que no se prevean complicaciones que puedan alargar la operación. En las extracciones de dientes retenidos, situados más o menos ectópicamente o con marcada heterotopia, utilizamos un ambiente netamente quirúrgico, donde las condiciones de asepsia estén garantizadas, el instrumental esté estéril y se disponga de un buen sistema de iluminación y aspiración y, por supuesto, de un ayudante adiestrado.

Con los modernos sillones anatómicos, que reúnen todas las condiciones ergonómicas exigibles, el sillón dental actúa como una mesa quirúrgica.

En realidad, el profesional, con su hábito y de acuerdo con su ritmo de trabajo y preferencias, señala el lugar en que se debe intervenir.

Sin embargo, no olvidemos que el cirujano puede ser requerido para intervenir a pacientes encamados.

## Situación y posición del paciente y del profesional

La buena situación del profesional respecto al paciente y la adecuada posición de ambos son factores que contribuyen en gran medida a la eficacia de la práctica de la exodoncia.

### Situación y posición del paciente

Si se trabaja en el sillón dental, el paciente estará sentado con el respaldo inclinado hacia atrás a 125° aproximadamente del plano del suelo cuando se trate del maxilar; de este modo, al abrir la boca, el plano oclusal de la arcada superior estará a 45° del plano del suelo. Si se opera a la altura de la mandíbula, es más recomendable posicionar el respaldo perpendicular al suelo, con lo que el plano oclusal de la arcada inferior se sitúa paralelo a éste.

La espalda descansará cómodamente sobre el respaldo, la cabeza estará apoyada con firmeza sobre el cabezal y los brazos y piernas se hallarán relajados.

Respecto a la altura del sillón, cuando se actúe en el maxilar, éste debe estar a la altura del hombro del profesional; por el contrario, al operar sobre la mandíbula, ésta se situará a la altura del codo del profesional.

Si se trabaja en la mesa quirúrgica, la cabeza del paciente reposará ligeramente elevada sobre una almohada o rodillo.

Si está encamado, el paciente se colocará siempre hacia el lado derecho de la cama, semisentado o reclinado en las intervenciones sobre el maxilar y sentado en las exodoncias de la mandíbula.

### Situación y posición del profesional

Habitualmente se encontrará de pie, frente al paciente y a su derecha para las extracciones de la arcada superior y las inferiores izquierdas; para las exodoncias inferiores derechas se situará por detrás del paciente y a su derecha, accediendo desde atrás al rodear con el brazo la cabeza del enfermo.

Existen profesionales que han adquirido gran habilidad para realizar las extracciones con ambas manos y que, por tanto, no necesitan este cambio de situación.

## Anestesia

Aunque cualquier tipo de extracción dentaria puede realizarse con anestesia local —siempre que se dominen las técnicas tronculares—, queda a juicio del profesional y siempre de acuerdo con el paciente, la posibilidad de usar anestesia general. En este último caso se contará con un especialista cualificado, una dotación mínima de instrumental y las condiciones de seguridad necesarias para la reanimación del paciente.

Al igual que se comentó al referirse a la sala de operaciones, el hábito y el ritmo de trabajo del cirujano imponen un tipo u otro de anestesia. De todos modos, la dificultad de la intervención, el número de exodoncias a realizar en la misma sesión y las condiciones psicofísicas del paciente pueden inducir a que se prefiera la anestesia general.

## Antisepsia

Una norma indicada, que generalmente no se utiliza cuando se actúa en régimen ambulatorio, es la limpieza del campo quirúrgico con el lavado y la aplicación de agentes antisépticos. A la vez que se

pinta el diente y las mucosas vecinas con el anti-séptico, se deben retirar las placas de tártaro y obturar las caries vecinas previamente para evitar la caída de restos dentarios o material de obturación a la cavidad alveolar.

### Uso de la mano opuesta

Mientras que la mano derecha, en los individuos diestros, utiliza el instrumental específico para la extracción, la izquierda cumple unas misiones muy importantes para el éxito de la exodoncia.

Estos cometidos pueden resumirse en los siguientes:

1. Separación de los tejidos blandos vecinos: labios, mejillas y lengua.
2. Ampliación del campo operatorio; hay, por tanto, una mejor visualización.
3. Protección de la fibromucosa gingival, el suelo de la boca, los surcos yugales, los labios, las mejillas y la lengua de posibles lesiones con los instrumentos de exodoncia: fórceps y elevadores.
4. Tacto, a través de la palpación de las corticales óseas, de la expansión cortical, de los movimientos de luxación y su control.
5. Sujeción de la mandíbula y de la cabeza, interviniendo así en la mejor fijación del campo operatorio.

Se describen diferentes maneras de utilizar los dedos de la mano izquierda y siempre en función de las arcadas maxilomandibulares y del grupo de dientes sobre los cuales se va a actuar.



**Fig. 17-2.** Uso de la mano opuesta.  
Maxilar: zona incisivo-canina, premolar y molar izquierda.

### Maxilar:

*Zona correspondiente al grupo incisivocanino, premolares y molares izquierdos.* Se utilizan dos dedos, el pulgar y el índice. El dedo pulgar se sitúa en palatino, sobre la cortical interna de la apófisis alveolar. El dedo índice se coloca en vestibular, sobre la cortical externa, separando el labio y la mejilla izquierda (fig. 17-2).

*Zona correspondiente a los premolares y molares derechos.* En este caso se rota la mano con respecto al caso anterior de modo que el dedo pulgar se sitúa por vestibulo, separando el labio y la mejilla derecha. El índice se aplicará en este caso por palatino (fig. 17-3).

### Mandíbula:

*Zona correspondiente al grupo incisivocanino.* Intervienen en este caso los cinco dedos de la mano izquierda. El pulgar se coloca en vestibular, sobre la cortical externa del diente que se va a extraer. El dedo índice se aplica sobre la cortical interna, en lingual. Los otros tres dedos, es decir, medio, anular y meñique, se sitúan por debajo de la mandíbula, sujetando el borde basal o inferior de ésta (fig. 17-4).

*Zona correspondiente a los premolares y molares izquierdos.* En esta región existen dos sistemas de aplicación de la mano izquierda:

1. Un método es utilizar tres dedos: pulgar, índice y medio. El índice se coloca en vestibular, alojado en el fondo del surco yugal, separando el labio, la comisura y la mejilla. El dedo medio se introduce por lingual, deprimiendo el suelo de la boca y separando la lengua. El pulgar sirve para sostener el borde inferior mandibular (figura 17-5).



**Fig. 17-3.** Uso de la mano opuesta.  
Maxilar: zona premolar y molar derecha.



Fig. 17-4. Uso de la mano opuesta.  
Mandíbula: zona incisivo-canina.



Fig. 17-6. Uso de la mano opuesta.  
Mandíbula: zona premolar y molar izquierda.

2. Otro método consiste en, una vez hecha la presión del diente con el fórceps según el procedimiento anterior, retirar la mano y colocarla de la siguiente manera: el dedo pulgar se aplica firmemente sobre el borde incisal del grupo incisivo y los restantes dedos sujetan el borde mandibular a la altura del mentón (fig. 17-6). Con este cambio de posición de la mano se consigue mayor protección de la mandíbula, evitando su posible luxación.

*Zona correspondiente a los premolares y molares derechos.* En este caso concreto, como ya se mencionó respecto a la situación del profesional, éste se coloca por detrás y a la derecha del paciente, rodeando su cabeza por la derecha con la mano derecha y por la izquierda con la mano izquierda. Se introducen

entonces dos dedos de esta mano. El índice quedará por vestibular, separando el labio y la mejilla derecha y apoyándose en la cortical externa. El dedo pulgar se aplica sobre la cortical interna y separa la lengua y el suelo de la boca (fig. 17-7).

Realizando estas maniobras se consiguen los objetivos antes descritos de aumentar la visibilidad, proteger los tejidos vecinos, controlar la luxación y la expansión cortical, y fijar la mandíbula y la cabeza, con lo cual se evitarán muchas complicaciones.

## EXTRACCIÓN DE DIENTES PERMANENTES

Se describen clásicamente tres tipos de procedimientos: técnica con fórceps, técnica con elevadores y técnica abierta o «quirúrgica». En realidad, esta



Fig. 17-5. Uso de la mano opuesta.  
Mandíbula: zona premolar y molar izquierda.



Fig. 17-7. Uso de la mano opuesta.  
Mandíbula: zona premolar y molar derecha.

separación es sólo académica, desde un punto de vista didáctico, ya que es difícil, en una misma exodoncia, limitarse a una u otra técnica. En muchas ocasiones, las dos primeras, fórceps y elevadores, se complementan y a veces exigen, ante una dificultad o complicación, el empleo de la tercera o técnica abierta.

### Técnica con fórceps

Denominada también método cerrado o simple, es la más empleada y la menos traumática, siempre que el estudio clínico y radiológico previo del diente no ofrezca datos sobre anomalías o condiciones desfavorables de la corona, las raíces o el hueso que rodea al órgano dentario. En este caso se utilizará el método abierto, que se describe en el capítulo siguiente.

### Leyes físicas que rigen el uso del fórceps

La pinza de exodoncia actúa de acuerdo con las leyes físicas que rigen las palancas. Durante la aplicación del fórceps sucede lo mismo que en las palancas de segundo género (carretilla o cascanueces): se emplea una fuerza muscular o potencia que se transmite desde la mano a través de las asas y las valvas del instrumento hasta el diente; se utiliza como punto de apoyo el ápice dentario sobre el fondo alveolar y se intenta vencer la resistencia que ofrece la cortical alveolar y la raíz (fig. 17-8). La re-

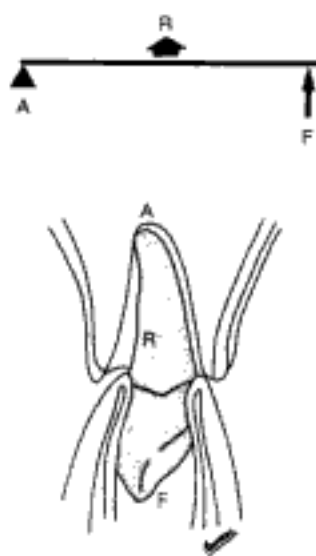


Fig. 17-8. Leyes físicas que rigen el uso del fórceps: palanca de segundo género. A, apoyo; R, resistencia; F, fuerza o potencia.

sistencia se encuentra colocada entre la potencia o fuerza y el punto de apoyo.

### FASES O TIEMPOS DE LA EXODONCIA CON FÓRCEPS

Son aquellos en los que se consigue vencer la resistencia ósea y radicular a expensas de la dilatación alveolar y el desgarro de los ligamentos, evitando la fractura del diente.

Se pueden considerar unas fases previas: sindesmotomía y toma de fórceps, y los períodos o tiempos quirúrgicos clásicamente descritos: presión, luxación y tracción.

### SINDESMOTOMÍA

Ya se expuso, al referirse a los sindesmotomos, en qué consiste este paso previo a la exodoncia. Con el tipo de instrumental preferido (sindesmotomo, cucharilla, periostótomo, elevador e incluso el borde cortante de las valvas del fórceps) se consigue despegar y liberar la encía marginal, desgarrar el ligamento gingivodentario y facilitar la presión del diente.

### TOMA DEL FÓRCEPS

La forma en que la mano del profesional toma el fórceps se muestra en la figura 17-9. El mango o las asas se adaptan a la palma de la mano; el dedo pulgar se insinúa entre ambas ramas para actuar como tutor o amortiguador de las fuerzas que se ejercen sobre ellas, tanto en la presión como en los movimientos de luxación; los dedos restantes rodean el asa que no queda protegida entre el índice y la eminencia tenar.

### PRENSIÓN

Es el primer tiempo propiamente dicho de la exodoncia y el fundamental para conseguir el éxito de ésta. Una mala presa dentaria conduce inexorablemente al fracaso.

Consiste en la aplicación de la parte activa del fórceps a la superficie dentaria. Para ello la pinza de extracción está diseñada de manera que sus valvas son congruentes con el cuello del diente, la forma y el número de raíces.

En este primer tiempo se deben cumplir una serie de reglas:

- La aplicación debe hacerse lo más profundamente posible, por encima de la región cervical y nunca sobre la corona; si se hace sobre esta última, sólo se consigue su fractura o estallido. Al aplicar las valvas en profundidad, se acorta el brazo de palanca entre el punto de aplicación

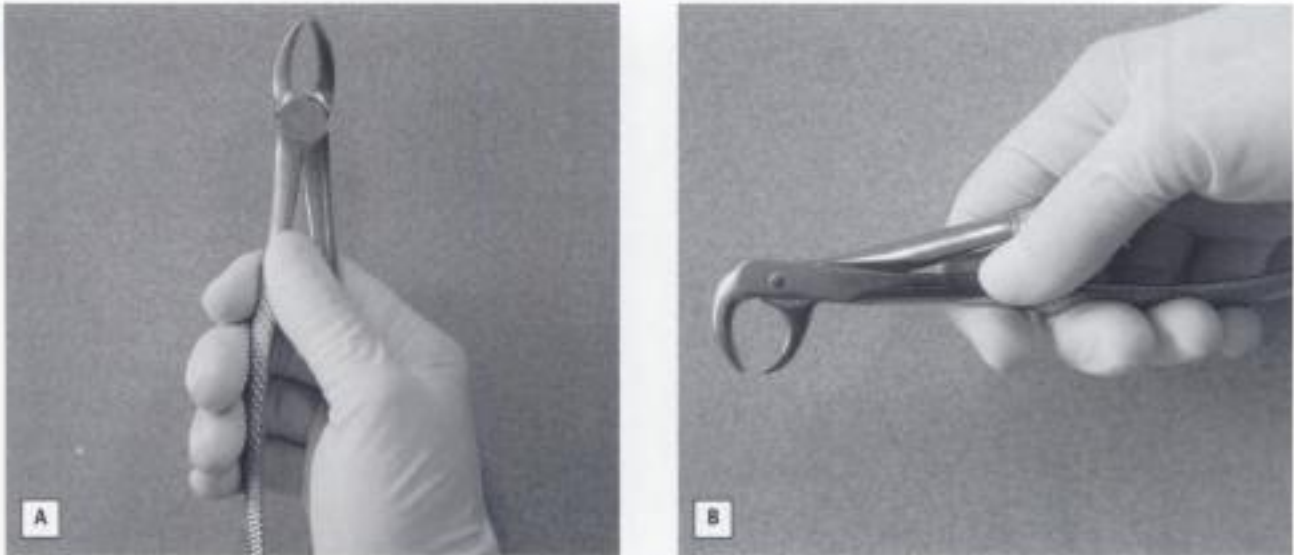


Fig. 17-9. Forma de tomar el fórceps. A) De arcada superior. B) De arcada inferior.

del fórceps y el de apoyo del ápice dentario, con lo que se disminuye la resistencia y se controlan mejor los movimientos de luxación.

- La zona de aplicación de ambas valvas debe estar al mismo nivel, en las caras vestibular y palatina o lingual del diente. El control de los movimientos de luxación es mejor y la fuerza se transmite más correctamente.
- El eje del fórceps, ramas y valvas, debe ser continuación del eje del diente. Nunca se ejercerá una presa oblicua (fig. 17-10).

Una vez conseguida una aplicación en el lugar y modo correctos, se cierran las ramas de la pinza, manteniendo la suficiente presión para que la parte activa no se deslice, pero, a la vez, controlando con el dedo pulgar un exceso de fuerza que pueda producir el estallido de un diente debilitado.

**LUXACIÓN**

Es el segundo tiempo de la exodoncia. Con él se consigue la dilatación alveolar y la rotura de los ligamentos periodontales.

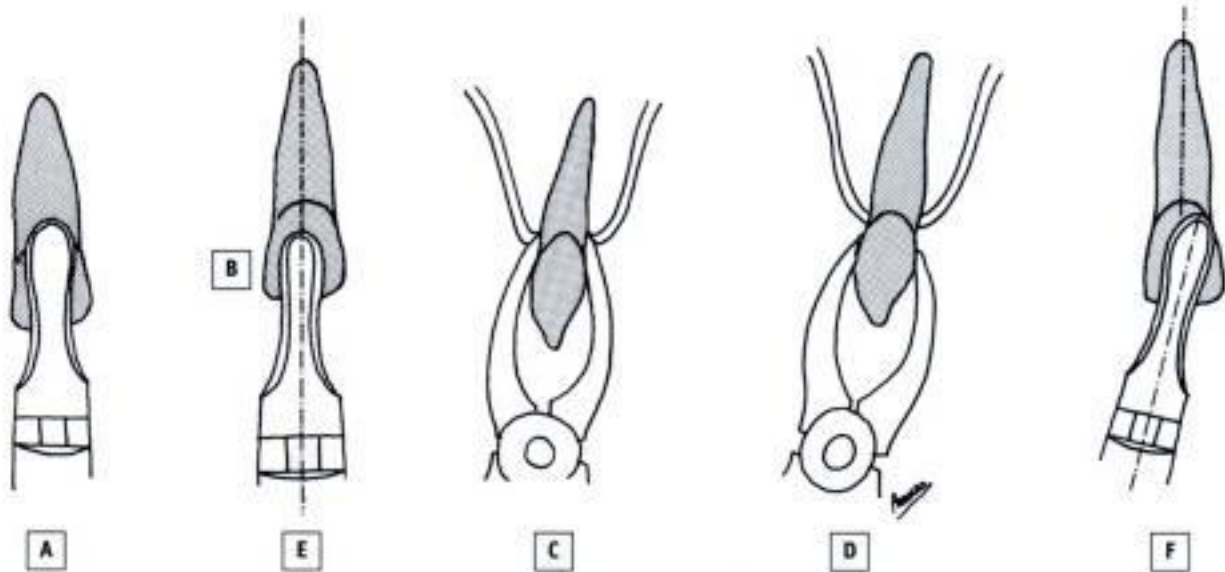


Fig. 17-10. Primera fase de la exodoncia (presión). A) Aplicación en región cervical. B) Aplicación incorrecta sobre la corona. C) Nivel de contacto vestibular y palatino. D) Presa incorrecta. E) Dirección del eje del fórceps. F) Dirección oblicua incorrecta.

Consiste en una serie de movimientos que deben realizarse con una fuerza muy meditada y que sólo la experiencia y la sensibilidad o el tacto del profesional pueden controlar. Además, durante esta fase el cirujano siempre debe tener presente el esquema anatómico del diente que va a extraer, lo que le servirá de guía para dirigir los movimientos en uno u otro sentido, con mayor o menor desplazamiento, y siempre de acuerdo con la impresión que está recibiendo en el dedo de la mano izquierda apoyado sobre la cortical ósea correspondiente.

Se puede resumir diciendo que estos movimientos serán cortos en cuanto a su recorrido, potentes, pero controlados según la distensión alveolar y dirigidos hacia la zona de menor resistencia, en general la vestibular.

Se mencionan dos tipos básicos de movimientos: de lateralidad y de rotación. A ellos habría que añadir el descrito por algunos autores como movimiento de circunducción.

El movimiento de lateralidad se inicia primero con una fuerza ligera y controlada que impulsa el diente hacia el fondo del alvéolo. Con ello se consigue un punto de apoyo idóneo a la vez que se acorta el brazo de palanca y, por tanto, disminuye la resistencia.

Posteriormente, desde este punto de apoyo se dirige el fórceps con su presa hacia la cortical externa, con un movimiento lateral que está limitado por la dilatación alveolar. El tacto de ambas manos evita la fractura de dicha cortical o de la raíz.

Pocas veces se consigue con sólo este movimiento externo de balanceo la luxación del diente. En la mayoría de los casos habrá que dirigirse hacia la cortical interna y nuevamente hacia vestibular las veces que sean necesarias para conseguir la luxación (fig. 17-11).

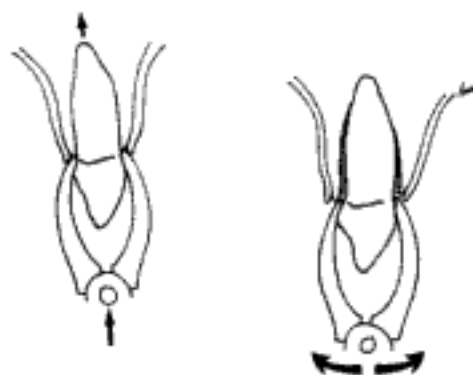


Fig. 17-11. Luxación. Movimientos laterales.

El movimiento de rotación es complementario del anterior y, obviamente, se realiza en los dientes unirradiculares. Consiste en movimientos breves, dirigidos hacia derecha o izquierda, siguiendo el eje mayor del diente. Podrían calificarse como una vibración transmitida de la mano al diente que se traduce por una mínima rotación sobre la propia raíz del diente (fig. 17-12).

El movimiento de circunducción se realiza cuando se han ejecutado los movimientos de balanceo previos y existe ya un grado acusado de luxación. Se utiliza en los molares superiores, tomando como apoyo un punto imaginario situado entre las tres raíces, en el centro de los tres ápices y describiendo en su recorrido la figura de un cono con el vértice en dicho punto imaginario (fig. 17-13).

#### TRACCIÓN

Es el tercer tiempo o extracción propiamente dicha. Se consigue una vez realizados los movimientos de luxación con el desplazamiento de la raíz fuera del alvéolo. La dirección es prácticamente siempre hacia la corona dentaria y hacia vestibular.

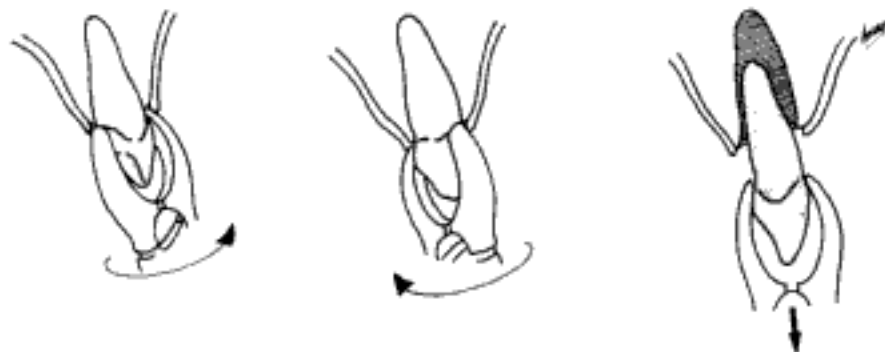


Fig. 17-12. Luxación. Movimientos de rotación.



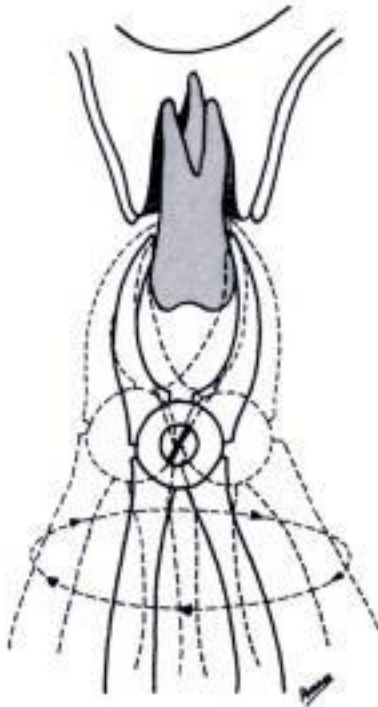


Fig. 17-13. Luxación. Movimiento de circunducción.

La fuerza que hay que realizar en esta última fase es mínima. La falta de control de esta fuerza puede provocar complicaciones como la fractura de dientes antagonistas por el propio instrumental.

Como señalaba Ries Centeno: «todos los movimientos deben ser efectuados con tal sincronización y armonía que el conjunto de ellos forme un tiempo único cuya resultante sea la extracción dentaria».

### Particularidades de la extracción de cada diente

#### INCISIVO CENTRAL SUPERIOR

La raíz es cónica, potente, aplanada en sentido mesiodistal y el corte transversal a la altura del cuello es elíptico. No suele estar incurvada. La cortical externa es fina. Está en relación con el conducto palatino anterior y las fosas nasales.

Se utiliza el fórceps recto superior de valvas anchas.

La luxación es hacia vestibular y palatino, y la rotación, mesial y distal.

La tracción se realiza hacia abajo y afuera (figuras 17-14 y 17-15).

#### INCISIVO LATERAL SUPERIOR

La raíz, también de forma cónica, es más aplanada y de menor diámetro. Presenta con más frecuencia anomalías de forma y dirección. Su extremo apical suele ser curvo y dirigido hacia palatino. La cortical externa es más gruesa. Está más distante de la fosa nasal.

Se utiliza el fórceps recto superior de valvas más estrechas para evitar la lesión de los dientes adyacentes.

La luxación es hacia vestibular y palatino con prudencia; la rotación, mesial y distal de poca amplitud.

La tracción se realiza hacia abajo y afuera (figura 17-16).

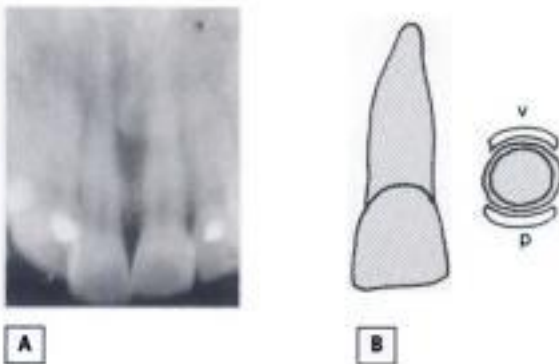


Fig. 17-14. Extracción del incisivo central superior. A) Radiografía que muestra la anatomía dentaria. B) Esquema con la adaptación de las valvas; v, vestibular; p, palatino. C) Aplicación del fórceps.

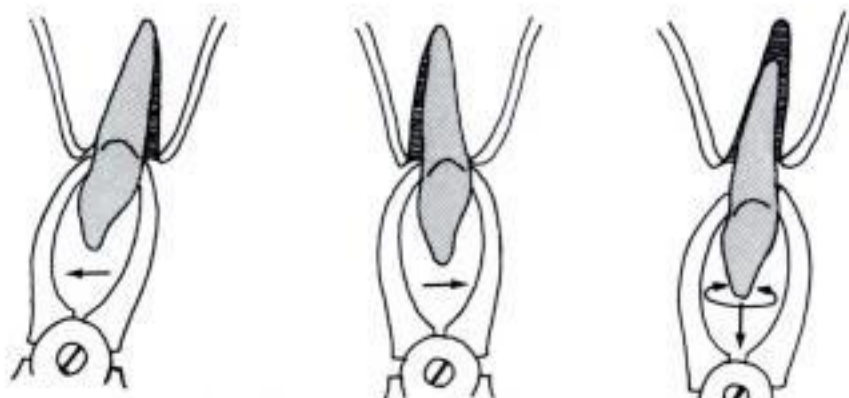
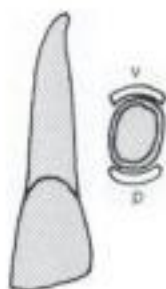


Fig. 17-15. Extracción del grupo incisivocanino. Movimientos de luxación laterales y de rotación.



A



B

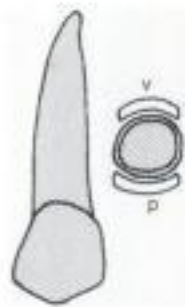


C

Fig. 17-16. Extracción del incisivo lateral superior. A) Radiografía que muestra la anatomía dentaria. B) Esquema con la adaptación de las valvas; v, vestibular; p, palatino. C) Aplicación del fórceps.



A

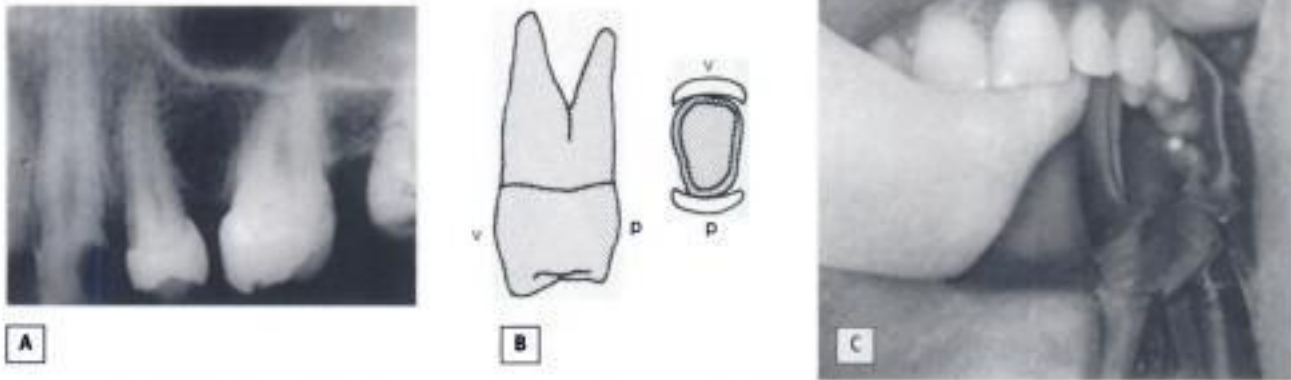


B



C

Fig. 17-17. Extracción del canino superior. A) Radiografía que muestra la anatomía dentaria. B) Esquema con la adaptación de las valvas; v, vestibular; p, palatino. C) Aplicación del fórceps.



**CANINO SUPERIOR**

La raíz es gruesa, cónica, muy larga y con frecuencia se halla incurvada apicalmente. La cortical externa es fina. Está en relación con las fosas nasales y a veces con el seno maxilar.

Se utiliza el fórceps recto superior de valvas anchas.

La luxación tiene lugar con precaución hacia vestibular —para evitar la frecuente fractura cortical— y hacia palatino. Laskin aconseja distender previamente esta lámina ósea con un despegador, un elevador recto o un escoplo fino. También es recomendable realizar primero los movimientos de rotación, que serán siempre los fundamentales en este diente.

La tracción se realiza hacia abajo y afuera (figura 17-17).

La extracción del canino superior suele ser difícil.

**PRIMER PREMOLAR SUPERIOR**

Generalmente tiene dos raíces, una vestibular y una palatina; pueden estar unidas, bifurcadas sólo en el tercio apical, o incluso presentar tres raíces. A menudo terminan muy afiladas e incurvadas. El corte transversal, en el cuello, es ovoide, de diámetro menor mesiodistal. La cortical externa es gruesa. Está en relación con el seno maxilar.

Se utiliza el fórceps de premolares superiores.

La luxación es cuidadosa, suave y progresiva, hacia vestibular y palatino, repitiéndose las veces necesarias. No se realizarán movimientos de rotación.

La tracción se realiza hacia abajo y afuera (figuras 17-18 y 17-19).

La extracción de este diente requiere mucha atención y paciencia, y es frecuente la fractura radicular.

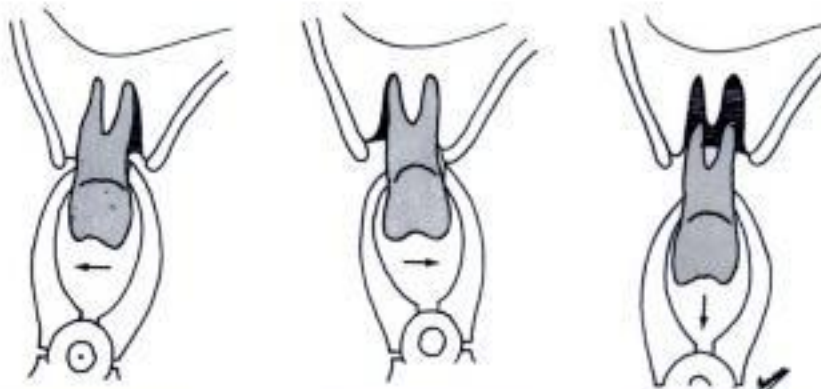
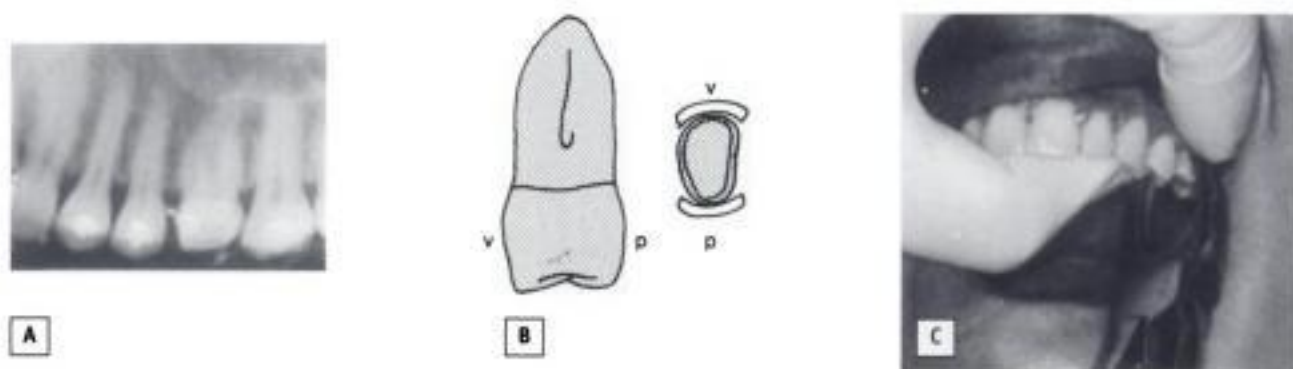


Fig. 17-19. Extracción de los premolares superiores. Movimientos de luxación laterales.



**Fig. 17-20.** Extracción del segundo premolar superior. A) Radiografía que muestra la anatomía dentaria. B) Esquema con la adaptación de las valvas; v, vestibular; p, palatino. C) Aplicación del fórceps.



**Fig. 17-21.** Extracción del primero y segundo molares superiores. A) Radiografía que muestra la anatomía dentaria. B) Esquema con la adaptación de las valvas; v, vestibular; p, palatino. C) Aplicación del fórceps.

#### SEGUNDO PREMOLAR SUPERIOR

La raíz suele ser única y ligeramente más aplana mesiodistalmente. La cortical externa es más gruesa debido a la vecindad de la cresta cigomático-alveolar. La relación con el seno maxilar es mayor.

Se utiliza el mismo fórceps que en el caso anterior.

La luxación es más fácil con movimientos de balanceo vestibulopalatino y rotatorios. Cuando la raíz esté bifurcada, se procederá como con el primer premolar.

La tracción se realiza hacia abajo y afuera (figura 17-20).

#### PRIMER MOLAR SUPERIOR

Presenta tres raíces diferentes: una palatina, larga y potente; dos raíces vestibulares, mesial y distal, que pueden estar incurvadas hacia distal, unidas entre sí, o incluso, una de ellas unida a la palatina; en raras ocasiones, la raíz palatina es doble. En conjunto, tienen una forma de pirámide truncada, cuya base mayor es superior, situada en el fondo alveolar, y que tiene que pasar por el ani-

llo más estrecho que representa la región cervical alveolar.

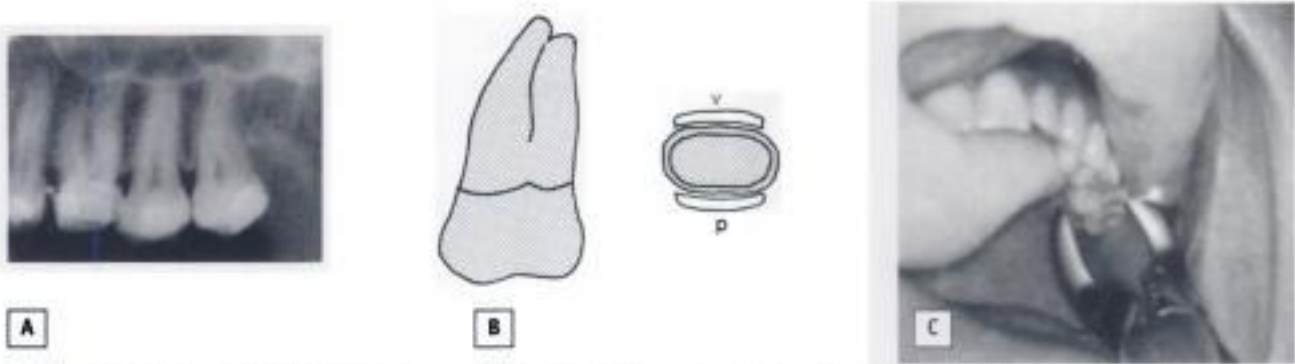
La cortical externa suele ser fina, aunque está reforzada por la cresta cigomático-alveolar. El tabique interradicular es grueso. Está en íntima relación con el seno maxilar.

Se utiliza el fórceps de molares superiores, derecho o izquierdo.

La luxación se lleva a cabo con movimientos potentes, pero controlados, hacia vestibular y palatino. El mayor obstáculo que hay que vencer es la inserción de la raíz palatina. Cuando el diente esté luxado, se realizará el movimiento de circunducción; nunca se hará el de rotación.

La tracción se realiza hacia abajo y afuera (figura 17-21).

Es una extracción sumamente laboriosa y difícil y, sobre todo en los sujetos jóvenes, requiere desarrollar una gran potencia. Es frecuente la fractura de la cortical externa y alguna de las raíces. Para evitar esto, se aconseja distender previamente la cortical externa con un escoplo fino o despegador y



realizar técnicas de odontosección para eliminar las raíces por separado.

Cuando se produzca la fractura radicular, si las raíces ya están luxadas, se pueden extraer fácilmente con un elevador recto o incluso con el fórceps de bayoneta de raíces. Si no lo están o la fractura es muy alta, habrá que recurrir a técnicas de extracción abierta.

**SEGUNDO MOLAR SUPERIOR**

El número y la forma de las raíces pueden ser semejantes a los del caso anterior, aunque con gran frecuencia hay raíces más rectas e incluso fusionadas entre sí a modo de cono; en ocasiones están unidas las raíces vestibulares por su tercio apical, dejando entre sí un grueso tabique óseo. Existe, por tanto, un elevado número de variaciones.

La cortical externa es más gruesa y presenta igualmente el refuerzo de la cresta cigomaticoalveolar. No existe tabique interradicular o éste es muy fino. Está en relación con el seno maxilar. La raíz palatina se encuentra cerca del agujero palatino posterior y del paquete vasculonervioso palatino anterior.

Se utiliza el mismo fórceps que para el primer molar.

La luxación y tracción son semejantes y comprenden los mismos movimientos. Incluso se puede realizar una rotación ligera.

La extracción es mucho más sencilla y requiere menos fuerza que en el primer molar. Las complicaciones son menores.

**TERCER MOLAR SUPERIOR**

Presenta gran variedad en cuanto al número, la forma y el tamaño de las raíces. Éstas pueden estar unidas a modo de cono; tener una, dos, tres o múl-

tiples, retorcidas en diferentes direcciones; ser atróficas, o presentar hipercementosis.

La cortical externa, correspondiente a la tuberosidad, es frágil. Está en relación con el seno maxilar, el agujero palatino posterior y los nervios dentarios posteriores. En estos casos el examen radiográfico es imprescindible para detectar las anomalías radiculares y las relaciones mencionadas.

Puede usarse el mismo fórceps que para los otros molares o, preferiblemente, el de cordales superiores en bayoneta. Debido a la situación posterior del molar y al obstáculo que representa la apófisis coronoideas cuando se encuentra la boca abierta, es necesario cerrar ligeramente ésta para rechazar hacia atrás dicha apófisis y así poder realizar la prensión del diente.

Los movimientos de luxación son los habituales hacia vestibular y palatino, siendo más marcados los vestibulares; se acompañarán siempre de movimientos rotatorios o de circunducción.

La tracción es siempre hacia vestibular (figs. 17-22 y 17-23).

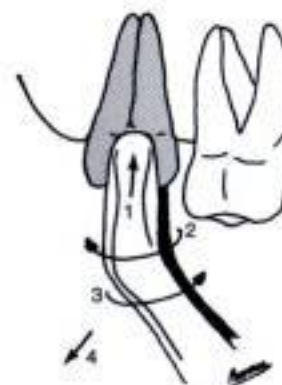


Fig. 17-23. Extracción del tercer molar superior. Movimientos de luxación: 1, intrusivo; 2 y 3, rotatorios; 4, balanceo vestibular.

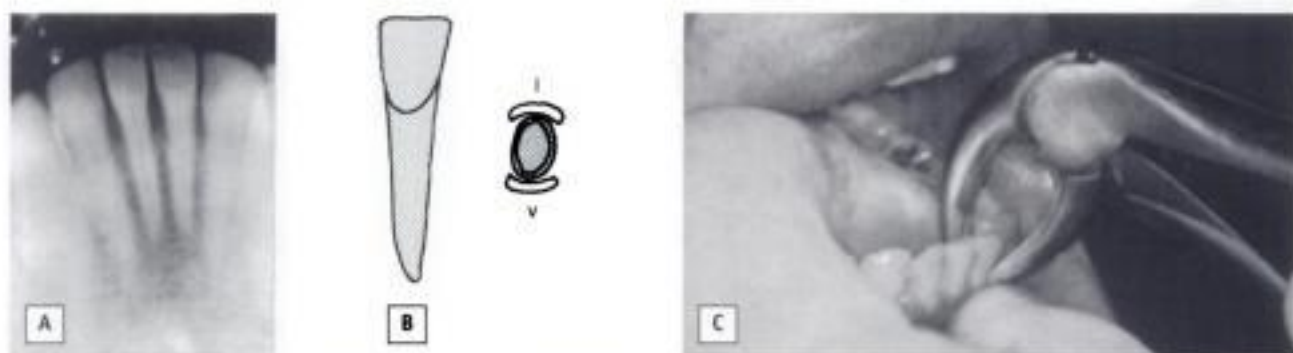


Fig. 17-24. Extracción de incisivos inferiores. A) Radiografía que muestra la anatomía dentaria. B) Esquema con la adaptación de las valvas; l, lingual; v, vestibular. C) Aplicación del fórceps.

Es muy frecuente el empleo de elevadores, bien para la extracción completa o como maniobra previa de luxación antes de la prensión con el fórceps. Al referirse a las técnicas con elevadores, se harán los comentarios oportunos.

La extracción del tercer molar erupcionado normalmente suele ser fácil y sin complicaciones; en otras ocasiones es muy laboriosa y presenta múltiples problemas.

#### INCISIVOS INFERIORES

Ambos dientes tienen las raíces largas, delgadas y planas. El lateral suele ser más largo que el central y su raíz puede incurvarse hacia distal. Rara vez existe bigeminación que, al afectar la raíz, dé a ésta una morfología distinta y dificulte los movimientos de luxación. La cortical externa es fina.

Se utiliza el fórceps de incisivos inferiores de valvas paralelas para ajustarlas bien al cuello dentario.

La luxación se realiza con movimientos de balanceo vestibulolingual. No es conveniente el movimiento de rotación, pero si se hace, debe ser muy moderado.

La tracción se hace hacia arriba y afuera (figura 17-24).

#### CANINO INFERIOR

Presenta una raíz fuerte, larga y cónica, que puede estar bifurcada o el extremo apical dilacerado. La cortical externa es fina y está muy unida al diente. El canino está firmemente anclado en el hueso. Constituye una zona de menor resistencia y actúa como causa favorecedora de luxación o fractura mandibular.

Se emplea el fórceps de caninos y premolares inferiores, más pesado que el de incisivos y de valvas más cóncavas, para adaptarse a las caras convexas del diente.

La luxación comprende movimientos de lateralidad, hacia vestibular y hacia lingual, y movimientos de rotación de poca extensión.

La tracción se dirige siempre hacia arriba y afuera (figuras 17-25 y 17-26).

La extracción del canino es difícil y exige una considerable potencia.

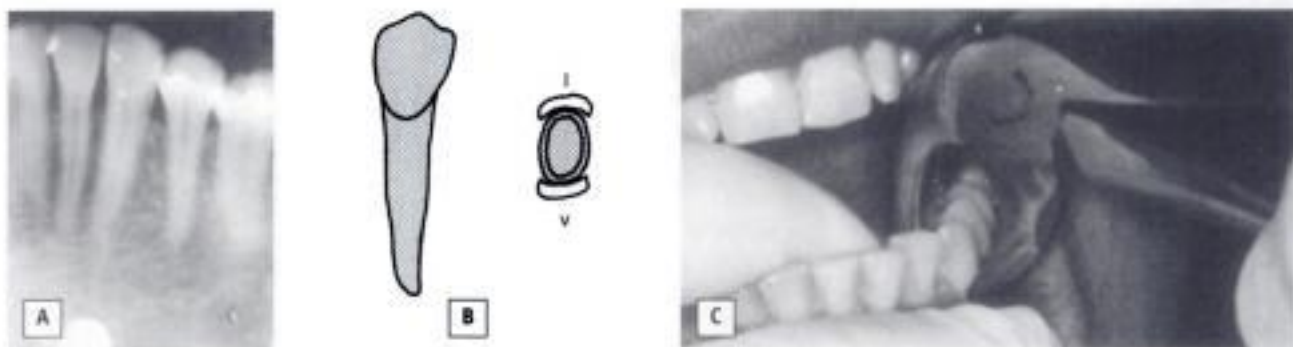


Fig. 17-25. Extracción del canino inferior. A) Radiografía que muestra la anatomía dentaria. B) Esquema con la adaptación de las valvas; l, lingual; v, vestibular. C) Aplicación del fórceps.



Fig. 17-26. Extracción del canino inferior. Movimientos de luxación: laterales y de rotación.

**PREMOLARES INFERIORES**

Suelen presentar raíces únicas, largas y cónicas aplanadas en sentido mesiodistal. Es más larga la del segundo. Rara vez son bifurcadas. La zona cervical del diente es muy estrecha y frágil. Las corticales son bastante compactas. Están relacionados con el agujero mentoniano.

Se utiliza el fórceps de caninos y premolares.

La luxación se consigue con movimientos de balanceo vestibulolingual, haciendo la presa del

diente muy baja para evitar la fractura cervical. Se pueden acompañar de movimientos de rotación.

La tracción se efectúa hacia arriba y afuera (figura 17-27).

**PRIMER MOLAR INFERIOR**

Posee dos raíces, mesial y distal, robustas y largas, cónicas y aplanadas mesiodistalmente; pueden estar bifurcadas, una u otra, ser paralelas, convergentes o divergentes. La existencia de un grueso tabique interradicular dificulta mucho la extracción. Las corticales son muy resistentes y están reforzadas por las líneas oblicuas interna y externa.

Cuando existan raíces netamente separadas, es preferible iniciar siempre la extracción con el fórceps «cuerno de vaca»; una vez que la luxación es muy manifiesta y se ha perdido la presa con el fórceps, se puede aplicar el «pico de loro». Este último se utilizará desde el principio en los casos en los que las raíces estén unidas y, por tanto, no sea posible introducir entre ellas los cuernos del fórceps (figura 17-28).

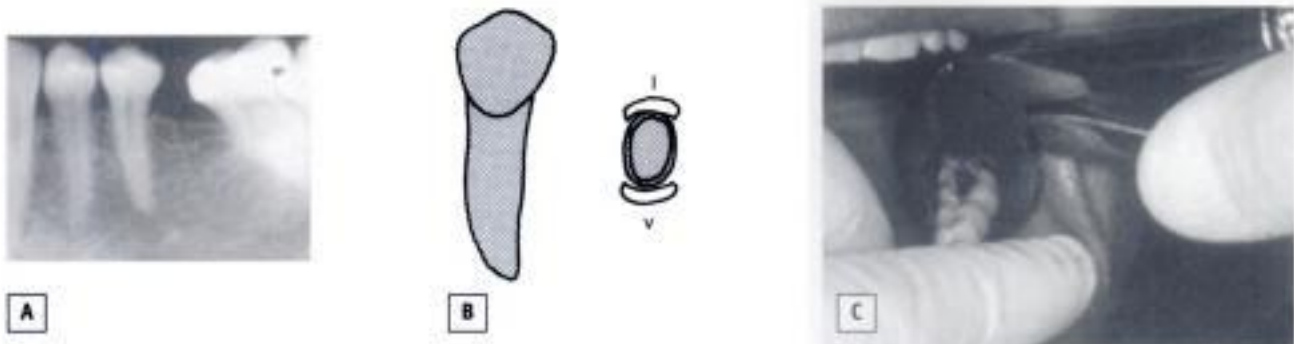


Fig. 17-27. Extracción de premolares inferiores. A) Radiografía que muestra la anatomía dentaria. B) Esquema con la adaptación de las valvas; L, lingual; v, vestibular. C) Aplicación del fórceps.

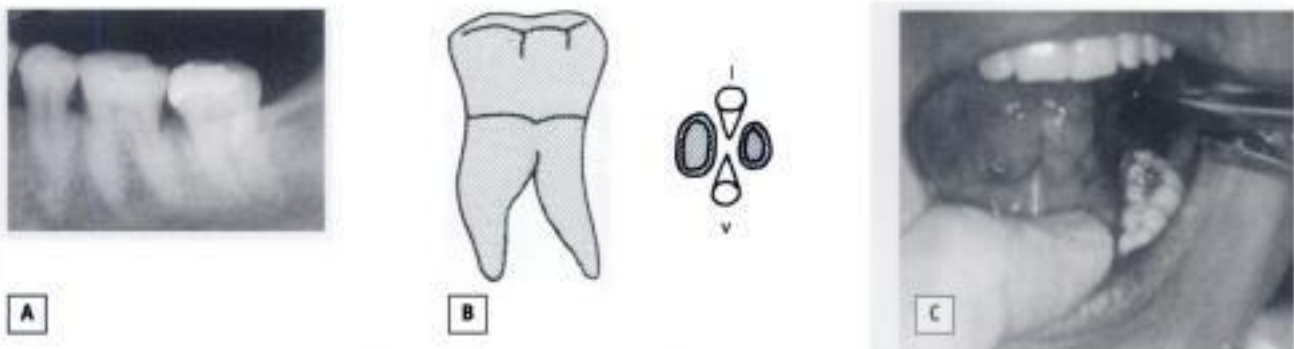
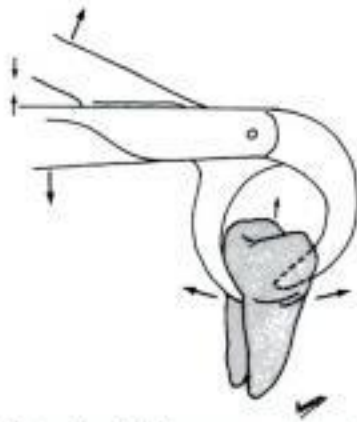


Fig. 17-28. Extracción del primero y segundo molares inferiores. A) Radiografía que muestra la anatomía dentaria. B) Esquema con la adaptación del «cuerno de vaca»; L, lingual; v, vestibular. C) Aplicación del fórceps.



**Fig. 17-29.** Extracción del primero y segundo molares inferiores. Movimientos de luxación con el «cuerno de vaca»: balanceo (flechas grandes) y efecto de cuña (flechas pequeñas).

La luxación de este diente con el «cuerno de vaca» comprende los siguientes pasos:

- Aplicación de la parte activa del fórceps por debajo del cuello, entre ambas raíces, por vestibular y lingual.
- Cierre de las asas del fórceps, con lo que las valvas, en forma de cuerno, resbalan hacia la zona apical del diente.
- Al cerrar las asas, los extremos de las valvas se van aproximando entre sí, con lo que se crea un efecto de cuña al introducirse dichos extremos entre las paredes dentarias y alveolares; este efecto provoca la elevación del diente de su lecho óseo.
- Al mismo tiempo se efectúan movimientos de balanceo hacia vestibular y lingual que consigan vencer la resistencia de las corticales óseas (figura 17-29).

- Se pueden realizar pequeños movimientos de rotación, muy breves, con el fin de situar mejor el fórceps entre ambas raíces y favorecer la luxación.

Cuando se emplea desde el principio el fórceps «pico de loro», los movimientos de luxación serán los clásicos de lateralidad o balanceo vestibulolingual.

La tracción se realiza siempre hacia arriba y afuera, bien con el fórceps «cuerno de vaca» o cambiándolo en esta última fase por el «pico de loro».

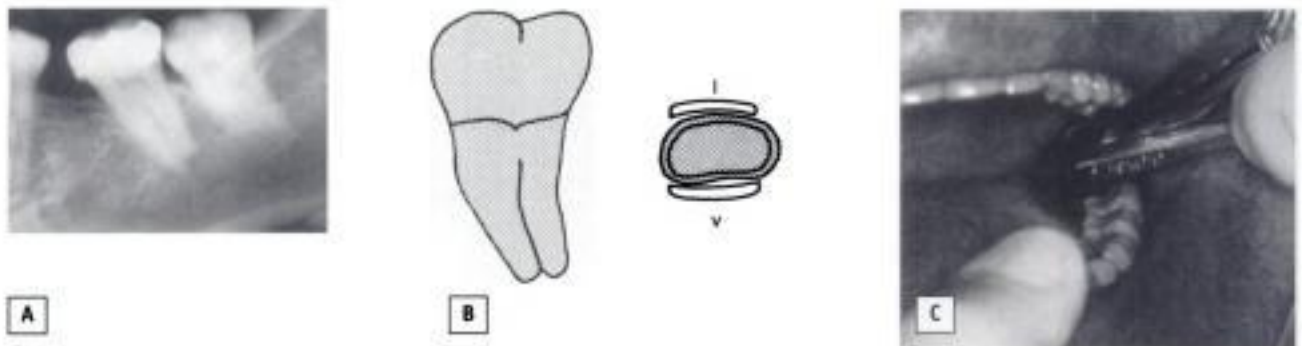
La extracción del primer molar inferior es difícil y requiere, lo mismo que la del superior, el empleo de gran potencia y mucha habilidad.

La gran frecuencia de caries avanzadas que destruyen ampliamente la corona, la variedad y las anomalías radiculares, el tabique óseo interradicular y las corticales, vestibular y lingual, muy densas, son factores que contribuyen a que la exodoncia sea laboriosa y se complique con la fractura coronaria o radicular. Por este motivo hay que valorar previamente, mediante el estudio radiológico, el estado del diente y de sus raíces para, ante la menor dificultad, plantear una odontosección que facilite en gran medida la extracción.

Sin embargo, es conveniente señalar que con el fórceps «cuerno de vaca» se pueden conseguir presas muy aceptables en molares con coronas muy destruidas e, incluso en estos casos, producir la odontosección de manera intencionada, separando la raíz mesial de la distal, simplemente por el hecho de cerrar las asas del fórceps y traccionar hacia vestibular.

#### SEGUNDO MOLAR INFERIOR

Tiene igualmente dos raíces, mesial y distal, aunque suelen ser más pequeñas, más cónicas y menos divergentes; con frecuencia están fusionadas. Está



**Fig. 17-30.** Extracción del tercer molar inferior. A) Radiografía que muestra la anatomía dentaria. B) Esquema con la adaptación de las valvas; L, lingual; v, vestibular. C) Aplicación del fórceps.



firmeramente anclado en el hueso mandibular con sus dos corticales, interna y externa, muy compactas. Sus ápices están en relación con el conducto dentario inferior.

El fórceps que se debe utilizar y las maniobras de luxación son los mismos que los indicados para el primer molar. La extracción es más sencilla y las complicaciones son menores.

### TERCER MOLAR INFERIOR

Con más frecuencia aún que en el superior, el tercer molar inferior puede presentar una gran variedad en cuanto al número, el tamaño y la forma de sus raíces. La cortical vestibular es muy densa y gruesa, mientras que la lingual es sumamente fina y débil. Sus raíces están en íntima relación, a veces muy caprichosa, con el conducto dentario inferior. Su situación en el ángulo mandibular y la vecindad de importantes inserciones musculares que le relacionan con regiones vecinas de vital importancia convierten la extracción de este diente en un acto quirúrgico al que hay que prestar especial atención. El examen radiográfico es imprescindible como paso previo a la extracción y para el planteamiento de ésta (fig. 17-30).

En los dientes normalmente implantados se usa el fórceps «cuerno de vaca» si existen dos raíces netamente individualizadas o el «pico de loro» de uso lateral o frontal.

Los movimientos de luxación serán los mismos que hemos descrito para los molares inferiores.

Es muy frecuente y recomendable utilizar elevadores sea para realizar la extracción completa sea como fase previa de luxación. Más adelante se harán las consideraciones oportunas.

La extracción de un tercer molar inferior, erupcionado en buena posición y con espacio suficiente, puede ser extraordinariamente sencilla. Y, de hecho, así sucede en muchos casos. Sin embargo, compartimos la opinión de Ries Centeno cuando decía que «los terceros molares inferiores presentan la misma seriedad e importancia, ya sea que se encuentren retenidos o que hayan erupcionado,

parcial o totalmente». Y ello obliga a hacer un estudio clínico y radiográfico del diente y su región, y planificar la exodoncia de modo que, ante una posible complicación, aquélla pueda continuar con la técnica más apropiada en cada caso.

### Técnica con elevadores

Generalmente, la técnica con elevadores es complementaria de la técnica con fórceps. Aunque hay profesionales que realizan totalmente la extracción del diente con un elevador, hecho no siempre posible, en realidad la función de este instrumento es la siguiente:

- Practicar la maniobra de sindesmotomía cuando no se utiliza otro instrumento.
- Iniciar la luxación del diente antes de los movimientos de lateralidad, rotación y circunducción ya descritos.
- Extraer restos radiculares bien sea por el método simple o cerrado como continuación o no de una aplicación de fórceps, bien como parte del método abierto de extracción quirúrgica.

### Leyes físicas que rigen el uso de los elevadores

Los elevadores actúan de acuerdo con las leyes físicas que rigen las palancas o por un efecto de cuña.

En cuanto a la palanca, hay que considerar el punto de apoyo, la potencia y la resistencia. Según estén situados estos tres elementos, se clasifican las palancas en primero, segundo y tercer géneros; en exodoncia, los elevadores actúan como palancas de primero y segundo géneros.

*Palanca de primer género.* El punto de apoyo, en la cresta ósea, está situado entre la resistencia y la potencia (fig. 17-31). Al actuar sobre el mango hacia abajo, se eleva el diente en sentido inverso por una fuerza de impulsión.



Fig. 17-31. Leyes físicas que rigen el uso de los elevadores: palanca de primer género. A, punto de apoyo; R, resistencia; P, potencia.

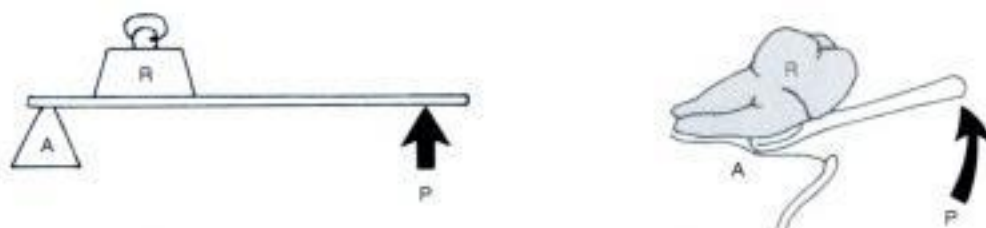


Fig. 17-32. Palanca de segundo género. A, punto de apoyo; R, resistencia; P, potencia.

**Palanca de segundo género.** El punto de apoyo, siempre en el hueso, está colocado en un extremo, mientras que la resistencia se encuentra en el centro (fig. 17-32). Al movilizar el mango hacia arriba, se eleva el diente en el mismo sentido por una fuerza de tracción.

El efecto de cuña se consigue al introducir la hoja del instrumento entre la pared alveolar y la superficie dentaria, desplazando el diente a medida que la hoja penetra (fig. 17-33).

#### Fases o tiempos de la exodoncia con elevadores

Comprende la aplicación, la luxación y la elevación o extracción propiamente dicha.

**Aplicación.** Se ase el mango firmemente con la mano y se cierran los dedos sobre el asa excepto el dedo índice, que se mantiene apoyado en toda su longitud sobre ella de modo que el extremo libre quede muy cerca de la hoja del elevador (fig. 17-34). De esta manera, el índice servirá de freno en un posible desplazamiento del instrumento, evitando la lesión de los tejidos vecinos: lengua, labios, vestíbulo, mejillas, etc. Al mismo tiempo sirve para dirigir y controlar las fuerzas sobre el propio diente.



Fig. 17-33. Efecto de cuña en la aplicación de un elevador recto.

Introduciendo la hoja del elevador entre el diente y el hueso alveolar, por medio de pequeños movimientos de rotación, se busca un punto de apoyo sobre la cresta alveolar interna o externa o el tabique interdentario, mesial o distal. Debe evitarse la lesión o maceración del tejido gingival. Nunca se utilizará como punto de apoyo el diente vecino, salvo cuando interese luxarlo y extraerlo en el mismo acto.

El punto de aplicación será sobre la raíz dentaria, en un punto idóneo, lo más apical posible, por debajo de zonas cariadas o descalcificadas. La parte cóncava de la hoja se aplicará contra la superficie convexa del diente.

**Luxación.** Se realiza con movimientos de apalancamiento y rotación, consiguiendo a la vez un efecto de cuña al ir introduciendo cada vez más profundamente el elevador. Si no se obtiene la luxación, se cambian los puntos de apoyo y de aplicación las veces necesarias hasta conseguir la extracción.

**Extracción.** Una vez luxado el diente o la raíz, se toma con un fórceps apropiado y se completa la exodoncia.



Fig. 17-34. Aplicación de un elevador recto: protección con los dedos.



Fig. 17-35. Aplicación de un elevador recto en la luxación de raíces inferiores. Movimiento de rotación, efecto de cuña y elevación de la raíz.

### Aplicación clínica del elevador recto

Aunque habitualmente se utiliza a la altura de la arcada superior: luxación de dientes, elevación de restos radiculares y luxación de tercer molar, también se emplea en la extracción de raíces inferiores y del tercer molar inferior (fig. 17-35).

Se seguirán las normas antes señaladas: elegir un buen punto de apoyo y de aplicación, variar de movimientos según el caso y proteger los tejidos vecinos.

Ya se señaló que a la altura del tercer molar superior es muy frecuente iniciar la exodoncia aplicando el elevador sobre su cara mesial, con punto de apoyo en el tabique óseo interdentario, y realizar un apalancamiento hacia atrás y afuera o bien un movimiento de rotación, con lo que el molar es desplazado fácilmente a expensas de la elasticidad del hueso de la tuberosidad (fig. 17-36).

Cuando el tercer molar inferior presente su corona muy destruida, las raíces estén fusionadas y no haya tejido óseo distal al diente, se puede emplear el elevador recto con muy buenos resultados.

Se introduce por mesial, desde el vestibulo, con la concavidad dirigida hacia la cara mesial de la corona o del cuello; se ejecutan movimientos de giro y de apalancamiento empujando el mango del instrumento hacia abajo, adelante y adentro hasta conseguir que el molar se luxe hacia arriba y atrás (figura 17-37).

### Aplicación clínica del elevador de Winter

Generalmente se utiliza para la extracción de raíces inferiores y terceros molares de dicha arcada. Sin embargo, también se usa con frecuencia en la exodoncia de los terceros molares superiores. Es un instrumento indispensable en la extracción quirúrgica de los terceros molares superiores e inferiores retenidos.

En los molares inferiores se aplica la parte cóncava sobre la superficie convexa de la raíz y mediante un giro del mango se consigue la expulsión de la raíz (fig. 17-38).

A la altura del tercer molar inferior se puede aplicar, igual que el elevador recto, en la cara me-

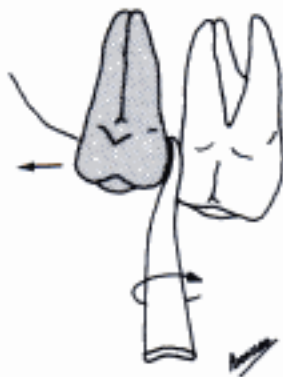


Fig. 17-36. Aplicación del elevador recto a la altura del tercer molar superior. Movimiento de rotación y luxación hacia atrás y afuera.



Fig. 17-37. Aplicación del elevador recto a la altura del tercer molar inferior. Movimiento de rotación y luxación hacia atrás y arriba.



Fig. 17-38. Aplicación del elevador curvo de Winter en molares inferiores. Movimiento de rotación y elevación de la raíz.

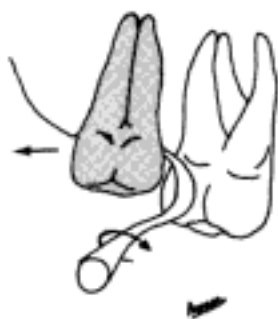


Fig. 17-39. Aplicación del elevador curvo de Winter en el tercer molar superior. Movimiento de rotación y luxación hacia atrás y afuera.

sial del diente o bien sobre la cresta alveolar externa introduciendo la punta del instrumento en la bifurcación radicular y realizando un movimiento de giro.

En el tercer molar superior es muy útil introducir la hoja en su cara mesial y, apoyándose en el tabique interdentario, realizar un giro del mango de delante hacia atrás, con lo que el molar se desplaza hacia atrás y afuera (fig. 17-39).

## EXTRACCIÓN DE DIENTES TEMPORALES

Aunque las técnicas de exodoncia en los dientes caducos o temporales son muy semejantes y siguen los mismos principios quirúrgicos que en los dientes definitivos o permanentes, es necesario hacer unas consideraciones previas respecto a las diferencias que existen entre el niño y el adulto.

Es preciso considerar que si el niño tiene cierto temor ante el médico, esta actitud se acentúa ante una actuación quirúrgica. Por ello es aconsejable

realizar en las visitas previas la exploración clínica y radiológica, la fluorización, los tratamientos conservadores, etc., y dejar la cirugía para lo último, cuando el niño esté motivado y tenga confianza en el profesional.

Todos tenemos la experiencia de recibir a niños sin vivencias previas negativas, sin dependencias familiares —hijos únicos o excesivamente protegidos; ansiedad materna!, tan nefasta la mayoría de las veces—, es decir, niños «en blanco» o «vírgenes» desde el punto de vista odontológico, los cuales colaboran totalmente, abren la boca con candidez, incluso sonríen bonachonamente o, por el contrario, se mantienen serios y circunspectos durante el acto quirúrgico, expectantes ante lo desconocido.

Otros, por el contrario, son niños «resabiados», en los que la labor de preparación y rodaje para llegar a una relación eficaz será ardua y penosa.

En cuanto a los adultos, es muy difícil encontrar a uno solo con las características que señalábamos para el niño colaborador y motivado. Prácticamente todos han tenido alguna experiencia negativa. De aquí la razón de existencia de la especialidad de odontopediatría.

Con el niño se usará un lenguaje amistoso, pero firme. Se hablará continuamente, desviando la atención hacia donde interese: recuerdos agradables, acontecimientos futuros como vacaciones de verano, regalos de Reyes, actividades en el colegio, etc. Se elogiará su colaboración y sus progresos. Se corregirán los defectos. Hay que emplear una gran dosis de paciencia y comprensión. Se procurará evitar demoras en su atención, siendo muy puntuales con las citas.

Es preciso no referirse nunca a «dolor», sino a «presión». Al anestesiarse distraerá su atención presionando fuertemente el labio. No se enseñará nunca el instrumental, fórceps o jeringa de anestesia, aunque es preciso hacerlo de una manera premeditada y evitar que el niño piense que se le intenta ocultar.

No se debe olvidar que la cavidad bucal del niño es pequeña y que el acceso es difícil, que hay movilidad y abundante saliva. Además, como datos favorables considérense la mayor elasticidad ósea y la reabsorción fisiológica de las raíces dentarias.

Con respecto a las indicaciones y contraindicaciones de la exodoncia en los dientes temporales, ya se hicieron las consideraciones oportunas en el capítulo inicial sobre extracción dentaria. Sólo hay que señalar que la mayoría de las veces estos pacientes vienen referidos desde el odontopediatra o el ortodoncista. Finalmente, por un lado, hay que

evitar interferir con el recambio dentario y el crecimiento óseo, y, por el otro, tener en cuenta que la persistencia del diente temporal más allá de la época de exfoliación origina una situación anormal y la desviación del diente permanente.

## Técnica de exodoncia

Ya se ha dicho que se rige por los mismos principios quirúrgicos expuestos en páginas anteriores.

Se puede utilizar anestesia local o general. Kruger señala como factores que influyen en el tratamiento de un niño los siguientes: edad y madurez, experiencias previas, estado físico y tiempo y cantidad de manipulación. Todos ellos pueden intervenir a la hora de elegir uno u otro método de anestesia. Cuando se emplee anestesia local, suele ser suficiente la infiltrativa. A veces es necesario prescribir un sedante.

El instrumental puede ser el mismo, pero elegiremos siempre los fórceps más livianos y los elevadores más pequeños. Aunque existen diseños de fórceps infantiles, éstos no son necesarios.

La anatomía dentaria es semejante, aunque reducida con respecto a la de los dientes permanentes. Las raíces presentan diferentes grados de reabsorción en relación con la actividad osteoclástica y la edad. El hueso maxilar es mucho más elástico y, por tanto, mucho más fácil de distender.

La relación fundamental se produce con los gérmenes de los dientes permanentes o supernumerarios subyacentes; pueden estar separados por tejido óseo, más o menos espeso, o directamente involucrados con el saco pericoronario del diente; éste presenta diferentes grados de desarrollo y de calcificación radicular según la edad del paciente.

La exploración radiográfica es imprescindible para obtener datos sobre la forma, el tamaño y la reabsorción radiculares, la presencia y situación de dientes permanentes, la relación con éstos, la posible existencia de dientes supernumerarios y cualquier tipo de patología. La radiografía no será necesaria cuando el diente presente gran movilidad.

El uso de la mano izquierda es necesario para cumplir los objetivos de estabilizar la cabeza, ampliar el campo, separar los tejidos blandos y percibir la luxación.

La prensión del diente seguirá las reglas ya conocidas: a la mayor profundidad, siguiendo el eje dentario; a la misma altura en vestibular y en palatino o lingual.

Los movimientos de luxación comprenden los específicos de cada diente para dilatar el hueso y romper el ligamento alveolodentario. Estos movimientos deben ser cortos y dirigidos, y requieren poca potencia. Si en exodoncia las maniobras serán siempre delicadas y suaves, estos extremos se cuidarán al máximo en el niño. Ya se señaló que el tejido óseo es más elástico y las raíces dentarias presentan una reabsorción más o menos acusada. Todo ello contribuye a facilitar la extracción.

En los dientes unirradiculares, superiores e inferiores, se utilizan movimientos hacia vestibular; esto es más acusado a nivel inferior debido a la limitación impuesta por los incisivos permanentes situados lingualmente. Se acompañan de movimientos de rotación ligera hacia mesial.

En los dientes multirradiculares, con tres raíces convergentes los superiores y dos divergentes los inferiores, los movimientos son de balanceo vestibulolingual. La tracción es hacia vestibular o, en muchas ocasiones, hacia palatino o lingual debido a la menor resistencia de estas zonas. Los molares inferiores pueden estar muy inclinados hacia lingual y entonces es difícil la aplicación del fórceps convencional si el niño no abre mucho la boca; se puede utilizar en estos casos el fórceps de uso frontal.

Nunca se debe emplear en los molares inferiores temporales el fórceps de «cuerno de vaca», pues existe el peligro de lesionar el germen definitivo.

Cuando las coronas estén muy destruidas por caries, puede ser aconsejable la sección del molar en dos o tres fragmentos, según el número de raíces, para evitar la fractura de la corona o de las raíces. Producida la odontosección, es muy sencilla la extracción de cada raíz con el fórceps apropiado. Cuando haya fractura radicular se pueden utilizar elevadores muy pequeños o incluso cucharillas de cavidades para efectuar un apalancamiento de las raíces; en estos casos hay que extraerlas con sumo cuidado para no lesionar o luxar el germen permanente. Raras veces es necesario realizar una intervención a colgajo con ostectomía. Cuando sea necesaria la sutura, es preferible utilizar reabsorbible de tipo Dexon para evitar una nueva intervención al niño con retirada de los puntos.

Hay autores como Laskin y Kruger que recomiendan o permiten dejar los restos radiculares fracturados cuando su extracción comprometa la integridad de los dientes subyacentes. Esperar la expulsión espontánea de estos restos, ayudada por la erupción de los definitivos, obliga a advertir a los padres del niño de su existencia, del retraso de la

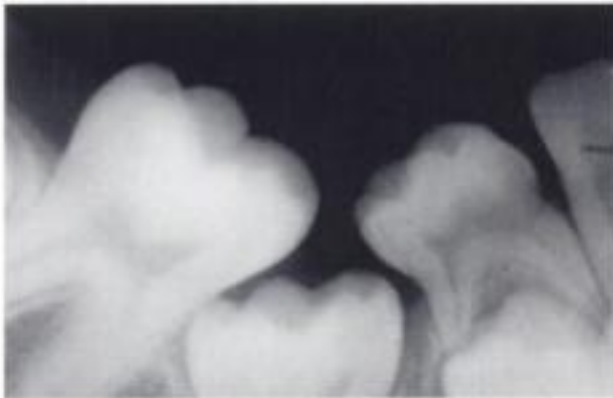


Fig. 17-40. Reinclusión de molar temporal.

erupción de recambio y del peligro de infección. Pensamos que es preferible en todos los casos acometer la extracción inmediata de los posibles fragmentos radiculares.

En el capítulo sobre las complicaciones de la exodoncia se hará referencia a una complicación posible en la extracción de molares temporales con raíces convergentes: la luxación total del germen subyacente. En estos casos se hará la reimplantación inmediata en buena posición.

Un hecho que se observa con cierta frecuencia es la llamada reinclusión, retención secundaria o anqui-

losis de molares temporales (fig. 17-40). El diente ha estado erupcionado —prueba evidente es la existencia de obturaciones en alguno de ellos— y por una detención del crecimiento óseo a su nivel hay una inclinación de los dientes adyacentes y una acentuación de la reinclusión. La extracción requiere un colgajo, ostectomía y odontosección o no. Con ello se permite la erupción del diente permanente y se previene la sobreerupción del antagonista.

## BIBLIOGRAFÍA

- Barbería E. Odontopediatría. Barcelona: Masson, 1995.
- Edo E. Exodoncia. En: Donado M (ed.). Exploración y técnicas en cirugía oral. Madrid: Universidad Complutense, 1983.
- Favé A (ed.). Extractions dentaires simples. Techniques opératoires. *Encycl Méd-Chir (Paris) Stom* 22092A 10; 2-1989, 12 p.
- Ginestet G. Atlas de técnica operatoria, cirugía estomatológica y maxilofacial. Buenos Aires: Mundi, 1967.
- Kruger G. Cirugía buco-maxilo-facial. Buenos Aires: Panamericana, 1986.
- Laskin DM. Cirugía bucal y maxilofacial. Buenos Aires: Panamericana, 1987.
- Leyt S. Odontología pediátrica. Buenos Aires: Mundi, 1980.

## Extracción quirúrgica

M. Donado Rodríguez

### INTRODUCCIÓN

Descritas ya las técnicas de exodoncia simple o cerrada, el presente capítulo se ocupa de las denominadas extracciones «quirúrgicas».

Si se destaca el término «quirúrgico» es para significar el mal uso de este vocablo; se está constantemente incurriendo en redundancia cada vez que se menciona extracción quirúrgica, dando un apelativo, quirúrgico, a algo que es consustancial con la propia exodoncia. Toda extracción, por definición, debe considerarse quirúrgica. Sin embargo, la costumbre ha hecho ley en este caso y se siguen denominando así cierto tipo de extracciones.

Las raíces dentarias y ciertos dientes erupcionados, pero mal situados o en posición incorrecta, pueden tratarse con las técnicas de extracción simple por aplicación de fórceps y elevadores o requerir una extracción «quirúrgica». Por eso se incluyen en este capítulo.

Por último, se dictan una serie de normas post-exodoncia, comunes a todas, que deben respetarse siempre.

### EXTRACCIÓN «QUIRÚRGICA»

Consiste en una intervención mediante la cual se extrae un diente o parte de él utilizando alguna o todas las fases que componen el acto quirúrgico: incisión, despegamiento, ostectomía, odontosección, regularización y sutura. Unas veces se requiere una de ellas, por ejemplo, la odontosección; otras veces se necesitan dos fases mínimas, como puede ser un despegamiento y una ostectomía; en otras es imprescindible seguir regladamente todos los pasos quirúrgicos, desde la incisión hasta la sutura.

Con estas consideraciones se comprenden las diferentes denominaciones que se suelen dar a las ex-

tracciones quirúrgicas de acuerdo con los distintos tiempos quirúrgicos que intervienen en la extracción. Así, si se consultan distintas obras de diferentes autores, se encontrarán enunciados como:

- Extracción a colgajo.
- Extracción abierta.
- Extracción complicada.
- Extracción con alveolectomía.
- Extracción con ostectomía.
- Extracción con odontosección.

Sin embargo, no se debe olvidar que todos estos términos representan pasos quirúrgicos que se complementan entre sí, que a veces no se pueden separar y que cobran mayor o menor protagonismo en función del tipo de diente que haya que tratar, de su situación y posición, de sus condiciones anatómicas y de las de los tejidos vecinos, así como de ciertos factores que se comentarán al enumerar las indicaciones.

Si hubiera que destacar los más característicos, por su mayor utilización, se mencionarían la *ostectomía* y la *odontosección*.

### Ventajas

Se describen como ventajas de este método las siguientes:

- Se consigue un campo quirúrgico más amplio, con mayor visibilidad y, por tanto, mejor acceso al proceso que se va a tratar.
- Se vencen resistencias al dividir el diente o eliminar tejido óseo.
- Es un método menos traumático que una extracción simple prolongada en el tiempo, tanto para los tejidos blandos como para el hueso.
- Tiene un buen período postoperatorio, con menos complicaciones, y la cicatrización de la encía

y el hueso es mejor que cuando se maceran y desgarran estos tejidos en los intentos infructuosos de una extracción simple.

Ries Centeno citaba una expresión de Mead: «la ablación de una parte de la lámina bucal o labial convierte a menudo una operación extraordinariamente difícil en un procedimiento relativamente sencillo».

## Indicaciones

Las indicaciones para una técnica abierta o complicada pueden ser varias y dependen del diente problema y sus tejidos circundantes, así como de la capacidad del profesional para adaptarse a cada situación que se le presente, cambiando una actitud más «conservadora» por otra más «quirúrgica». Muchas veces son el desconocimiento, la falta de instrumental adecuado, una mentalidad poco quirúrgica o las prisas, los malos consejeros que inducen al profesional a elegir un camino erróneo a la hora de decidir una intervención de este tipo.

Al profesional se le pueden presentar tres situaciones distintas en este campo:

1. Diente que, por las causas que sean, necesita ser extraído.
2. Diente con intentos previos de extracción que han fracasado.
3. Diente ya fracturado anteriormente: en localización coronaria, cervical, radicular a diferentes alturas o con la raíz incluida.

Ante estos problemas, de presentación diferente, el profesional intentará obtener mediante una anamnesis y una exploración clínica y radiológica los datos suficientes para conocer *a priori* si esa exodoncia puede calificarse como difícil, fuente de posibles complicaciones y, por tanto, no apta para una técnica simple de aplicación de fórceps y elevadores. La primera decisión que habrá de tomarse será si se considera capaz de realizarla o es preciso referirla al cirujano correspondiente.

De esta exploración cabe deducir las siguientes indicaciones:

1. Dientes no erupcionados en situación y posición anómalas: enclavados o incluidos en situación ectópica o heterotópica y con diversas

posiciones. Todos ellos se estudiarán en el capítulo sobre retenciones dentarias.

2. Dientes erupcionados con anomalías de situación y posición que en ocasiones pueden ser extraídos por métodos simples y en otras requieren ciertos procedimientos quirúrgicos. Se describirán en este capítulo.
3. Raíces dentarias, fracturadas a distintos niveles, recientes y que, por tanto, están en contacto con la cavidad bucal a través del alvéolo o antiguas, erupcionadas o incluidas.
4. Dientes que soportan prótesis fijas con coronas que dificultan la presa o pernos que debilitan la raíz.
5. Dientes desvitalizados y de ancianos. En estos casos hay mayor fragilidad por disminución de las sustancias elásticas en las proteínas dentinarias (Schranz). Al mismo tiempo existe mayor fijación alveolar e incluso anquilosis por el aumento de la aposición de cemento en la región apical.
6. Dientes con caries muy extensas que destruyen prácticamente toda la corona. La presión con el fórceps puede ser difícil de conseguir.
7. Dientes con caries subgingivales que originan fractura en los intentos de luxación.
8. Dientes muy restaurados donde la aplicación del fórceps puede provocar el estallido de la corona.
9. Reabsorciones dentarias internas o externas por las mismas razones.
10. Dientes con raíces anómalas: accesorias, divergentes, curvas, finas, hipercementosis, septo interradicular pronunciado, etc.
11. Anquilosis dentaria con desaparición del espacio periodontal.
12. Esclerosis ósea o hipercondensación alveolar, lo que dificulta la dilatación del hueso. Se observa en algunos pacientes con procesos sistémicos, como la osteítis deformante o enfermedad de Paget y la enfermedad marmórea de los huesos. También se presenta en la osteítis condensante localizada.
13. Áreas extensas de tejido patológico peridentalario que deben ser eliminadas con el diente, lo cual, por su tamaño, no puede hacerse por vía alveolar.
14. Pacientes con antecedentes de fracturas dentarias. En estos casos hay que explorar detenidamente la existencia de alteraciones radiculares, locales o sistémicas que provocan este tipo de complicaciones. La exploración radiográfica es inexcusable.



## Técnica

Ante cualquiera de las causas enumeradas en el apartado anterior es preciso tomar la decisión de realizar la extracción por un método abierto o quirúrgico, que, como ya se señaló, comprende alguna de las fases del acto quirúrgico ya estudiado (v. cap. 9).

En realidad, las situaciones que se pueden encontrar son muy variadas:

1. Dientes enclavados o incluidos sin posibilidad de acceso directo.
2. Dientes erupcionados ectópicamente donde el acceso para la prensión con el fórceps es difícil.
3. Dientes muy destruidos o restaurados donde la prensión es imposible o muy peligrosa por el peligro de fractura.
4. Dientes con anomalías radiculares, con una o varias raíces, con hueso hipercalcificado o frágiles, donde la prensión y la luxación provocan una fractura, dentaria u ósea.
5. Raíces fracturadas, a diferentes niveles, o incluidas, donde la prensión es difícil o imposible.

Ante estos supuestos, lo que se pretende con la técnica abierta es:

- Ampliar el campo para facilitar el acceso y permitir un punto de aplicación y apoyo del instrumento en el lugar idóneo.
- Eliminar cortical externa para vencer posibles resistencias.
- Dividir el diente para extraer las raíces aisladamente, eliminando el obstáculo que representan en su conjunto.

Esto se puede conseguir por medio de:

- Un simple despegamiento gingival y una mínima ostectomía.
- Creación de un colgajo con ostectomía más o menos amplia.
- Odontosección, en dientes uni o multirradiculares, con o sin colgajo.
- Colgajo, ostectomía y odontosección.

Las situaciones y las técnicas son, pues, diversas y difíciles de sistematizar.

## Instrumental

Para estas intervenciones se precisa el siguiente instrumental: bisturí, periostótomo, separadores,

fresas redondas y de fisura montadas en pieza de mano y micromotor, jeringa y suero, escoplo, fórceps, elevadores, cucharillas, fresas para regularizar hueso, escofinas o limas, pinzas de disección y mosquitos, portaagujas, suturas montadas de 00 y 000, tijeras y aspirador quirúrgico (v. cap. 7).

Dependiendo del tipo y la magnitud de la intervención, se utilizará todo o parte del instrumental, pero bien entendido que es imprescindible que el profesional posea la dotación completa.

### DESPEGAMIENTO GINGIVAL Y OSTECTOMÍA MÍNIMA

Se realiza en casos muy favorables cuando el impedimento para realizar la prensión por el método clásico se debe a una destrucción de la corona, a una gran restauración o a restos radiculares erupcionados.

Con un periostótomo, sin necesidad de incisión y colgajo, se despega el margen gingival por vestibular y palatino o lingual. Con una fresa redonda se realiza una ostectomía mínima a la altura de la cortical externa para permitir aplicar el fórceps o el elevador a un nivel más profundo, salvando la zona debilitada del diente. Con este mínimo campo incluso se puede introducir una fresa de fisura a lo largo del espacio periodontal, posibilitando aún más la aplicación profunda del instrumental. En estos casos no es necesaria la sutura (fig. 18-1).

### COLGAJO Y OSTECTOMÍA

Es la técnica más utilizada; comprende prácticamente todos los tiempos del acto quirúrgico y requiere cierto hábito por parte del profesional.

Se emplea en dientes enclavados o incluidos, en dientes erupcionados con impedimentos mecánicos por anomalías radiculares o esclerosis ósea, en coronas muy destruidas y en raíces profundas o incluidas.

**Incisión.** Según la necesidad del campo óseo se elige uno u otro tipo de las incisiones conocidas: Neumann total, parcial o Partsch. Las primeras son más frecuentes. La de Partsch se emplea preferentemente para restos apicales. La incisión seguirá los principios ya expuestos en el capítulo 10. Se practicará siempre por vestibular.



Fig. 18-1. Despegamiento gingival y ostectomía mínima.

**Preparación del colgajo.** Se despega la fibromucosa y el periostio con un periostótomo hasta conseguir visualizar la cortical externa y obtener la extensión necesaria de acuerdo con el obstáculo radicular u óseo. Este colgajo se mantiene apartado con un separador de tipo Langenbeck o Farabeuf o con el mismo despegador.

**Ostectomía.** Es el paso fundamental en estas intervenciones. Consiste en eliminar el tejido óseo suficiente para conseguir un buen punto de apoyo con el instrumental específico, fórceps o elevador, o para practicar la odontosección a nivel radicular. Se realiza habitualmente con fresas redondas de tungsteno, montadas en pieza de mano, y bajo constante irrigación con suero fisiológico. La ostectomía suele realizarse de manera continua, eliminando en toda la extensión requerida la superficie cortical. Ya no se emplean las técnicas clásicas que sugerían la creación de varias perforaciones que luego se unían entre sí para retirar la cubierta ósea resultante. Tampoco es aconsejable el uso de escoplos, mucho más traumáticos para el paciente y que prolongan el tiempo operatorio.

**Extracción.** Una vez eliminada la cortical externa en mayor o menor extensión, se aplica el fórceps o el elevador siguiendo las normas ya establecidas. Si aun así hay impedimentos mecánicos para

conseguir la exodoncia, habrá que practicar una o varias odontosecciones (fig. 18-2).

**Tratamiento de la cavidad.** Es imprescindible revisar siempre el lecho alveolar, eliminar cualquier resto o cuerpo extraño, regularizar los bordes óseos cortantes y controlar la hemorragia. El curetaje se realizará siempre que se sospeche o se conozca la existencia de tejido patológico periapical. La técnica debe ser cuidadosa con el fin de evitar la lesión de las estructuras vecinas.

**Sutura.** Con la reposición del colgajo mucoperiostístico en su sitio y la sutura correspondiente se da por terminada la intervención.

#### ODONTOSECCIÓN

Consiste en la sección del diente a diferentes niveles y en distintos fragmentos para facilitar su extracción. Se basa en el viejo principio «divide y vencerás». Su práctica simplifica enormemente la exodoncia, previene una de las complicaciones más frecuentes, la fractura radicular, y convierte una extracción que puede ser muy laboriosa en algo sencillo y elegante.

Las indicaciones habituales son: dientes enclavados o incluidos, molares superiores o inferiores con coronas muy destruidas, raíces convergentes o divergentes, dientes unirradiculares con raíces incurvadas o hiper cementosis y molares temporales

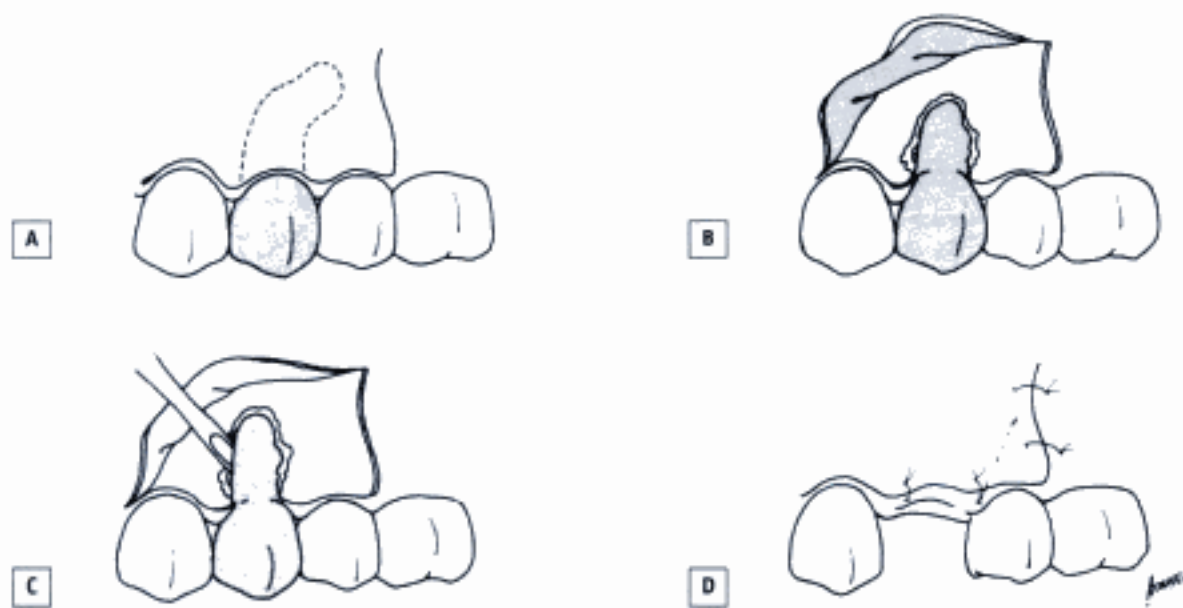


Fig. 18-2. Extracción de premolar con raíz incurvada mediante colgajo y ostectomía. A) Incisión. B) Despegamiento del colgajo y ostectomía. C) Luxación. D) Sutura del colgajo.

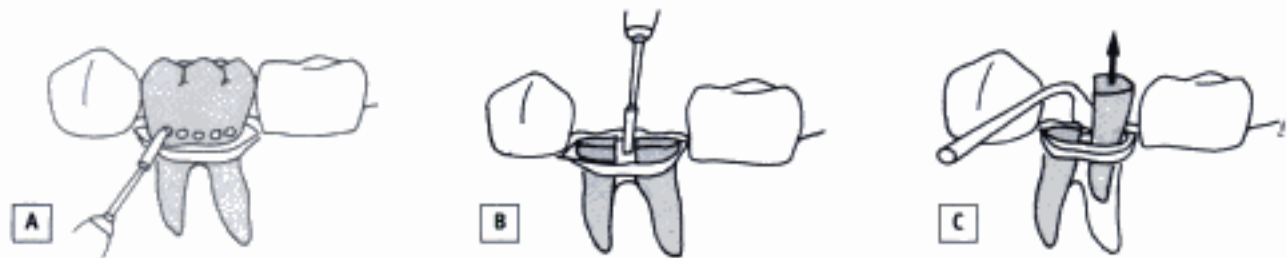


Fig. 18-3. Odontosección en molares erupcionados. A) Transversal de la corona. B) Longitudinal de las raíces. C) Luxación de las raíces.

inferiores con raíces convergentes que engloban el germen del premolar permanente.

La división dentaria se puede hacer con fresas quirúrgicas o con escoplo. Es preferible emplear fresas de fisura de tungsteno, siempre con irrigación constante para evitar calentamiento y necrosis. En las coronas dentarias se pueden emplear fresas de diamante largas y finas con turbina. No es aconsejable el uso de discos.

Se puede realizar con colgajo previo o sin él, practicando en este último caso un mínimo despegamiento para no lesionar con la fresa el margen gingival. Puede complementar la técnica de osteotomía antes descrita o utilizarse sin osteotomía.

### Odontosección en molares erupcionados

Se dan dos circunstancias distintas:

1. Coronas dentarias íntegras.
2. Coronas ampliamente destruidas por caries o por fracturas en un intento previo de extracción.

**Coronas dentarias íntegras.** Se puede realizar una sección transversal a la altura del cuello dentario con fresas de fisura sin necesidad de realizar colgajo. Una vez que la hendidura creada desde vestibular sea lo bastante profunda, se introduce un elevador recto de hoja ancha o un Winter y mediante un giro del mango se provocan la fractura y la separación de la corona. Posteriormente, con la misma fresa se hace la sección longitudinal a la altura de la unión de las dos o tres raíces, según sea el molar inferior o superior. Así aisladas, las raíces se extraen fácilmente tomándolas con un fórceps o, lo que es mejor, haciendo una aplicación del elevador (fig. 18-3).

También se practica la odontosección directamente desde la superficie oclusal dividiendo el molar en dos o tres fragmentos (fig. 18-4). En este caso, al no realizar la sección transversal previa, la odontosección longitudinal será más extensa, laboriosa y difícil de conseguir; se luxan con el elevador y se extraen con el fórceps de raíces superiores o de premolares inferiores, según sean molares superiores o inferiores. Esta práctica es común en los molares temporales inferiores con raíces muy convergentes para evitar la luxación del germen subyacente (figura 18-5).

**Coronas dentarias destruidas.** En este caso se utiliza directamente la odontosección longitudinal separando las raíces y luxándolas posteriormente con el elevador (figs. 18-6 y 18-7). La tracción final se puede realizar con el fórceps de raíces correspondiente. Ya se mencionó en el capítulo anterior cómo se realiza la separación de las raíces de un molar inferior con corona ampliamente destruida mediante un fórceps «cuerno de vaca» aplicado a la altura de la bifurcación radicular.

### Odontosección en dientes unirradiculares

Se realiza generalmente en premolares u otros dientes del grupo incisivo canino que presentan la

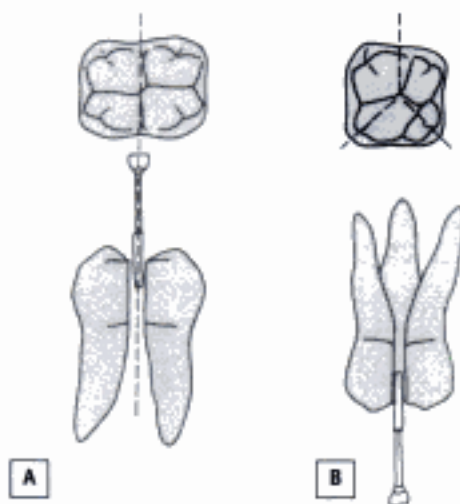


Fig. 18-4. Odontosección directa desde la superficie oclusal en: A) Molar inferior (dos fragmentos). B) Molar superior (tres fragmentos).

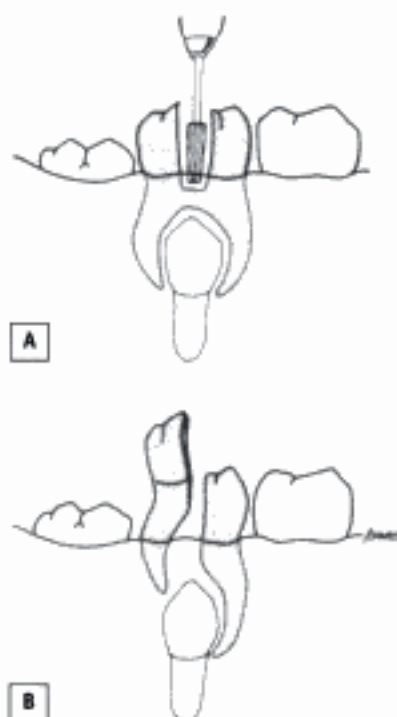


Fig. 18-5. Odontosección en molar temporal inferior con raíces convergentes. A) Sección longitudinal. B) Extracción de ambos fragmentos con elevador o fórceps.

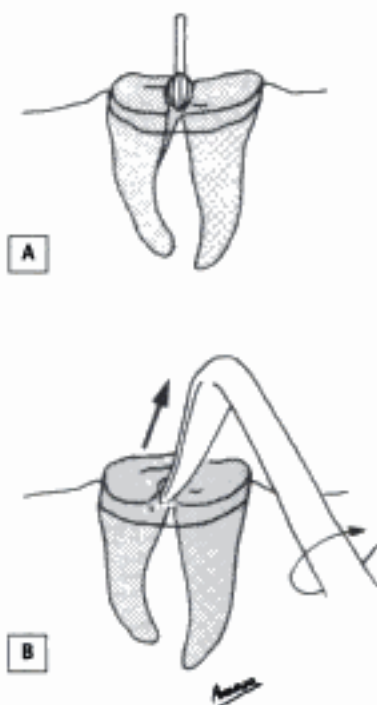


Fig. 18-6. A) Odontosección longitudinal en molar inferior con corona destruida. B) Luxación de las raíces con un elevador de Winter.

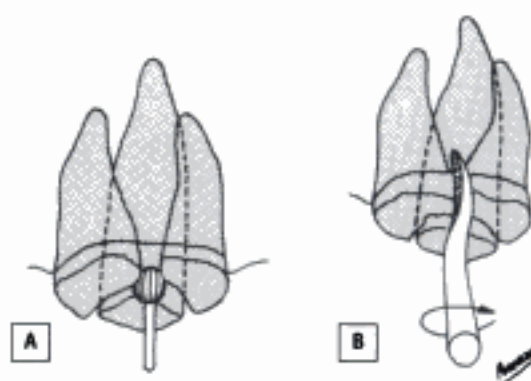


Fig. 18-7. A) Odontosección longitudinal en molar superior con corona destruida. B) Luxación de las raíces con un elevador recto.

raíz muy curvada o hipercementosis. En estos casos se practica una intervención a colgajo, una ostectomía amplia hasta llegar a la zona curvada de la raíz y en esa zona se lleva a cabo la odontosección radicular; después se luxa el fragmento apical por apalancamiento con los puntos de aplicación necesarios. Esta técnica es habitual en la extracción de caninos superiores incluidos cuya raíz esté fuertemente incurvada.

Rara vez se utiliza en los primeros premolares superiores. Se intenta hacer una presa directa con el fórceps y se luxa con sumo cuidado el diente. Cuando hay una raíz bifida muy manifiesta, es posible realizar una odontosección según el plano frontal, separando la raíz vestibular de la palatina. Posteriormente se extraen ambas, por separado, con el fórceps de raíces o con elevadores directamente.

#### OPERACIÓN A COLGAJO CON OSTECTOMÍA Y ODONTOSECCIÓN

Es la combinación de todos los tiempos quirúrgicos posibles y tiene su máxima aplicación en el tratamiento quirúrgico de los dientes retenidos, bien sean enclavados o incluidos. Estas técnicas se estudiarán en los capítulos correspondientes.

#### EXTRACCIÓN DE RAÍCES

Es éste un tema relevante en la práctica de la exodoncia tanto por la frecuencia con que se presentan estas situaciones como por la importancia que les suelen dar los pacientes.

Aunque hay profesionales que aconsejan una actitud no intervencionista en los casos en que la raíz no presenta signos de infección evidente y se encuentra más o menos profundamente incluida,

nuestra opinión al respecto es que toda raíz debe ser extraída para evitar posibles complicaciones. Sólo en casos muy especiales es aconsejable retrasar la intervención.

La sistematización es muy difícil, puesto que son múltiples las formas de presentación. Desde un punto de vista práctico, se presentan las siguientes:

1. Raíces fracturadas como complicación inmediata de la exodoncia:
  - a) En localización cervical.
  - b) A lo largo de la raíz, en diferentes zonas.
2. Raíces abandonadas, no relacionadas con una extracción inmediata. Pueden encontrarse:
  - a) Erupcionadas en la cavidad bucal, bien porque son consecuencia del proceso evolutivo de una caries que ha destruido completamente la corona dentaria, bien porque emergen secundariamente, en un proceso de «expulsión», tras permanecer un tiempo determinado incluidas en el hueso.
  - b) Inmediatamente submucosas.
  - c) Incluidas a mayor o menor profundidad en el grosor óseo.
  - d) Erupcionadas, submucosas o incluidas debajo de una prótesis fija cementada a los dientes adyacentes.

## Técnica

La técnica de extracción es la aplicación a cada caso particular de los métodos que se han estudiado en los capítulos anteriores. La dificultad téc-

nica varía extraordinariamente; mientras existen casos particularmente sencillos de aplicación simple del fórceps de raíces, hay otros de ápices incluidos en profundidad que requieren un amplio colgajo y la ostectomía correspondiente.

La técnica, por tanto, puede ser cerrada, por vía alveolar, utilizando fórceps y elevadores, o abierta, como extracción quirúrgica que precisa colgajo y ostectomía.

### Raíces erupcionadas o fracturadas en zona cervical

En estos casos, siempre se intenta primero un método cerrado. Se aplica el fórceps correspondiente de raíces haciendo la presa lo más profunda posible, sobre tejido dentario indemne para evitar nuevas fracturas. Es aconsejable utilizar previamente el elevador recto de hoja ancha para producir la luxación radicular, bien sea por efecto de cuña o por apalancamiento con diferentes puntos de apoyo (figs. 18-8 y 18-9). En los casos de raíces erupcionadas de larga evolución, la extracción es muy sencilla. Cuando la luxación no se consigue o la presión con el fórceps no es posible, este último se aplicará tomando con la valva vestibular parte de la cortical externa, para lo cual es necesario despegar ligeramente la fibromucosa gingival (fig. 18-10). Esta técnica requiere una buena aplicación de la valva interna sobre la superficie correspondiente de la raíz y tiene el inconveniente de que parte de la cortical externa se fractura y elimina junto con el diente. Sin embargo, esta desventaja carece de importancia si con ella se evita realizar la ostectomía.

Si pasado un tiempo prudencial, no más de 5 min, los intentos con estas técnicas resultan fallidos, es necesario pasar a un método abierto. Se tratará en este caso de raíces anquilosadas, desvitalizadas, con



Fig. 18-8. Extracción de raíces con fórceps de bayoneta.



Fig. 18-9. Luxación de raíces con elevador recto. Efecto de cuña y movimientos de apalancamiento.

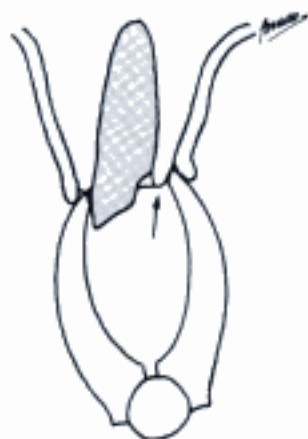


Fig. 18-10. Extracción de raíz dentaria con fórceps aplicando la valva palatina sobre la cortical.

hipercementosis o con anomalías de forma. Se realiza entonces un colgajo vestibular, la osteotomía necesaria y la aplicación del elevador sobre un punto ideal. En este caso es conveniente practicar un pequeño orificio o muesca en la superficie radicular accesible para que sirva de punto de aplicación a la punta del elevador.

#### Raíces fracturadas a niveles más o menos altos, inmediatas a la extracción

Ante estas situaciones caben las siguientes actitudes: intentar continuar la exodoncia por vía alveolar o realizar una intervención a colgajo.

En la exodoncia por vía alveolar se aplica un elevador recto de hoja estrecha y fina entre el hueso alveolar y la superficie externa de la raíz, utilizando un efecto de cuña con ligeros movimientos de rotación (v. fig. 17-33). Cuando no haya espacio para introducir la hoja del elevador, se puede crear mediante una fresa de fisura fina, haciendo una osteotomía perirradicular.

En los dientes con varias raíces se facilita la extracción eliminando el tabique óseo interradicular, con lo cual es posible aplicar la punta del elevador sobre la raíz (fig. 18-11) o incluso, practicando una muesca con una fresa redonda, introducir un pequeño instrumento acodado que traccione del resto radicular (fig. 18-12).

Se debe actuar en primer lugar sobre la raíz más favorable.

En las raíces fracturadas que previamente han sido luxadas se puede intentar su extracción introduciendo un instrumento de endodoncia en el conducto, aunque la maniobra no es fácil dado que la fractura radicular suele ser «en pico de flauta», o incluso «ensartando» el extremo radicular con una fresa (fig. 18-13).

Una última posibilidad consiste en desgastar casi totalmente la raíz por medio de una fresa redonda de tungsteno. Antes de terminar esta operación, la superficie más apical de la raíz se desprende por la propia vibración de la fresa. Sólo estaría indicado este método en casos de ápices fracturados, generalmente acodados o con hipercementosis, cuando el profesional no esté capacitado para practicar una operación a colgajo.

En todas estas intervenciones por vía alveolar hay que extremar las precauciones con el fin de no desplazar la raíz a cavidades anatómicas vecinas, por lo normal al seno maxilar.

Cuando fracasen los procedimientos anteriores, se optará por una técnica abierta siguiendo las normas ya reseñadas. La técnica abierta facilita la extracción y la hace casi siempre más breve, con menos complicaciones y con un mejor período postoperatorio.

#### Raíces incluidas a mayor o menor profundidad

Las posibilidades son: raíces inmediatamente submucosas o incluidas en el hueso.

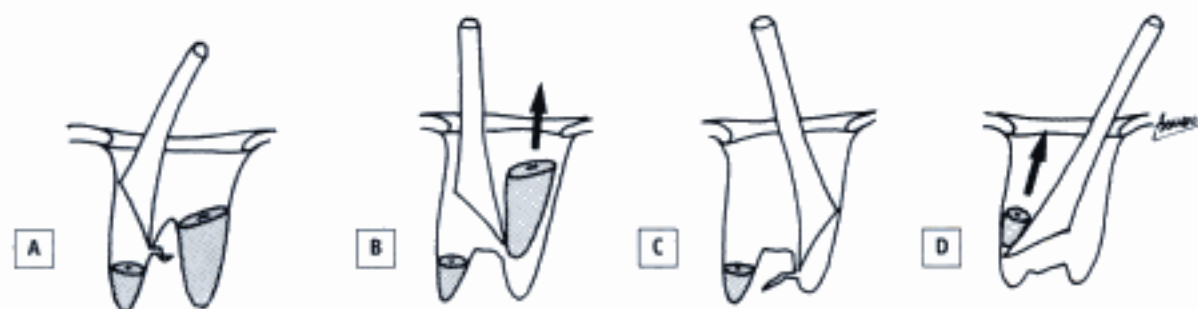


Fig. 18-11. Eliminación del tabique interradicular (A y C) para facilitar la exodoncia de raíces con un elevador de Winter (B y D).

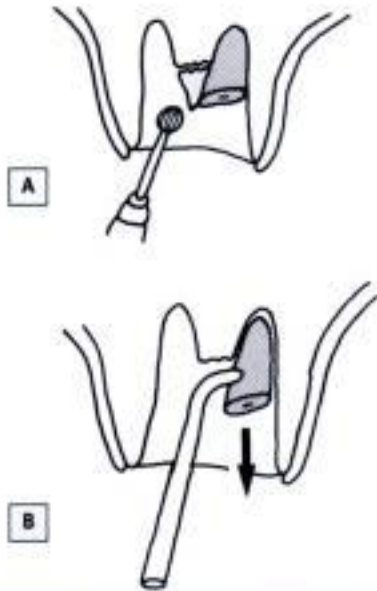


Fig. 18-12. A) Eliminación de tabique interradicular. B) Extracción de raíz por medio de la tracción con un instrumento aplicado a la muesca realizada previamente.

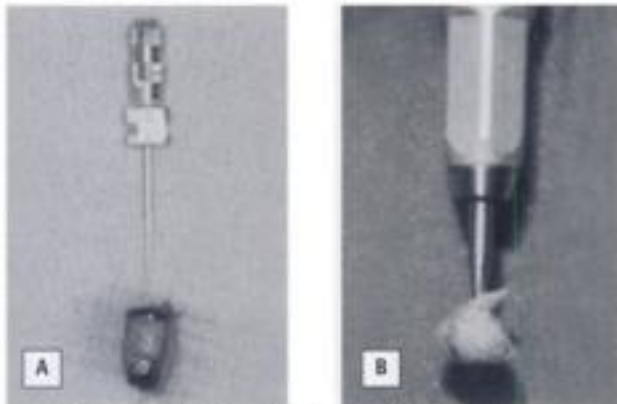


Fig. 18-13. Eliminación de resto radicular mediante un instrumento de endodoncia (A) o con la ayuda de una fresa (B).

En lo que se refiere a las que se encuentran sólo cubiertas por la mucosa, basta una simple incisión y un mínimo despegamiento para acceder a ellas y aplicar luego el elevador o el fórceps de raíces.

Si están alojadas dentro del hueso, es necesaria una intervención a colgajo, eligiendo la incisión adecuada, la ostectomía al nivel que se precise, la eliminación de la raíz y la reposición y sutura del colgajo (fig. 18-14).

Cuando los pacientes sean desdentados, en cuyo caso es difícil ubicar la raíz y, por tanto, el acceso quirúrgico, se colocará previamente un elemento

de contraste (aguja) y se practicará una radiografía periapical; una proyección oclusal permitirá la localización exacta, vestibular o lingual.

### Raíces situadas debajo de una prótesis fija

Pueden encontrarse parcialmente erupcionadas, submucosas o intraóseas.

En el primer caso se intenta una simple luxación con elevadores. Si fracasa o se encuentra submucosa, se realiza un colgajo por vestibular, la ostectomía necesaria y la extracción. Cuando las raíces estén incluidas, será necesario siempre el acceso mediante un colgajo vestibular (fig. 18-15). No hace falta remover la prótesis.

## EXTRACCIÓN DE DIENTES ERUPCIONADOS CON ANOMALÍAS DE POSICIÓN O SITUACIÓN

Comprende este apartado una serie de casos clínicos que están a caballo entre las exodoncias simples y las complicadas. Son dientes que precisan ser extraídos por razones propias o por causas protésicas, ortodóncicas o estéticas.

Suelen ser dientes que han erupcionado, pero que presentan anomalías de posición o situación, dirigiéndose o colocándose en vestibular, lingual o palatino.

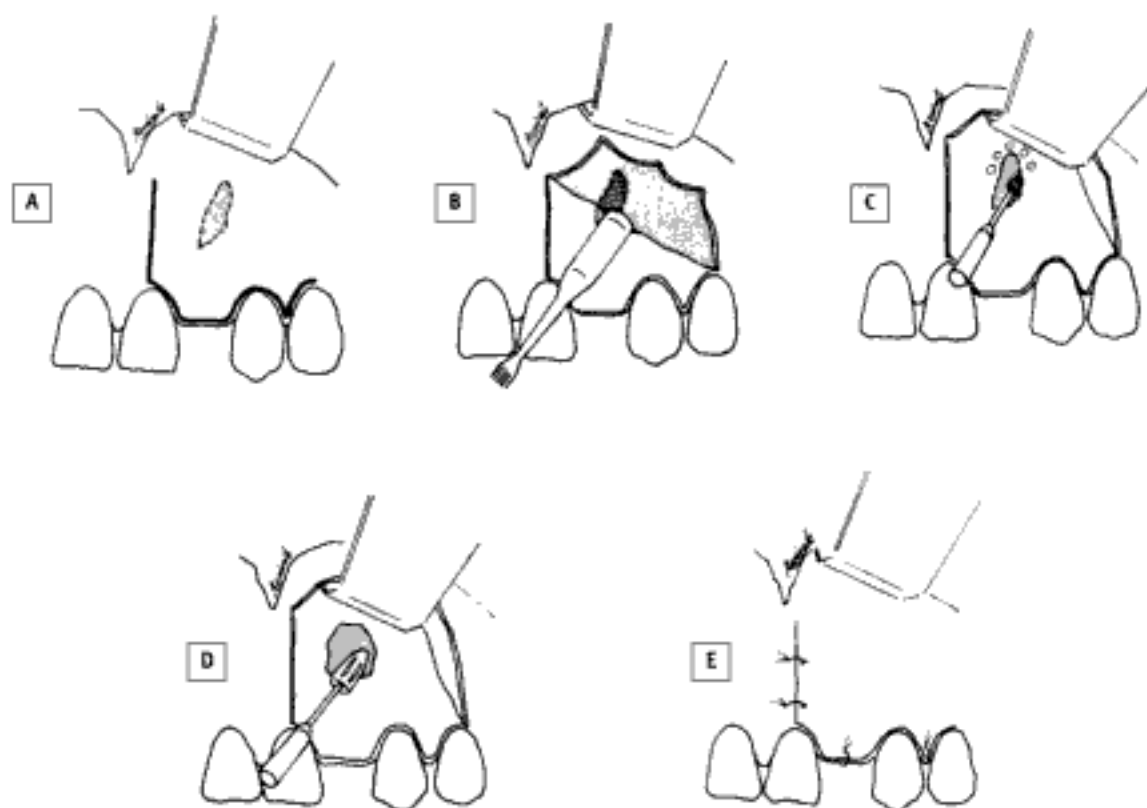
Entre los dientes, los que más a menudo presentan estas anomalías son los incisivos, los caninos y los premolares.

### Técnica

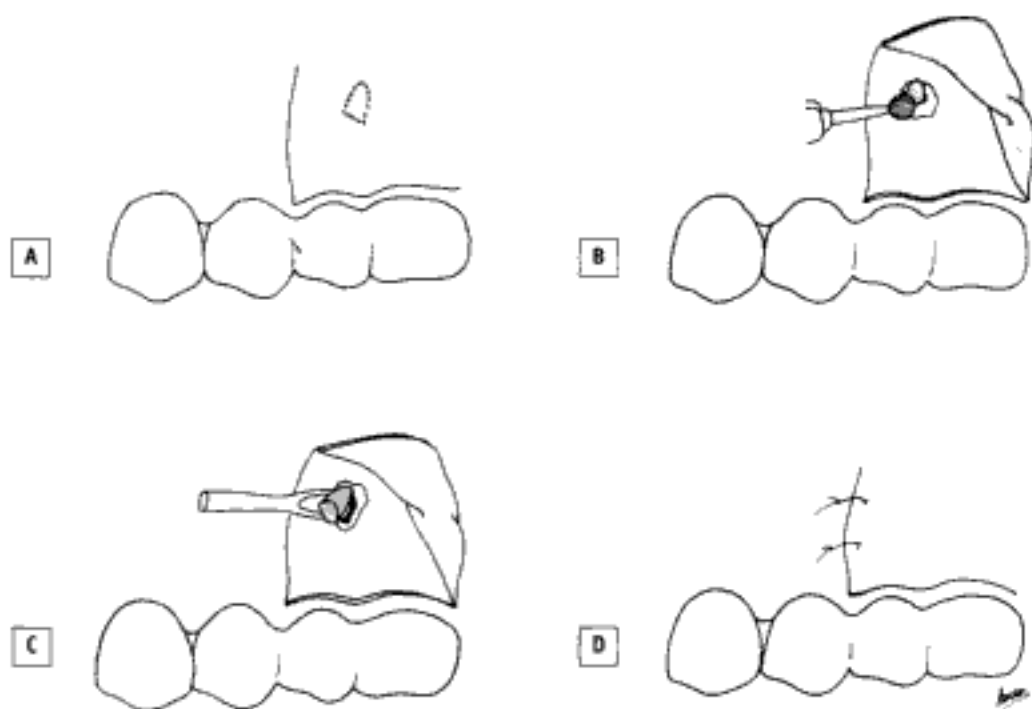
Como señalaba Ries Centeno, hay que buscar siempre la vía de menor resistencia y cumplir la ley del menor traumatismo.

En ocasiones es suficiente una aplicación simple del fórceps; en otras se precisa una presa especial; a veces es necesario realizar un mínimo colgajo, ostectomía y odontosección.

**Incisivos superiores e inferiores en vestibular, lingual o palatino.** Debido al apiñamiento dentario y al poco espacio que queda en una de las vertientes del diente, interna o externa, es prácticamente imposible aplicar las valvas del fórceps. En ocasiones se puede hacer una prensión especial, colo-



**Fig. 18-14.** Extracción de una raíz incluida. A) Incisión de Neumann. B) Despegamiento del colgajo. C) Osteotomía. D) Regularización ósea tras la extracción. E) Reposición del colgajo y sutura.



**Fig. 18-15.** Extracción de una raíz incluida debajo de una prótesis fija. A) Incisión. B) Despegamiento del colgajo y osteotomía. C) Eliminación del resto radicular. D) Reposición del colgajo y sutura.



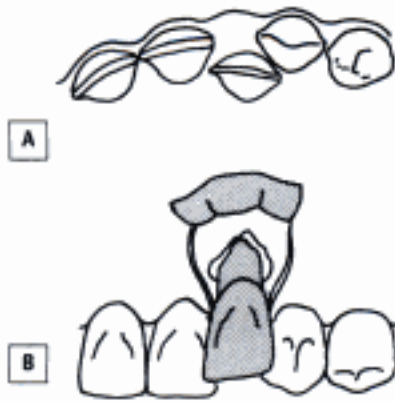


Fig. 18-16. A) Exodoncia de incisivo lateral superior situado en palatino. B) Creación de un pequeño colgajo y mínima osteotomía.

cando las valvas por mesial y distal del diente, y complementando con apalancamiento con elevador, igualmente desde mesial y distal. Si estos intentos no dan resultado, se practica un pequeño colgajo en el lado donde está situado el diente y tras una osteotomía se consigue la luxación (fig. 18-16).

**Caninos superiores e inferiores en vestibular.** Pueden erupcionar más o menos ectópicamente por falta de espacio. Si tienen la raíz recta, se hace una presa mesiodistal y con movimientos de rotación se puede conseguir la luxación. Si no se alcanza, se practica una incisión angular o una de tipo Neumann con dos trazos verticales de descarga, se realiza una osteotomía alrededor del cuello del diente, se luxa y se extrae finalmente con fórceps (fig. 18-17).

**Caninos y premolares superiores en palatino.** Es frecuente encontrar estas situaciones, pu-

diendo estar totalmente erupcionados o enclavados, perforando la fibromucosa palatina. Presentan más problemas los caninos, ya que pueden tener la raíz incurvada fuertemente en su extremo apical. En estos casos es conveniente hacer una incisión que rodee la corona del diente y que se prolongue hacia mesial y distal. Una vez despegado el colgajo, se hace osteotomía con fresa de fisura rodeando el cuello y alcanzando el tercio externo de la raíz. Así se pueden aplicar las fuerzas de apalancamiento necesario y las valvas del fórceps (fig. 18-18).

**Premolares inferiores en lingual.** Se presentan con cierta frecuencia, encontrándose la corona total o parcialmente erupcionada en la superficie lingual mandibular. Para realizar una presa mesiodistal de la corona, es útil el fórceps de raíces inferiores que tiene las valvas en la misma dirección que el pico de loro de uso frontal (fig. 18-19). Al igual que en los casos anteriores, puede requerirse un mínimo colgajo lingual, una discreta osteotomía y la aplicación del elevador recto o de Winter (fig. 18-20).

**Extracción de dientes retenidos.** Este último apartado se refiere a los dientes cuyo tiempo de erupción ha pasado, ésta no se ha conseguido y, por tanto, permanecen en una situación incluida dentro del hueso, más o menos ectópica, o bien asoman en la cavidad bucal, enclavados contra los dientes adyacentes y en posiciones diversas.

Por tener una patología propia, en su inclusión o en los intentos de erupción, estos dientes se estudian en un capítulo aparte, el que versa sobre las retenciones dentarias.

Las técnicas específicas de extracción, basadas siempre en los procedimientos abiertos con colgajo,

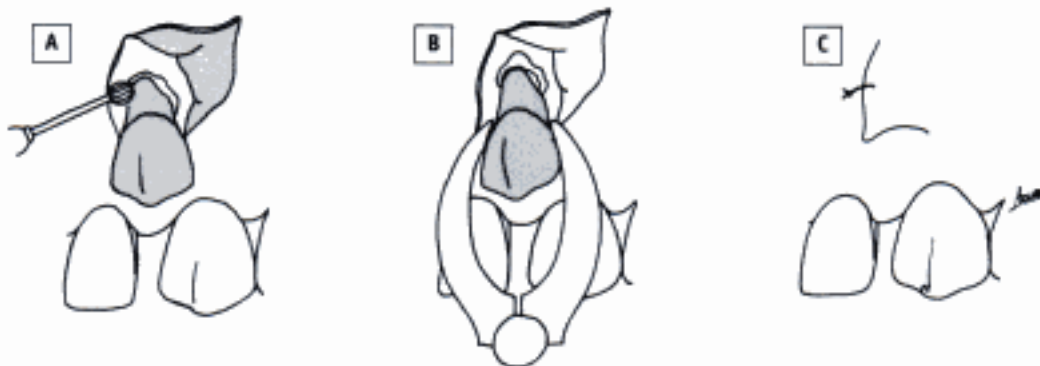


Fig. 18-17. Exodoncia de canino superior situado en vestibular. A) Colgajo y osteotomía. B) Prensión con el fórceps recto. C) Sutura del colgajo.

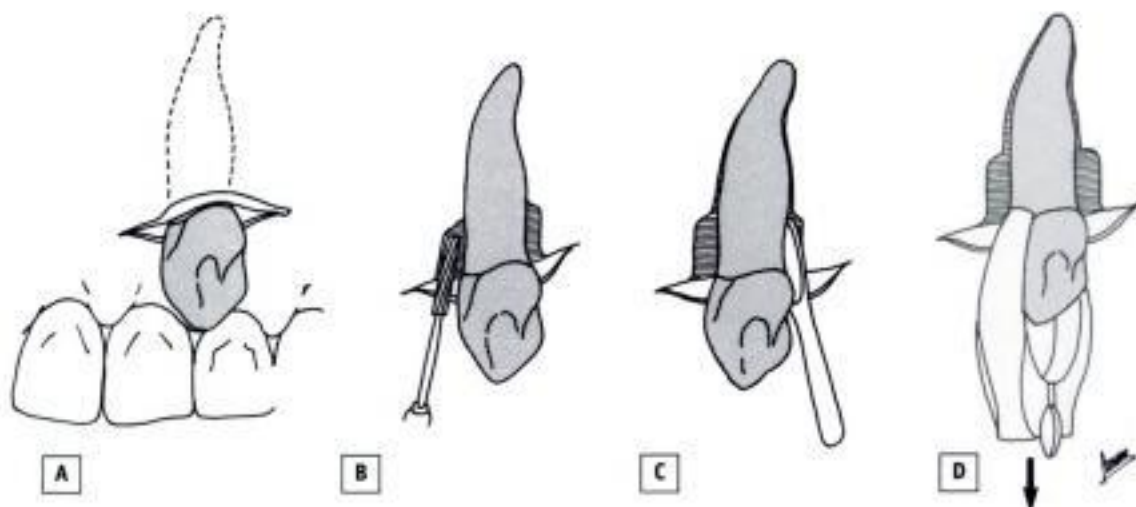


Fig. 18-18. Exodoncia de canino superior situado en palatino. A) Mínimo colgajo. B) Osteotomía con fresa de fisura. C) Apalancamiento con elevador recto. D) Aplicación del fórceps recto superior con una presión mesiodistal.

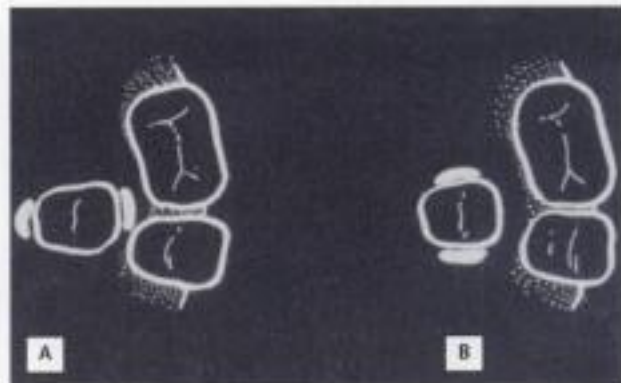
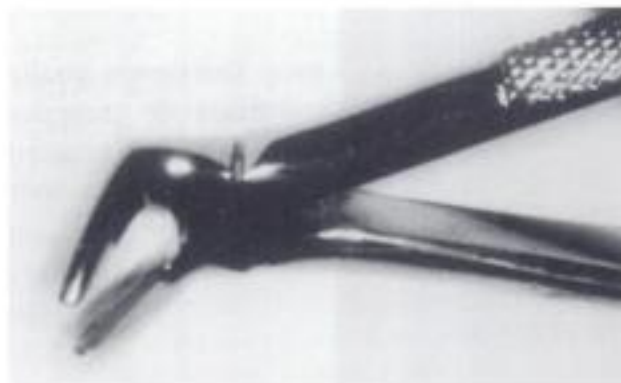


Fig. 18-19. Fórceps de raíces inferiores para ejercer presión mesiodistal de la corona dentaria de un premolar inferior en lingual (B) en lugar de la presa habitual vestibulolingual (A).

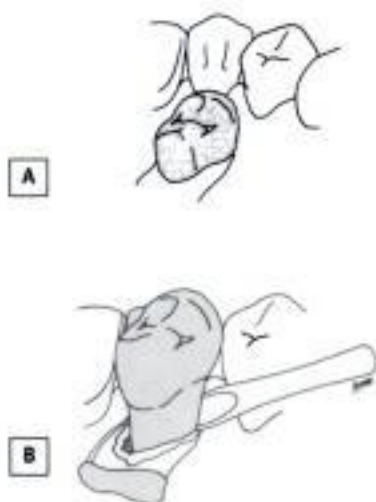


Fig. 18-20. A) Extracción de premolar inferior en situación lingual. B) Colgajo, osteotomía y luxación.

osteotomía y odontosección, se describirán en los capítulos correspondientes.

Respecto a las relaciones anatómicas de estos dientes, serán las ya expuestas hasta ahora, pero con el agravante de mayor implicación derivada del nivel de su inclusión.

El conocimiento de estas relaciones es indispensable para explicar las posibles complicaciones de estas técnicas quirúrgicas.

### NORMAS POSTEXODONCIA

En toda intervención quirúrgica existen una serie de medidas y precauciones, tanto locales como generales, que deben ser cumplidas para conseguir un período postoperatorio normal. No cabe duda de que estos cuidados merecen también atención

en las técnicas de cirugía bucal. Sin embargo, la exodoncia, práctica la mayoría de las veces rutinaria, carece de estas medidas.

Se van a enumerar unas normas comunes para todo tipo de exodoncias, bien sean simples o complicadas, que se describen a continuación.

## Por parte del profesional

### Locales

Eliminar todo resto que quede tras la exodoncia: dientes fracturados, esquirlas óseas, obturaciones, tártaro, que el paciente no aprecia debido a la anestesia de la zona y que pueden incluirse dentro del alvéolo. Actuarían así como cuerpos extraños retrasando el proceso de cicatrización o produciendo genuinas infecciones mínimas (alveolitis) o de mayor envergadura (osteomielitis o celulitis).

- Revisar el alvéolo vacío, legar el tejido patológico periapical y constatar la formación de una mínima hemorragia que a través del coágulo correspondiente produzca la cicatrización alveolar. Este legrado será cuidadoso para evitar difundir la infección a través de trayectos vasculares, lesionar las propias estructuras vasculonerviosas o penetrar en las cavidades vecinas. Por medio de él se evitará la aparición de quistes radiculares residuales postexodoncia (v. cap. 37).
- Regularizar los bordes de la cresta alveolar cuando éstos sean cortantes y agresivos para la mucosa suprayacente. En las extracciones múltiples será necesario realizar una alveoloplastia con sutura.
- Comprimir con fuerza con los dedos pulgar e índice las corticales interna y externa para aproximar ambas y disminuir el mayor diámetro producido por la dilatación alveolar.

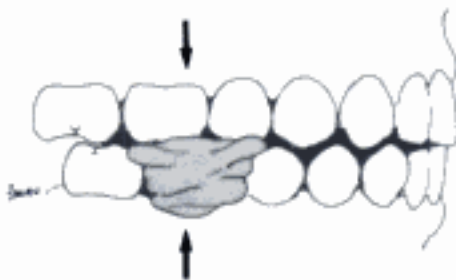


Fig. 18-21. Colocación de una gasa sobre el alvéolo vacío tras la exodoncia.

- Colocar sobre el alvéolo vacío (¡nunca dentro de él!) una gasa doblada en forma de taco para que la mantenga el paciente mediante su oclusión, durante 30 o 60 min (fig. 18-21).
- Tras una extracción simple rara vez se realiza la sutura. Aunque con ella se favorece la formación del coágulo, no hay que olvidar que las heridas postexodoncia, salvo complicaciones, evolucionan muy bien. Para aproximar los bordes gingivales, será necesario hacer una alveoloplastia. Generalmente, las suturas se retiran entre el sexto y el octavo día tras la intervención.
- Tampoco es muy frecuente realizar radiografías postoperatorias. La ventaja de practicarlas reside en razones legales, ante reclamaciones del paciente, y por motivos profesionales, para prevenir accidentes o complicaciones.

### Generales

- Prescribir analgésicos y antiinflamatorios en las extracciones laboriosas o como prevención de procesos flogósicos. Hay profesionales que utilizan ambos sistemáticamente. Nosotros no somos partidarios de ello. Se debe proscribir el uso durante el primer día de analgésicos salicilados por el peligro de hemorragia. Tampoco empleamos sistemáticamente corticoides a causa de los peligros colaterales que pueden presentar.
- Prescribir antibióticos y hemostáticos en los enfermos de riesgo, en las extracciones complicadas o cuando sean necesarios más tarde, pasadas las primeras horas.  
No es recomendable el uso sistemático de antimicrobianos en las extracciones dentarias.

### Por parte del paciente

- Reposo relativo durante el primer día en exodoncias simples y mayor prevención en las complicadas. Nos referimos a no realizar ejercicios ni movimientos bruscos.
- Mantener la gasa entre las arcadas durante los 30 o 60 min prescritos.
- Aplicar hielo en una bolsa o un paño adecuados sobre la zona intervenida, manteniéndolo sobre la superficie cutánea correspondiente 10 min de cada 30 durante las 2 o 3 primeras horas. Esta aplicación sólo se recomienda en las extracciones complicadas. La acción del frío es beneficiosa, porque evita la congestión y el edema, previene la hemorragia y los hematomas, y re-

duce el dolor debido a la disminución de la conducción nerviosa y a la menor tumefacción.

- No realizar enjuagues durante el primer día. El cepillado bucal se hará con cuidado y alejado de la zona operatoria.

Después se puede hacer con el método clásico de agua y sal (una cucharada en medio vaso de agua) o, mejor, con enjuagues de clorexidina. ¡Nunca se hará con agua oxigenada! por el peligro de destrucción del coágulo.

- El primer día la alimentación será fría y blanda o líquida.
- Si se produce hemorragia secundaria: colocar una nueva gasa, situar la cabeza en posición erguida y, en todo caso, si con estas medidas no se cohibe, avisar al profesional para que le sean aplicadas las medidas expuestas en el capítulo 12.
- No fumar durante el primer día. Según los estudios de Sweet y Butler (1979), citados por Las-

kin, en los pacientes fumadores hay una mayor incidencia de alveolitis postextracción. El tiempo de abstinencia recomendado por estos autores es de 5 días.

## BIBLIOGRAFÍA

- Edo E. Exodoncia. En: Donado M (ed.). Exploración y técnicas en cirugía oral. Madrid: Universidad Complutense, 1983.
- Favé A et al. Extractions dentaires difficiles. *Encycl Méd Chir (Paris) Stom* 22092 A 10; 2-1989, 12 p.
- Ginestet G. Atlas de técnica operatoria, cirugía estomatológica y maxilofacial. Buenos Aires: Mundi, 1967.
- Kruger G. Cirugía buco-máxilo-facial. Buenos Aires: Panamericana, 1986.
- Laskin DM. Cirugía bucal y maxilofacial. Buenos Aires: Panamericana, 1987.
- Ries Centeno GA. Cirugía bucal. Buenos Aires: El Ateneo, 1987.

## Accidentes y complicaciones en exodoncia

M. Donado Rodríguez

### INTRODUCCIÓN

Se describen en este capítulo los accidentes o las complicaciones que pueden surgir en el transcurso del propio acto quirúrgico o, de manera tardía, como consecuencia de éste. Se hace una breve referencia a las hemorragias en exodoncia, ya que las hemorragias como tales fueron estudiadas en el capítulo 12. Por último, se dictan las normas que hay que tener en cuenta para realizar la profilaxis de estas complicaciones.

### COMPLICACIONES

En el lenguaje profesional, e incluso en los diferentes libros de texto, se usan indistintamente los términos «accidente» y «complicación».

Desde un punto de vista académico, el diccionario define «accidente» como el fenómeno o suceso espontáneo o imprevisto, generalmente desagradable, que aparece en un individuo sano o en el curso de una enfermedad; la «complicación» sería el fenómeno que sobreviene en el curso de una enfermedad, sin ser propio de la misma, y que generalmente la agrava.

Aunque individualmente hay diferencias entre ambas expresiones, y en medicina existen claros ejemplos, en este capítulo estos matices son puramente semánticos. Por ello, se va a utilizar a partir de ahora el término «complicación».

Las complicaciones se dividen clásicamente en inmediatas y mediatas. Las inmediatas son las que ocurren en el momento de la intervención; las mediatas pueden ser secundarias o tardías.

Para su descripción se atenderán estos dos amplios apartados, haciéndolo por orden de mayor a menor frecuencia y junto a las causas se comentarán los tratamientos oportunos y las medidas profilácticas para evitarlas.

### Complicaciones inmediatas

Sucedan durante la exodoncia. Prácticamente son siempre de carácter local. Las de alcance general lo son por la anestesia, y pueden presentarse como cuadros de dolor torácico o abdominal, dificultad respiratoria o alteraciones del nivel de conciencia (mareo, síncope, confusión, estupor y coma). El episodio más común es el mareo, que aparece en pacientes lábiles vegetativos durante las maniobras, más o menos laboriosas, de la extracción o por el simple hecho de ver el diente ya extraído.

Las complicaciones inmediatas, locales, se pueden clasificar, desde un punto de vista práctico, en los grupos siguientes.

#### Dentarias

Algunas son imputables al profesional que no prestó la atención necesaria por falta de estudio previo, exceso de prisas, etc., o no empleó una técnica adecuada para el caso; otras se deben a las dificultades inherentes a cada diente, y en otras son las características anatómicas de la región donde se encuentra el diente las culpables directas de la complicación.

#### FRACTURAS DEL PROPIO DIENTE

Son las más frecuentes. Decía Ries Centeno que «la fractura es un accidente evitable en una gran proporción de los casos; el estudio radiológico previo impone la técnica; sólo en las exodoncias efectuadas "a ciegas" se explican estos accidentes». Y Dechaume señalaba: «ante un diente fracturado es preferible buscar las causas de la fractura que criticar a quien la hizo». Lo ideal sería buscar antes de la extracción esas posibles causas para prevenir la fractura.

Pueden presentarse fracturas en la corona, el cuello, la raíz o el ápice (fig. 19-1).

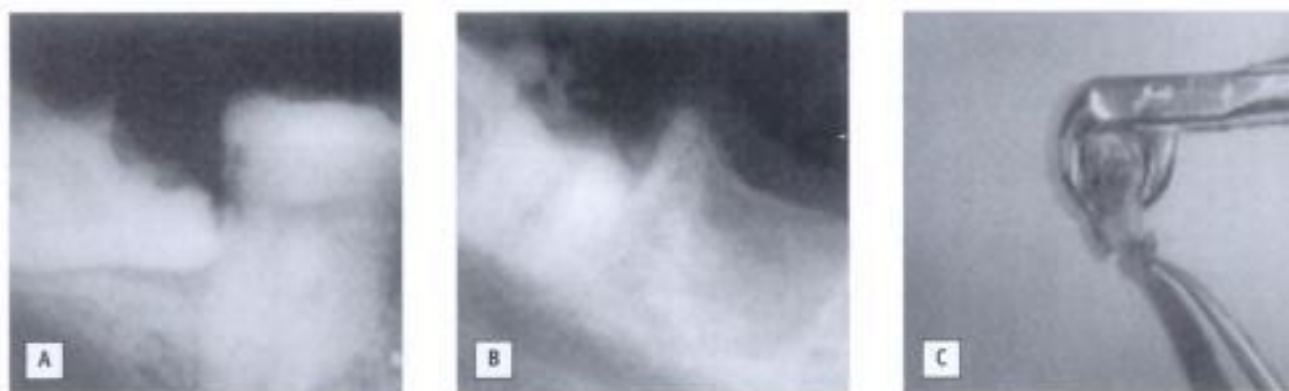


Fig. 19-1. Fracturas dentarias. A) Coronaria. B) Cervical. C) Apical.

Las causas más frecuentes son una técnica inadecuada en la que las fases de prensión, luxación y tracción no han sido bien realizadas. Otras veces se debe considerar la necesidad de practicar una exodoncia quirúrgica. Un estudio clínico detallado que informe sobre la destrucción coronaria, una anomalía de posición, fragilidad dentaria (dientes desvitalizados o en ancianos) o esclerosis ósea, junto con la exploración radiográfica que informe sobre el número y la disposición radicales, llevarán a realizar la extracción abierta en principio. Este estudio clínico y radiográfico constituye la mejor profilaxis que se puede emplear.

El tratamiento dependerá del tipo de fractura. Si es una fractura coronaria o cervical, se puede intentar la extracción por vía alveolar. Si es radicular o apical, habrá que aplicar las normas ya expuestas para extracción de raíces. Pensamos que los restos radiculares deben eliminarse siempre y si por razones muy especiales éstos se dejan, ello será con el consentimiento del paciente.

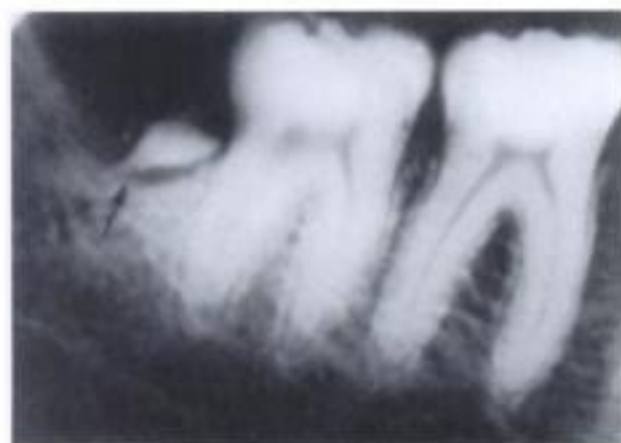


Fig. 19-2. Abandono de la cara mesial de un tercer molar retenido en posición mesioangular.

En este sentido es necesario matizar muy bien radiográficamente para discernir lo que es un auténtico resto radicular de una zona de condensación ósea. En estos casos las radiografías intrabucales serán las más útiles.

Cuando se realiza la extracción de dientes retenidos, es frecuente, en los terceros molares inferiores en posición inclinada hacia mesial, practicar un corte de la cara mesial del cordal para permitir la luxación. Una complicación sería, en este caso, abandonar este resto dentario en el alvéolo, con los problemas infecciosos que ello puede ocasionar. Debe ser eliminado siempre (fig. 19-2).

#### FRACTURA O LUXACIÓN DEL DIENTE ADYACENTE O ANTAGONISTA

Esta complicación casi siempre se presenta debido a una mala técnica de aplicación del fórceps o del elevador, o bien en la fase quirúrgica.

Así, el uso de un fórceps con valvas demasiado anchas puede fracturar o luxar el diente adyacente en las maniobras de luxación. La tracción incontrolada de un diente inferior podría provocar la fractura del diente antagonista con el dorso del propio fórceps.

La mala aplicación del elevador, utilizando como punto de apoyo el diente vecino, conduce a la luxación o a la fractura de éste si está debilitado o reconstruido. El empleo de una técnica ya abandonada, con el denominado fórceps de Phisick, para extraer el tercer molar inferior apoyándose en el segundo, puede terminar igualmente en la luxación de ambos dientes.

En las técnicas abiertas, por el mal uso de las fresas quirúrgicas pueden lesionarse los dientes vecinos. Esto suele ocurrir fundamentalmente en los dientes retenidos (fig. 19-3).

La mejor profilaxis será el desarrollo de una depurada técnica.

El tratamiento se hará de acuerdo con la lesión.

Si son fracturas coronarias, de diferente entidad, requerirán reconstrucción odontológica con o sin tratamiento endodóncico. Las fracturas cervicales o coronarias altas necesitan tratamiento de conductos, fijación de pernos y reconstrucción protésica.

Si se produce una ligera subluxación, lo más indicado es el reposo de la zona durante varios días con una dieta blanda. Si hay movilidad acusada, se debe ferulizar mediante ligaduras de alambre, bandas o brackets de ortodoncia con alambre o férulas de compuesto. Se mantendrá entre 2 y 4 semanas.

Si la luxación es completa, se hará un reimplante inmediato en buena posición y la ferulización oportuna.

Esta avulsión puede ocurrir con relativa frecuencia, cuando los profesionales son muy inexpertos, en los gérmenes de los premolares inferiores subyacentes a molares temporales con raíces muy convergentes. La extracción del molar, sin atender estas precauciones, o los intentos de elevar una raíz fracturada pueden producir la avulsión del premolar. La reimplantación se hará de inmediato (fig. 19-4).

**ERROR DE DIENTE**

Estos casos son imputables a una mala exploración o a admitir la apreciación del paciente de lo que no es más que un dolor reflejo. La mejor manera de evitar este error es escuchar al paciente y explorar clínica y radiológicamente la región que presenta el problema.

Si, a pesar de realizar una buena identificación del diente, se extrae otro por absurda equivocación, se reimplantará inmediatamente.

En algunas anomalías en que existe fusión de dos dientes a nivel cementario, como es el caso de la figura 19-5, se elimina el diente adherido junto al que se desea extraer. Es más frecuente a la altura del tercero y segundo molares.

**Óseas**

Al igual que las fracturas dentarias, las óseas son muy frecuentes. Son producto de las condiciones anatómicas y de las relaciones entre dientes y corticales óseas que se consideran en capítulos anteriores. Además, hay que contar también con el factor yatrógeno: la falta de protección de las láminas óseas, sobre todo la externa, en los intentos de extracción, así como la ausencia de ostectomía y

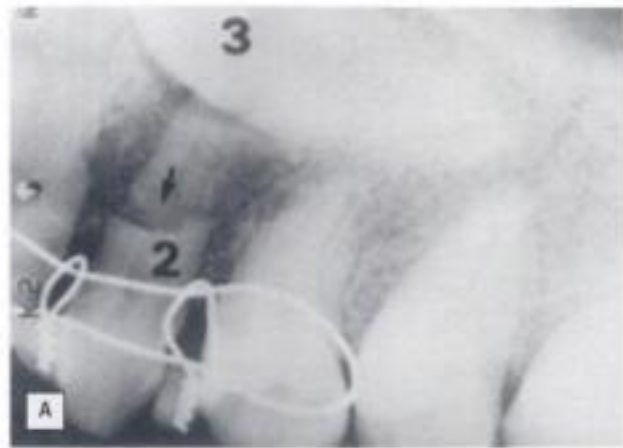


Fig. 19-3. Lesión del incisivo lateral en el intento de extracción del canino. A) Radiografía con la ferulización de los dientes. B) Lesión del diente.



Fig. 19-4. Extracción del germen permanente en la exodoncia del molar temporal.

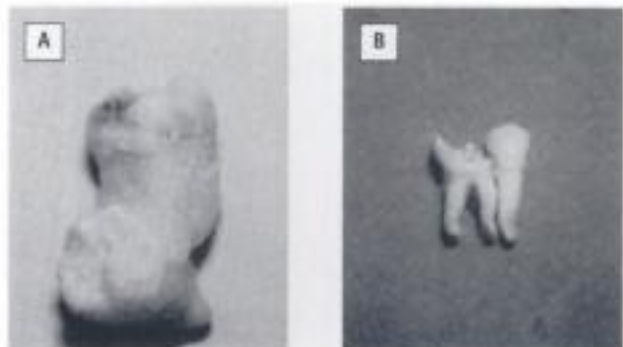


Fig. 19-5. A) Fusión del segundo y tercer molares. B) Fusión de premolar y molar.

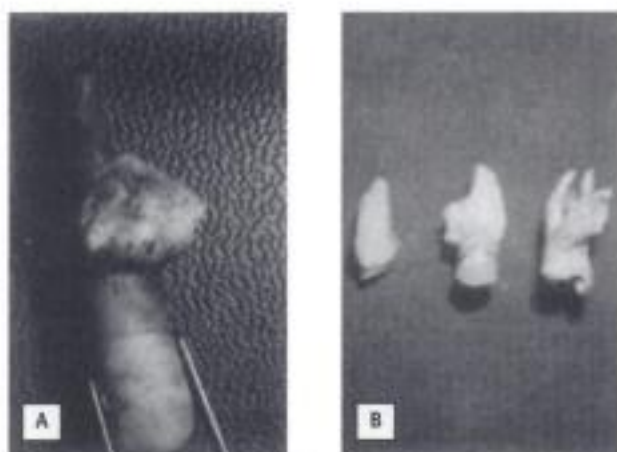


Fig. 19-6. A) Fractura de la cortical externa a la altura del canino superior. B) A la altura del primer molar, premolar e incisivo.



Fig. 19-7. Ligadura con alambre para la contención de una fractura cortical extensa: despegamiento mínimo mucoperióstico, alveoloplastia, fijación con alambre anudado en el vestibulo y sutura de los bordes mucosos.

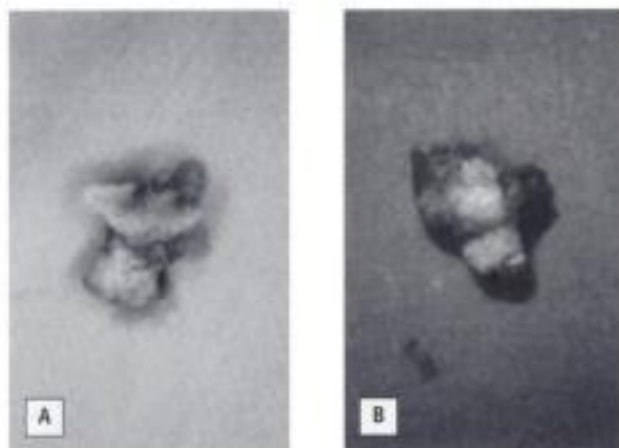


Fig. 19-8. Fractura parcial de tuberosidad maxilar en la extracción del tercer molar (A) y el segundo molar (B).

odontosección en las exodoncias que se prevén laboriosas, pueden conducir a este tipo de complicaciones.

#### FRACTURAS DEL TABIQUE INTERRADICULAR Y DEL BORDE ALVEOLAR

Son muy frecuentes y presentan diferentes aspectos e importancia según su extensión y relación con el periostio.

Se deben a problemas técnicos, existencia de hueso poco elástico, dientes prominentes en la cortical externa muy fina o raíces muy convergentes que incluyen un tabique óseo considerable.

Suelen tener poca trascendencia y, si los fragmentos óseos son pequeños, se eliminan sin más problemas. Su abandono puede contribuir a procesos infecciosos de tipo alveolitis o a la eliminación del secuestro. La mayoría de las veces se adhieren firmemente al diente y se eliminan con él. Las fracturas de la cortical externa son más frecuentes a la altura de los caninos y primeros molares superiores, en dientes que permanecen aislados o que han tenido infección previa (fig. 19-6). Es necesario regularizar los bordes para evitar irritaciones y necrosis mucosas.

Si los fragmentos son más grandes y están adheridos al periostio, recibiendo la vascularización correspondiente, se deben conservar suturando los bordes mucosos entre sí. Si son mayores, cabe utilizar para su fijación miniplacas con microtornillos o suturas alámbricas semejantes a las de traumatología, haciendo pasar el hilo de vestibular a lingual o palatino despegando ligeramente la mucosa y realizando perforaciones en las corticales óseas. La ligadura se puede dejar o retirar pasadas 4 semanas (figura 19-7).

#### FRACTURAS DE LA TUBEROSIDAD

Puede suceder en la extracción del segundo o tercer molares superiores cuando los molares son grandes, están firmemente insertados o retenidos o la técnica es excesivamente brusca.

La tuberosidad puede fracturarse parcialmente o en su totalidad (fig. 19-8). Si es un fragmento pequeño, está desprendido y no hay comunicación con el seno, la sutura mucosa es suficiente.

Si se moviliza la tuberosidad completa, será mejor desistir de la extracción y ferulizar el diente implicado al resto de los molares anteriores mediante una ligadura o una barra con férula de compuesto. Una vez consolidada la fractura, se hará la extracción con colgajo y ostectomía para debilitar las resistencias. Cuando sea necesario realizar la extrac-





Fig. 19-9. Ápice radicular en el seno maxilar tras la extracción de un segundo premolar con tres raíces. Evolución de 10 años.

ción en el acto, se hará con sumo cuidado, despegando la mucosa para obtener un buen campo y expandiendo con un escoplo la cortical externa del diente responsable. Después se terminará con las medidas ya referidas.

En este tipo de fracturas existe el peligro de que se produzcan hemorragias del plexo pterigoideo, la apertura del seno maxilar y las implicaciones protésicas por pérdida de un buen elemento de retención como es la tuberosidad. Las ligaduras de los vasos sangrantes, la sutura de la mucosa dislacerada y la plastia para cerrar la comunicación bucosinusal serán las normas terapéuticas en estos casos complicados.

Una buena medida, cuando hay que hacer varias extracciones a la altura de la tuberosidad, es extraer primero el tercer molar para no actuar sobre un hueso debilitado por la exodoncia de los otros.

#### FRACTURAS DEL SUELO NASAL Y SINUSAL

Están en relación con la extracción de incisivos superiores o dientes antrales, premolares y primer molar, aunque también pueden estar implicados los últimos molares en senos muy neumatizados. Influye en gran medida el estado previo del hueso, la existencia de lesiones granulomatosas o quísticas y las anomalías de las raíces. Pueden ser accidentales o debidas a la instrumentación.

Se manifiestan como una simple apertura que pasa inadvertida y cierra con el propio coágulo o bien hay otros síntomas, como el paso de líquidos de la cavidad bucal a las fosas nasales, el alojamiento de una raíz o un diente completo en estas cavidades (fig. 19-9), la producción de una sinusitis o la instauración de una comunicación bucosinusal o bucosinusal (fig. 19-10).



Fig. 19-10. Comunicación bucosinusal por extracción del primer molar superior.

A veces es imposible prevenir estas fracturas y, cuando se producen, si la apertura es pequeña, basta la sutura hermética por aproximación de los bordes mucosos con la osteotomía necesaria para conseguirlo. Si la comunicación es mayor, serán precisas técnicas más específicas como las plastias, que se describirán en el capítulo correspondiente (v. capítulo 33).

Es preciso advertir al paciente que evite estornudar, toser o sonarse la nariz, que no utilice enjuagues fuertes y que mantenga una dieta blanda durante unos días.

#### FRACTURAS DE LA MANDÍBULA

No son frecuentes. Pueden suceder en la extracción de terceros molares inferiores incluidos cuando la región está debilitada por una serie de factores locales o generales, o por defectos técnicos cuando la osteotomía es demasiado amplia y las maniobras de apalancamiento son excesivas por falta de odontosección (fig. 19-11).

Entre los factores locales se citan: macrodoncia y/o raíces largas, posición distoangular del cordal, existencia de quistes o tumores y atrofia mandibular. Entre los generales, hay que considerar la osteoporosis, osteopetrosis, hiperparatiroidismo, enfermedad de Paget y la edad.

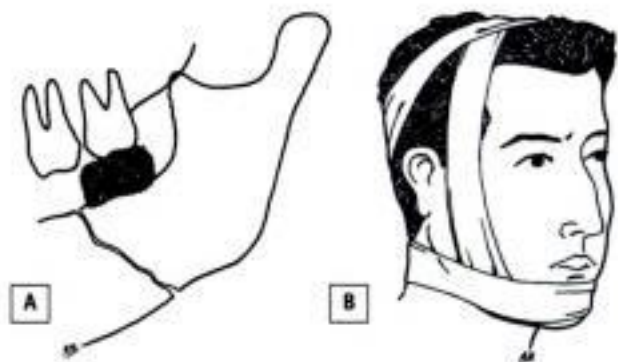
La profilaxis comprende las medidas que conduzcan al establecimiento de un buen diagnóstico de la situación del diente y a un empleo correcto de las técnicas de odontosección, evitando la osteotomía y las fuerzas indiscriminadas. El tratamiento consistirá en la ferulización y el bloqueo máxilo-mandibular con la osteosíntesis correspondiente o con la utilización de miniplacas de fijación. Es más eficaz la colocación de 2 miniplacas para conseguir



**Fig. 19-11.** Fractura del ángulo mandibular por extracción de un cordal retenido. A) Osteosíntesis y bloqueo maxilomandibular. B) Radiografía posteroanterior de otra fractura en la misma localización.

una mayor estabilización y evitar el efecto de distracción ósea. Hasta que se pueda llevar a cabo este tratamiento definitivo, es conveniente reducir la fractura llevando al paciente a una oclusión correcta, introducir una cuña de gasa a la altura del ángulo mandibular y fijar mediante un vendaje craneofacial de Barton (fig. 19-12).

Obviamente se instaurará el tratamiento farmacológico correspondiente (antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios).



**Fig. 19-12.** A) Cuña de gasa a la altura del ángulo mandibular. B) Vendaje craneofacial de Barton para el tratamiento provisional de una fractura mandibular.

#### LUXACIÓN DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

También es un accidente raro que se puede producir en la exodoncia de dientes mandibulares fuertemente enclavados, como los caninos y cordales, en pacientes con cierta laxitud articular y en quienes no se ha tenido la precaución de proteger con la mano contraria el desplazamiento mandibular.

La reducción de la luxación se lleva a cabo de acuerdo con la conocida maniobra de Nelaton: colocación de los dedos pulgares de ambas manos sobre las caras oclusales de los molares inferiores mientras los restantes dedos sujetan el borde basal mandibular; un ayudante mantiene fija la cabeza del paciente; se imprimen unos movimientos secuenciales a la mandíbula hacia abajo, atrás y arriba. Con ello se consigue la reposición del cóndilo mandibular en la cavidad glenoidea, salvando el obstáculo que representa el cóndilo del temporal.

En los casos más infrecuentes de luxación unilateral se utiliza la maniobra de Dupuis: la mano del lado afectado actúa de modo semejante a la técnica antes descrita presionando el pulgar hacia abajo para descender la mandíbula y reponer el cóndilo en su lugar; la otra mano presiona la región mentoniana provocando la apertura forzada de la mandíbula.

#### Tejidos blandos

Son relativamente frecuentes. Se deben siempre a mala utilización técnica. Suelen ocurrir por mala aplicación del elevador al no respetar las medidas de seguridad elementales: un buen punto de apoyo óseo, la protección del dedo ín-



Fig. 19-13. Desgarro del surco yugal en extracción del tercer molar inferior retenido.

dice que sujeta la punta del elevador y la de los dedos de la mano contraria que impiden su desplazamiento hacia los tejidos blandos de vecindad. Otras veces es una técnica defectuosa de prensión con el fórceps sobre restos radiculares, cuando en realidad debería haberse utilizado una técnica abierta. La ausencia de sindesmotomía previa o la realización de un colgajo insuficiente también son causas de lesiones de los tejidos blandos, así como el posible pellizcamiento de los labios con la articulación del fórceps o la lesión de la comisura a causa del difícil acceso a un diente situado muy posteriormente.

Se describen las lesiones siguientes.

#### DESGARROS Y HERIDAS

En las encías, los surcos yugales, los labios, la lengua, las mejillas, el suelo de la boca o el paladar (fig. 19-13), son producidos por las causas ya trógenas ya mencionadas y se evitan con un buen

diseño de la extracción y una correcta ejecución. Evolucionan muy bien debido a la gran resistencia de los tejidos bucales. Es necesaria una sutura cuidadosa por planos de las lesiones; en las heridas profundas y anfractuosas es aconsejable hacer una limpieza cuidadosa y prescribir antibióticos, dejándolas abiertas para que cicatricen por segunda intención a causa del peligro de bacterias anaerobias. En algunos pacientes pueden producirse heridas en el labio inferior por su mordisqueo ante la sensación desagradable que produce la anestesia.

#### QUEMADURAS

Las provoca el calentamiento de las piezas de mano utilizadas para las fresas que realizan la ostectomía y la odontosección. Se producen en extracciones laboriosas de terceros molares inferiores, con instrumentos en mal estado y por contacto inadecuado de la pieza en el labio inferior. Se evitan usando instrumental bien preparado y protegiendo el labio con los dedos índice y medio de la mano que soporta la pieza o separando adecuadamente el labio con la mano izquierda (fig. 19-14). Una vez producida la quemadura, sólo cabe aplicar vaselina, pomadas antibióticas o cremas cicatrizantes y esperar la cicatrización secundaria.

#### HEMORRAGIAS

Se incluyen en este caso las producidas durante la extracción por lesiones de los tejidos blandos: heridas, desgarros o sección de un vaso más o menos importante. Puede bastar la sutura de la lesión mucosa o ser necesaria la ligadura del vaso sangrante. Más adelante se revisarán en conjunto este tipo de medidas en el estudio de las hemorragias postextracción (v. cap. 12).



Fig. 19-14. Quemadura de labio inferior por calentamiento de pieza de mano en la exodoncia del cordal incluido (A y B).

**PROLAPSO DE LA BOLA DE BICHAT**

Es un accidente muy raro que se puede producir tras la herida de la mejilla por un desplazamiento del elevador en la extracción de un molar superior o por un mal diseño del colgajo. Parte de la masa adiposa emerge a través de la herida y es necesaria su reposición o extirpación con la sutura correspondiente de los bordes mucosos.

**Nerviosas**

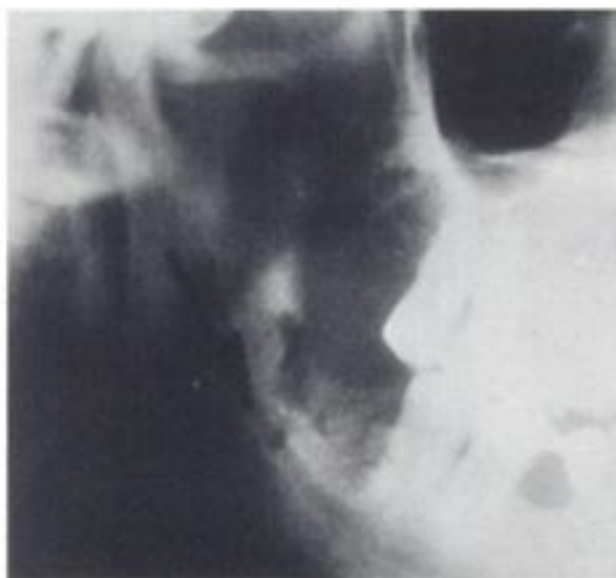
Son siempre complicaciones sensitivas. Las de tipo motor, como las faciales, se deben a una complicación de las técnicas de anestesia.

Suceden tras extracciones quirúrgicas, por defectos de técnica, o bien de manera fortuita o inevitablemente en exodoncias simples o complicadas.

Los trayectos nerviosos más afectados, por orden de frecuencia, son: dentario inferior, mentoniano, lingual, palatino anterior e infraorbitario. Se han descrito, aunque muy raramente, lesiones del milohioideo. La sección del nasopalatino al desprender un colgajo palatino es un hecho frecuente y sin consecuencias.

Las lesiones producidas serán compresiones, desgarros, secciones o arrancamientos.

Las consecuencias derivadas de estas lesiones son de carácter transitorio o permanente, con sensaciones parestésicas, neurálgicas o, lo que es más frecuente, anestésicas. Estas lesiones tienen, por tanto, implicaciones legales.



**Fig. 19-15.** Lesión del dentario inferior en el acto de extracción de un cordal incluido.

**LESIÓN DEL DENTARIO INFERIOR**

Es consecuencia de exodoncia de premolares, segundos o terceros molares inferiores. Suelen ser extracciones quirúrgicas de cordales retenidos donde se lesiona el tronco nervioso en las maniobras de ostectomía, odontosección, apalancamiento con elevador o curetaje del fondo alveolar (fig. 19-15). En otros casos son extracciones simples de dientes erupcionados donde el tronco nervioso está pinzado entre las raíces del molar (fig. 19-16) (v. cap. 22).

Se consideran en relación con la posición (horizontal o vertical) y la situación más o menos profunda.

La prevención de estas lesiones es muy difícil a veces, pues es prácticamente imposible predecir por el examen radiográfico convencional la exacta relación del nervio y los ápices dentarios. Aunque existen diversas técnicas tomográficas, no se utilizan de modo habitual. Aconsejamos, en las retenciones profundas de terceros molares, solicitar estudio mediante tomografía computarizada con proyecciones axiales, panorámicas y transversales.

De todos modos, ante la previsión de este accidente se deben extremar los cuidados en la extracción, siendo muy meticulosos en las diferentes fases. El consentimiento informado es incuestionable.

Ante la lesión consumada caben distintas actitudes de acuerdo con su magnitud. Si es una compresión, debe eliminarse el agente irritante, óseo o dentario, que la provoca. Si es un desgarramiento producido por pequeñas ramas que se dirigen al diente, es probable la recuperación en poco tiempo. Suele regenerar entre 6 semanas y 6 meses. Si se trata de una sección, se intentará la sutura cabo-cabo, lo que es bastante difícil por la zona profunda e inaccesible donde hay que actuar.



**Fig. 19-16.** Arrancamiento de parte del dentario inferior pinzado entre las raíces del tercer molar normalmente erupcionado.

Diversos autores (Donoff y Guralnick; Mozsary, Middleton y Szabo) han descrito técnicas de anastomosis e injertos. Si hay un arrancamiento, como es el caso de la figura 19-16, la anestesia es permanente y no cabe ninguna actitud terapéutica quirúrgica.

#### LESIÓN DEL MENTONIANO

Se produce en las intervenciones en los premolares inferiores, en las extracciones de sus ápices radiculares o al efectuar el colgajo en su trazo vertical (fig. 19-17).

Hay que prevenir este tipo de lesiones teniendo siempre en cuenta la situación del orificio mentoniano en las intervenciones a este nivel. Su ubicación es muy fácil con las radiografías intrabucales. Para una mejor localización y su relación con los dientes adyacentes es preciso utilizar estudios de tomografía computarizada. La mejor manera de evitar su lesión es identificar el tronco nervioso y protegerlo con el separador o, mejor todavía, actuar en su vecindad sin desviar la atención en ningún momento.

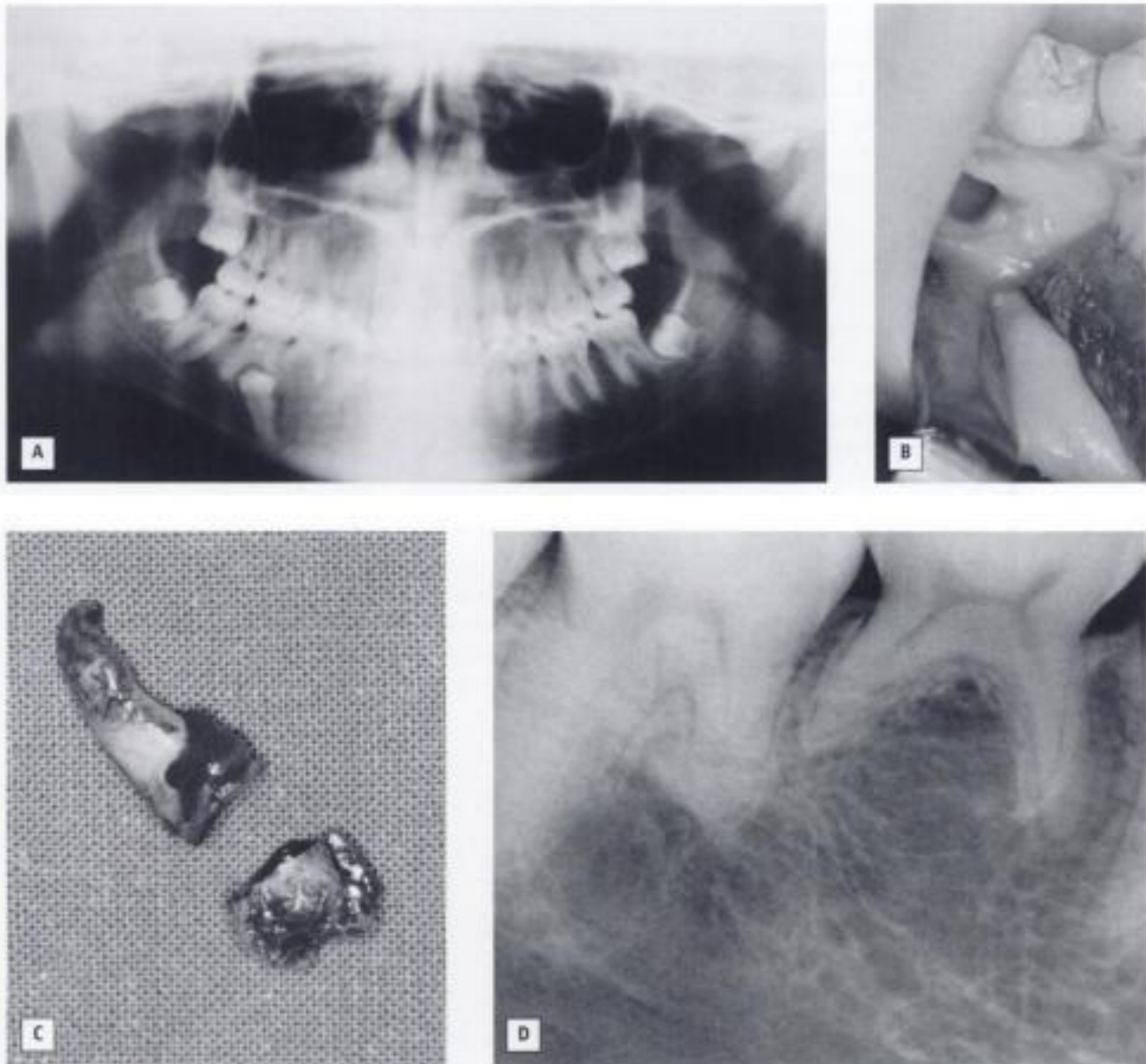


Fig. 19-17. Lesión del mentoniano en la extracción de un premolar inferior incluido. A) Radiografía panorámica. B) Fase quirúrgica con exposición del nervio. C) Odontosección del premolar. D) Radiografía a los 10 meses. (Recuperación de la anestesia a los 18 meses.)

**LESIÓN DEL LINGUAL**

Se observa en las extracciones de los terceros molares inferiores retenidos, cuando se realiza un acceso lingual. Creemos que esta vía es inadecuada, aunque hay autores que la recomiendan (v. cap. 22). Estas lesiones del nervio lingual estarían en relación al abordaje, técnica utilizada, tipo de ostectomía (lingual), uso de retractores linguales tipo de Howarth o similares. Las consecuencias son la anestesia del territorio lingual correspondiente, con el peligro constante de mordeduras y alteraciones gustativas, producidas por el traumatismo directo o por la inyección anestésica. Para algunos autores la incidencia es mayor que la del dentario inferior. En nuestra experiencia esto no se corresponde. La recuperación suele presentarse entre los 2 y 9 meses. Se debe intentar la sutura de ambos cabos seccionados. La mejor prevención consiste en utilizar un acceso externo en la exodoncia de esos molares.

**LESIÓN DEL PALATINO ANTERIOR**

Se debe a un mal diseño del colgajo a la altura del trayecto palatino anterior en la exodoncia de los molares superiores. Hay que evitar siempre las incisiones verticales sobre el paladar a este nivel. Las consecuencias son la producción de necrosis y esfacelo de la fibromucosa palatina por lesión de la arteria palatina descendente.

**LESIÓN DEL INFRAORBITARIO**

Es muy difícil que se produzca; sería debida a la acción directa del despegador o del mismo separador al realizar un colgajo en la región canina.

**Otras complicaciones**

Se incluyen en este apartado un grupo de complicaciones de presentación irregular, pero que deben tenerse en cuenta para su posible prevención. Todas ellas figuran descritas por diferentes autores y se han publicado casos evidentes. Algunas son relativamente frecuentes; otras, muy raras.

**DESPLAZAMIENTO DEL DIENTE A OTRAS REGIONES**

Puede ser el diente completo o parte de él. El desplazamiento suele ocurrir en regiones vecinas o distantes. Las consecuencias son mínimas o sumamente graves. Las causas son siempre una mala aplicación técnica o imponderables debidos a situaciones muy ectópicas, relaciones anatómicas desfavorables o movimientos incontrolados del paciente. La profilaxis se hará teniendo en cuenta es-

tas consideraciones, realizando una técnica con todo el rigor quirúrgico que el caso requiere y, por último, valorando muy bien la capacidad de cada uno para llevar a cabo la intervención. El tratamiento consiste en retirar el diente de su nuevo alojamiento por el profesional cualificado para ello.

Estos desplazamientos pueden ser:

**Espacio submucoso.** Se observa en raíces vestibulares de premolares y molares superiores que se alojan entre la mucosa y la cortical externa, por debajo del periostio correspondiente; están situados por encima de las inserciones del buccinador. Hay que distinguir esta situación de la intrasinusal; colocando el dedo índice sobre la lámina ósea externa se aprecia muy bien el movimiento de la raíz hacia vestibular. Se practica una pequeña incisión arqueada al nivel correspondiente y se extrae sin dificultad con un elevador o una cucharilla.

**Seno maxilar.** Se presenta con relativa frecuencia en las raíces fracturadas de los dientes antrales, en los terceros molares incluidos en situación alta, en los gérmenes de los mismos en adolescentes o en senos muy neumatizados.

Lo más frecuente es la penetración de una raíz cuando se intenta su extracción con un elevador por vía alveolar. Lo primero que hay que averiguar es si la raíz está entre la cortical externa y la mucosa vestibular, entre el maxilar y la mucosa sinusal o dentro de la cavidad sinusal (fig. 19-18). El diagnóstico no es siempre fácil con la exploración radiográfica (fig. 19-19).

Mediante la maniobra de Valsalva se aprecia la comunicación bucosinusal al colocar un pequeño espejo mirando hacia el alvéolo y observando si se



**Fig. 19-18.** Representación esquemática de la situación de un resto radicular en relación con el seno maxilar. a, localización entre la cortical externa y la mucosa vestibular; b, en una cavidad quística; c, entre la cortical sinusal y la mucosa; d, dentro del seno.



Fig. 19-19. Radiografía que muestra una raíz palatina de un primer molar en el interior de la cavidad sinusal.

empeña. Es posible, igualmente, apreciar la presencia de burbujas de aire en la sangre.

Existen diferentes maniobras para intentar su extracción. Laskin enumera las siguientes.

Lo más simple es aumentar la presión de la cavidad sinusal ordenando al paciente que espire el aire por la nariz cuando ésta se mantiene cerrada; se puede observar la reaparición de la raíz en el alvéolo. Si esta primera maniobra fracasa, se intenta aspirar con una boquilla fina desde el fondo alveolar. Si no se consigue, se puede irrigar suero fisiológico a presión para que la raíz sea arrastrada y aspirada. Otra posibilidad consiste en introducir una tira larga de gasa desde el alvéolo al seno cuando la comunicación entre ambos sea suficientemente amplia; la raíz puede eliminarse adherida a la gasa. Si todas estas maniobras no logran su objetivo, se realiza un colgajo vestibular a la altura del alvéolo correspondiente y se extrae la raíz tras la ostectomía a la altura que indique el examen radiográfico; posteriormente, el colgajo se alarga por sección del periostio para cerrar la comunicación alveolar (fig. 19-20). Si

aun así no se consigue, habrá que realizar una intervención de Caldwell-Luc en la fosa canina; cuando el seno esté infectado, será necesaria una comunicación con la fosa nasal o antrostomía.

Esta técnica de Caldwell-Luc será la utilizada cuando se produzca un desplazamiento de un tercer molar en el seno maxilar. La extracción por vía alveolar es muy difícil.

**Fosas nasales.** Puede suceder en la extracción de un canino superior incluido por empuje de la raíz seccionada o en los intentos de exodoncia de un diente supernumerario en situación muy alta. El diente o fragmento queda generalmente por debajo de la mucosa que tapiza el suelo nasal. Evoluciona expulsándose por vía nasal, tras la perforación mucosa espontánea como en el caso de la figura 19-21, en que se eliminó la raíz tras un estornudo, o emigrando hacia las coanas posteriores. Según la situación más o menos anterior, se intenta el acceso al piso nasal desde una vía vestibular o corresponde ya al dominio del especialista rinólogo.

**Suelo de la boca.** Esta complicación se puede observar en la extracción de los molares inferiores. Aunque se han descrito desplazamientos de un tercer molar completo hacia la región sublingual, al intentar la odontosección con escoplo, es más probable que se produzca en la exodoncia de un resto radicular debido al mínimo espesor de la cortical interna y a la depresión a la altura de la fosa submandibular.

Palpando con el dedo en la cara interna del cuerpo mandibular se evita este desplazamiento en las maniobras de apalancamiento del elevador; cuando se produce, se aprecia dicha raíz en situación submucosa.

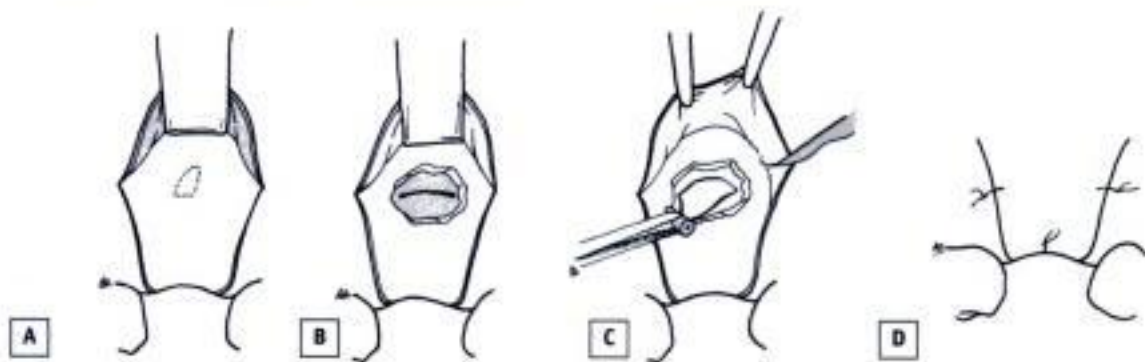


Fig. 19-20. Intervención para la extracción de una raíz en el seno maxilar. A) Colgajo. B) Ostectomía y sección de la mucosa sinusal. C) Extracción de la raíz (se señala la línea de sección del periostio para alargar el colgajo). D) Sutura.

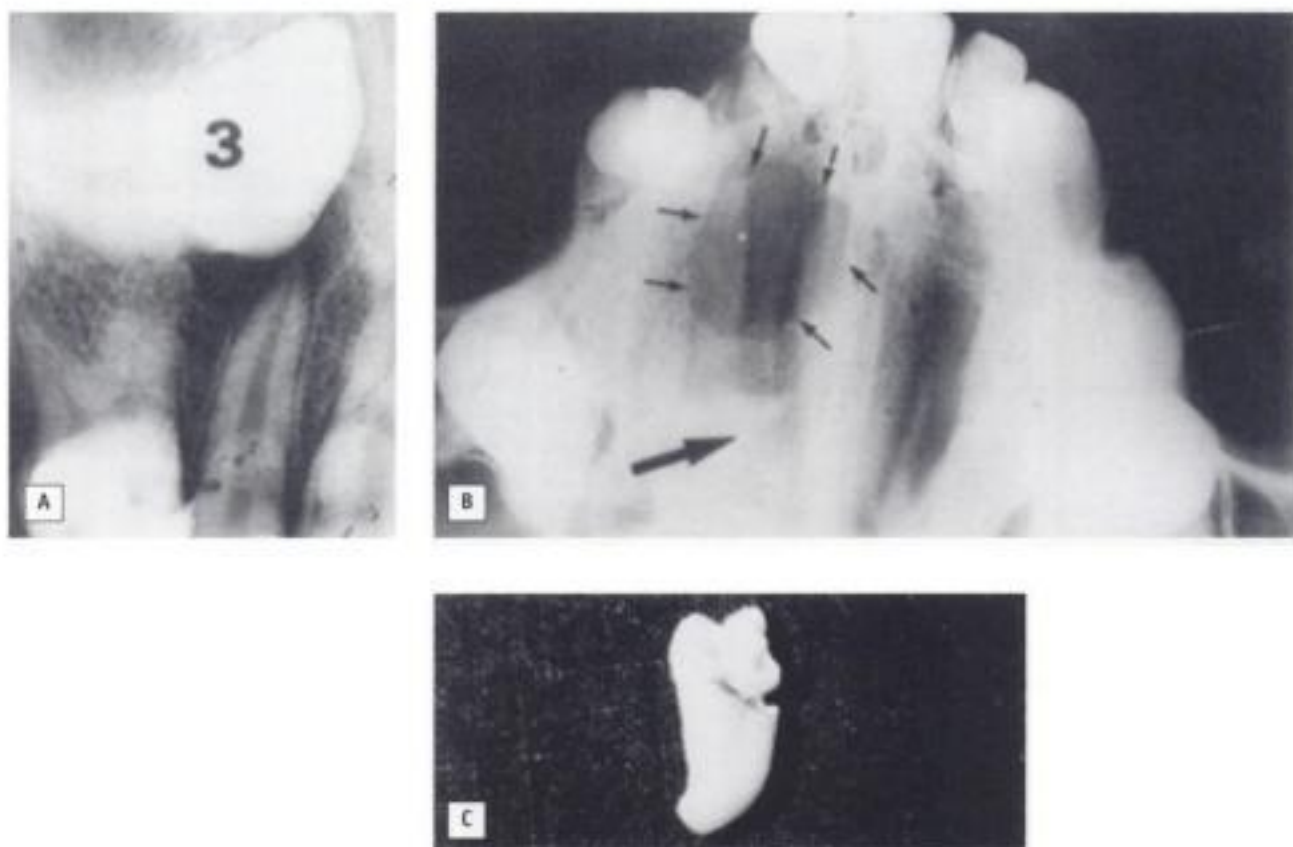


Fig. 19-21. Perforación de la fosa nasal. A) Radiografía periapical preoperatoria. B) Radiografía oclusal donde se aprecia la osteotomía (flechas finas) y la raíz alojada en la fosa nasal (flecha gruesa). C) Raíz una vez expulsada.

La extracción implica el despegamiento amplio de la mucosa lingual y casi siempre la desinserción del músculo milohioideo. Puede ser una intervención muy laboriosa que se complique con hematomas o infección del suelo de la boca. En el caso de la figura 19-22, la eliminación no fue posible tras un largo e infructuoso intento.

**Conducto dentario inferior.** Es un accidente posible en la extracción de raíces del segundo o el tercer molar inferior, por enclavamiento del ápice con el elevador. El campo es difícil y con muy mala visibilidad. Para su eliminación se necesita una amplia osteotomía vestibular. La lesión vascular y la hemorragia consiguiente dificultan aún más el rescate radicular. El control de la hemostasia se puede conseguir presionando con una gasa durante un tiempo prolongado de unos 10 min. El abandono del resto radicular conlleva un riesgo de anestesia, parestesia o neuralgias del territorio dentario.

**Región pterigomaxilar y cigomática.** Es una complicación muy comprometida y que se puede producir en la extracción de terceros molares in-

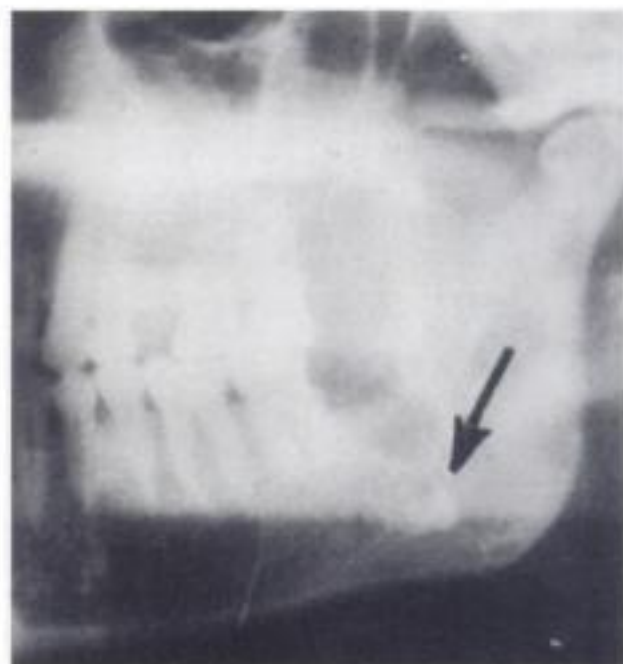


Fig. 19-22. Raíz desplazada al suelo de la boca al extraer un tercer molar inferior.





Fig. 19-23. Tercer molar superior alojado en región geniana tras el intento de extracción.

cluidos muy altos o en molares supernumerarios. Por ello es aconsejable, en los adolescentes, dejar evolucionar los terceros molares hasta una situación más inferior en la tuberosidad. Cuando sobreviene este accidente, hay que realizar una incisión amplia desde la tuberosidad hasta el pilar anterior amigdalino. La visibilidad es muy mala y existe el peligro de lesionar estructuras vasculonerviosas importantes.

Hay autores que aconsejan esperar entre 2 y 6 semanas hasta que se forme una cápsula fibrosa, lo que facilitaría la extracción. Para otros es suficiente entre 2 y 4 días.

**Región geniana.** Hay casos descritos, como el de la figura 19-23, en los que el intento de extracción de un tercer molar superior incluido aloja a éste en la región geniana al desplazarse por encima o a través del buccinador. La extracción se hará por vía interna, cuidando de no lesionar los vasos y nervios faciales, que a este nivel se encuentran muy superficiales.

**Vías aéreas o digestivas.** Se produce en extracciones practicadas ergonómicamente con pacientes tumbados, por falta de atención o por movimientos incontrolados. Durante la anestesia general puede ocurrir por falta de taponamiento o accidentalmente al intubar.

Cuando el diente caiga en la cavidad bucal, habrá que actuar con gran rapidez y habilidad para capturarlo con unas pinzas, a la vez que se intentará tranquilizar al paciente.



Fig. 19-24. A) Radiografía de tórax que muestra un incisivo superior alojado en pulmón. B) Prótesis fija desplazada al esófago. (Cortesía del Prof. Casado.)

La caída hacia el esófago por deglución del paciente no ofrece ningún problema digno de mención; se elimina el diente espontáneamente o con la ayuda de una dieta adecuada de elevado volumen.

La penetración hacia la laringe suele ser grave. Un golpe de tos puede expulsar el diente cuando se interviene con anestesia local. Si no es así, se puede complicar con la producción de atelectasias, abscesos de pulmón, laringospasmo y muerte.

La primera medida será realizar la maniobra de Heimlich para intentar la expulsión del cuerpo extraño. Es necesaria la colaboración del especialista para realizar una broncoscopia. En los casos extremos habrá que practicar una traqueotomía de urgencia.

El diagnóstico radiológico es siempre fundamental (fig. 19-24).

#### ENFISEMA SUBCUTÁNEO

Es una complicación rara que se puede producir por un estornudo tras extraer una raíz del seno, al proyectar aire comprimido en el alvéolo o por el empleo de la turbina.

Consiste en la acumulación de aire en los espacios conectivos y se manifiesta como una tumefacción elástica de extensión variable y con una crepitación característica a la palpación.

Tiene una evolución lenta y no requiere tratamiento. Díaz refiere un caso en un paciente que después de una exodoncia utilizó la boca para hinchar un globo.

Puede difundirse hacia órbita, región temporal o espacios cervicales.

Existen publicaciones de enfisema cervical y neumomediastino tras la exodoncia de terceros molares incluidos.

Igualmente existe la remota posibilidad de ser el origen de una embolia gaseosa pulmonar.

#### FRACTURA DE INSTRUMENTAL

No es un hecho infrecuente que se produzca la rotura de diverso instrumental cuando se practica una exodoncia. Éste puede consistir en puntas de elevadores, cucharillas, fresas, agujas y más rara vez fórceps (fig. 19-25).

Se debe a una mala técnica, al empleo de fuerzas inapropiadas o al mal estado del instrumental. Hay que realizar la eliminación en el acto operatorio inmediato. Si no se está preparado, se avisará al paciente y se le enviará al cirujano bucal. La eliminación posterior puede ser muy laboriosa. La localización tiene lugar con diferentes proyecciones radiográficas y utilizando referencias radioopacas.

#### ELIMINACIÓN DE PRÓTESIS U OBTURACIONES VECINAS

En el acto de la aplicación del fórceps o del elevador es posible provocar la eliminación de obturaciones o prótesis cementadas en dientes adyacentes o antagonistas. También es posible la caída de restos de obturaciones, radiotransparentes o radioopacas, en el alvéolo vacío con producción de alveolitis.

#### MUERTE

Sería fundamentalmente por causa de la anestesia y no por la propia exodoncia. En la literatura se encuentran descritos fallecimientos debidos a alteraciones miocárdicas, asfixia por edema angioneurótico, o por obstrucción mecánica, reacción anafiláctica, tromboflebitis del seno cavernoso, meningitis, hemorragia y shock, septicemia o abscesos cerebrales.

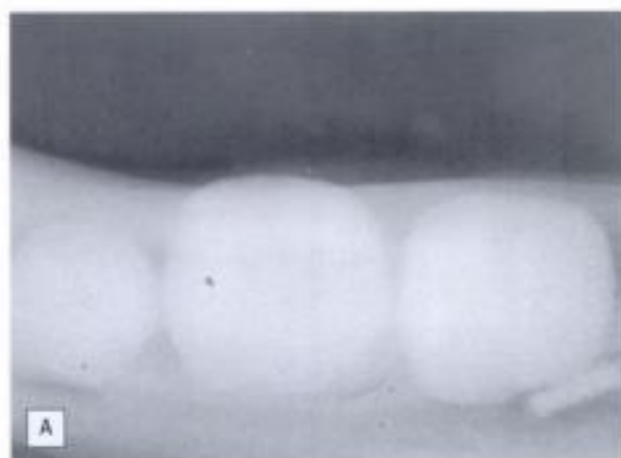


Fig. 19-25. Fractura de instrumental en la extracción del tercer molar inferior. A) Fresa de fisura en vestibular del segundo molar. B) Punta de elevador de Winter en la región del ángulo mandibular.

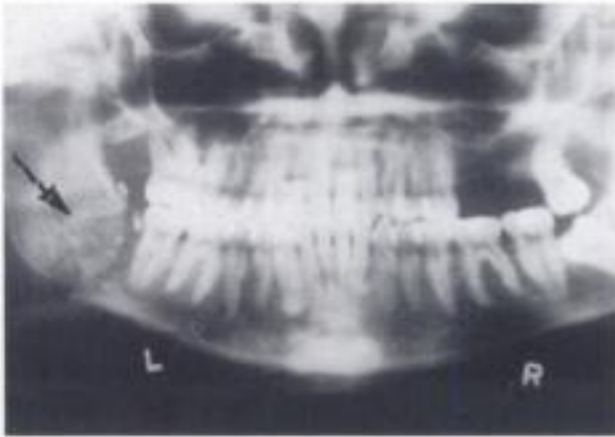


Fig. 19-26. Osteitis postextracción.

Unas serían producidas por la anestesia y otras por la propia cirugía. Su forma de presentación: inmediata, secundaria o tardía.

### Complicaciones mediatas

Se producen de una manera secundaria, horas o días después de la exodoncia, o tardíamente, semanas o incluso meses de la intervención.

Pueden ser locales o generales.

#### Complicaciones mediatas locales

Son generalmente de carácter infeccioso, hemorrágico, mecánico, reflejo o tumoral.

#### INFECCIOSAS

**Alveolitis.** Son las más frecuentes y de mayor entidad conceptual. El granuloma piógeno postextracción puede identificarse como una alveolitis fungosa o como el llamado granuloma reparador de células gigantes.

**Osteitis, periostitis y osteorradionecrosis.** Se observan fundamentalmente a la altura mandibular y se exponen, junto con la alveolitis, en el capítulo 31 (fig. 19-26).

**Abscesos y celulitis.** Suelen deberse a la reactivación de focos crónicos dentarios que no han sido cureteados tras la exodoncia, o a la infección por cuerpos extraños como esquirlas óseas, placas de tártaro, restos de obturaciones, etc. Se observan en pacientes con las defensas debilitadas que no han seguido

un tratamiento antibiótico adecuado o en extracciones poco regladas y muy laboriosas. No es raro encontrar este tipo de complicaciones de una manera tardía, pasadas 4 o 5 semanas, en la extracción quirúrgica de terceros molares inferiores retenidos. Cuando hay acumulación de pus, es preciso evacuarlo con el drenaje oportuno (figs. 19-27 y 19-28).

Hay que distinguir estos procesos supurados, habitualmente con enrojecimiento cutáneo y fiebre, de un edema inflamatorio traumático postexodoncia.

Se han publicado casos de artritis temporomandibular séptica tras la extracción del tercer molar, celulitis diseminadas a espacios profundos y mediastinitis.

**Trismo.** Se presenta en relación con extracciones de terceros molares en fase aguda, por afectación de las inserciones musculares de vecindad o al anestesiar el dentario inferior por infiltración del músculo pterigoideo interno (fig. 19-29). El tratamiento consiste en la administración de antibióticos en los de causa infecciosa, analgésicos y relajantes musculares; estos últimos con resultados dudosos. Pasados los primeros días, se aplicará calor seco para combatir la inflamación y el espasmo muscular. Si el trismo se continúa en el tiempo, es necesario ejercitar movimientos de apertura por parte del paciente, ayudado por los dedos, o introduciendo entre las arcadas una pinza de la ropa por su parte posterior. Con ello se evitará la instauración de una constricción mandibular permanente.

La asociación de dolor, inflamación y trismo es relativamente frecuente en la exodoncia de los terceros molares. Se han publicado numerosos estudios sobre la relación de estas manifestaciones entre sí y con diferentes factores. Así parece haber una clara dependencia con: edad, grado de dificultad de la extracción, experiencia quirúrgica del profe-



Fig. 19-27. Absceso postextracción.



**Fig. 19-28.** Absceso tardío tras la extracción de un cordal incluido y eliminación de sequestro óseo a los 3 meses y medio.

sional, tabaco, anticonceptivos orales, infección previa de pericoronaritis y grado de higiene. No así con el sexo del paciente.

**Sinusitis.** Se produce en la exodoncia de dientes antrales infectados o terceros molares, al producirse una comunicación bucosinusal. La simple acumulación de pus en la cavidad sinusal puede traducirse como un empiema que debe ser evacuado.

**Estomatitis gangrenosas.** Se han descrito en pacientes con otros procesos generales y con las defensas disminuidas.

**Infección de gérmenes subyacentes.** Se observa a la altura de los premolares o terceros molares.

Todas estas complicaciones secundarias o tardías exigen un tratamiento antibiótico reglado (v. capítulo 29).



**Fig. 19-29.** Trismo tras la extracción de un primer molar inferior.

#### HEMORRÁGICAS

**Hemorragias.** Son secundarias por causas locales o generales y se revisarán en un apartado posterior.

**Equimosis y hematomas.** Son complicaciones frecuentes en las extracciones quirúrgicas en pacientes con fragilidad capilar o tejidos poco elásticos. Es necesario controlar bien la hemostasia tanto del hueso como de los tejidos blandos; no basta con suturar los planos superficiales. Hemos visto coincidencia de hematomas voluminosos en pacientes de sexo femenino, cabello rubio y de piel blanca en relación con intervenciones en la región molar superior. Suelen ser producidos por la inyección anestésica que desgarrar el plexo vascular alveolar superior. En estos casos son de aparición inmediata. Los hematomas postextracción pueden extenderse en superficie, descendiendo hacia la región submandibular y cervi-



**Fig. 19-30.** Hematoma consecuencia de la exodoncia de un canino superior incluido.

cal, o localizarse como una tumefacción en relación con el diente extraído. Adquieren los cambios típicos de coloración, consecuencia de la degradación de la hemoglobina: rojo vinoso, violeta y amarillo. La evolución es de 8 a 9 días (fig. 19-30). Pueden infectarse convirtiéndose en auténticos abscesos. En este caso, al tratamiento con antibióticos y aplicación de hielo, habrá que añadir el drenaje oportuno.

#### MECÁNICAS O TRAUMÁTICAS

**Periodontitis traumática.** Se produce a causa de un apoyo indebido del elevador en los dientes adyacentes; pueden evolucionar favorablemente o complicarse con pulpitis retrógrada y necrosis pulpar. Suelen observarse a la altura del segundo molar inferior como consecuencia de la extracción de un cordal retenido. En estos casos influyen la pérdida ósea por el enclavamiento del cordal y por la impactación de alimento con la lisis ósea correspondiente. El factor edad debe ser considerado. Es más recomendable realizar la exodoncia entre los 25 y 35 años. Necesitan un alivio de la oclusión por tallado selectivo y se recomiendan técnicas de regeneración ósea.

Pueden conducir a la pérdida del segundo molar por falta de soporte óseo (fig. 19-31).

**Comunicaciones buconasales y bucosinusales.** Están causadas por aperturas traumáticas o procesos infecciosos en estas regiones. Requieren intervenciones plásticas de las descritas en el capítulo 33.



Fig. 19-31. Periodontitis traumática del incisivo lateral como complicación de la extracción de un canino incluido.

**Recesión gingival.** Se objetiva en los casos en que se hizo un mal diseño del colgajo o hubo desgarros o una sutura deficiente. Las consecuencias son de tipo estético o la instauración de una hiperestesia dentaria.

**Alteraciones de la articulación temporomandibular.** Son complicaciones secundarias debidas a intervenciones muy laboriosas y traumáticas que producen grandes tensiones en los tejidos blandos de la articulación, con dolor y limitación de movimientos, o de tipo tardío por alteraciones de la oclusión tras la extracción e instauración de un síndrome de disfunción-dolor craneofacial. En el primer caso, la prevención consiste en sujetar la mandíbula durante la intervención, y el tratamiento, el reposo articular y la medicación sintomática. En el segundo caso se evitan con la restauración protésica de los dientes extraídos. El tratamiento comprende todos los procesos necesarios del complejo capítulo de los síndromes dolor-disfunción de la articulación temporomandibular.

**Fractura mandibular.** Pueden presentarse de forma secundaria a la exodoncia por un hecho traumático, directo o indirecto, por la propia masticación en casos en que se haya realizado una gran ostectomía, coexista una infección ósea o en pacientes con alteraciones metabólicas. Aparecerían durante las dos primeras semanas tras la extracción.

#### REFLEJAS

Es posible que las lesiones nerviosas o el simple hecho de una extracción laboriosa se compliquen con lesiones de herpes zoster o estomatitis aftosas de origen neurotrófico (fig. 19-32).

#### TUMORALES

**Quistes residuales.** Se producen por evolución posterior de lesiones granulomatosas o quísticas que no fueron previstas durante la exodoncia y que, por tanto, no se sometieron al legrado oportuno (v. cap. 37). Para evitar estas complicaciones, es necesario el diagnóstico previo mediante radiografías del diente afectado (fig. 19-33).

**Ameloblastomas.** Su causa es la existencia de ameloblastos murales en las paredes de los quistes dentígeros. Se deben a la falta de consideración radiológica de ciertas lesiones radiotransparentes



Fig. 19-32. Aftas linguales consecuencia de la extracción de un cordal retenido.

óseas peridentarias que no se han eliminado adecuadamente en el acto de la exodoncia. Son complicaciones de gran trascendencia que se producen sobre todo en los terceros molares retenidos (v. capítulo 21).

#### Complicaciones mediatas generales

Son todas ellas afortunadamente raras, pero se encuentran descritas y es preciso prevenirlas con el estudio oportuno del paciente y el tratamiento y control por el especialista si es necesario.

Se deben a la falta de comunicación con el paciente o incluso a ocultación de éste con el ánimo de que se le realice la extracción. Esta ignorancia por parte del profesional de la existencia de procesos generales se acompaña en ocasiones de negligencias y falta de responsabilidad cuando se utiliza instrumental en malas condiciones, se desconocen las técnicas o se carece de la habilidad necesaria para realizarlas.

Pueden aparecer, entre otras:

- Bacteriemias y septicemias.
- Tromboflebitis.
- Hiperglucemias.
- Glomerulonefritis.
- Crisis hipertiroideas.
- Descompensaciones cardíacas.
- Hepatitis.
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.



Fig. 19-33. Quiste residual.

## HEMORRAGIAS Y EXODONCIA

En el capítulo 12 se estudiaron las hemorragias bucales en general y se expusieron las medidas hemostáticas oportunas para controlarlas. Sólo resta hacer unas breves referencias a la hemorragia en relación con la exodoncia.

La hemorragia tras una extracción dentaria es lógica, pero puede llegar a ser abundante, sin cohibición espontánea, bien de manera inmediata, en la misma intervención, bien tardíamente, transcurridos unos días. Puede pasar de ser una complicación leve a convertirse en muy grave con peligro para la vida del paciente.

### Hemorragias inmediatas

#### Por causas locales

Inflamaciones e hiperemias del tejido de granulación, tejidos blandos gingivales, enfermedad periodontal, infecciones secundarias, restos apicales que mantienen una infección, etc.

Esquirlas óseas, tabiques interdentarios o fragmentos óseos desprendidos.

Heridas y desgarros de la mucosa gingival o del fondo vestibular.

Lesiones de vasos sanguíneos más o menos importantes.

Uso indebido del aspirador quirúrgico que se mantiene sin control sobre la cavidad alveolar provocando la hemorragia al no permitir el mecanismo natural de hemostasia.

Existencia de angiomas en la mucosa o intraóseos que no se han diagnosticado previamente.

#### Por causas generales

Alteraciones hemorrágicas, por fallo o déficit de los factores plasmáticos, plaquetarios o vasculares.

Ingestión de medicamentos que interfieren con los mecanismos de la coagulación (AAS, fenilbutazonas, etc.).

Enfermos hepáticos o diabéticos.

### Hemorragias mediatas

#### Por causas locales

Destrucción del coágulo por el uso indebido de enjuagues con agua oxigenada.

Acción vasodilatadora de los anestésicos tras el cese de los efectos de los agentes vasoconstrictores.

Infección secundaria de la herida.

Erosión de los vasos por el tejido de granulación.

#### Por causas generales

Por fallo de los mecanismos de hemostasia.

### Criterios de actuación ante una hemorragia durante o después de la exodoncia

Exploración. Observar lo que sangra: mucosa, hueso o fondo alveolar.

Descartar otras causas: diagnóstico diferencial con las estomatorragias y las de procedencia nasofaríngea.

Prevenir la existencia de un angioma mediante la exploración previa: aspecto rojo vinoso de la mucosa o lesión radiotransparente a nivel óseo. Ante esta eventualidad, se diferirá la exodoncia para que se realice en el medio hospitalario.

Preguntar al paciente: comienzo, volumen, si es provocada o espontánea, continua, etc.

Indagar: características de la extracción, si ha sido normal, laboriosa, con fractura, con desgarreros, etc.

Condiciones del paciente: alteraciones de la hemostasia (trombopatía, angiopatía, plasmopatía).

Limpiar, eliminar cuerpos extraños y suturar.

Tratamiento hemostático local y general.

Estudio analítico:

Recuento de plaquetas, tiempo de hemorragia, coagulación, tromboplastina parcial activada (APTT), protrombina, INR, trombina (v. cap. 12).

Hospitalización con la colaboración del hematólogo en los casos incoercibles.

Como tratamiento local, recuérdense los siguientes:

— Taponamiento con gasa, aplicación de adhesivo de fibrina, esponja de gelatina, celulosa oxidada, colágeno, cera virgen, acrílico, cemento quirúrgico, aplastamiento del vaso óseo sangrante, pinzamiento, ligadura, sutura o electrocoagulación, aplicación local de hemostáticos generales (desmopresina, ácido tranexámico), etc.

Como tratamiento general, se deben considerar:

— Preparados hemostáticos: desmopresina, ácido épsilon-aminocaproico, ácido tranexámico, hemocoagulasas, N-butanol, estrógenos conjugados, calcio, vitaminas K, C y P, y hemoderivados (plaquetas, plasma, concentrados de hematíes y del factor deficitario) en los casos de coagulopatías graves (v. cap. 12).

### PROFILAXIS DE LAS COMPLICACIONES EN EXODONCIA

La prevención de todos los accidentes y complicaciones enumerados se podría resumir en la siguiente frase: «no hay cirugía menor, todo acto quirúrgico debe ser planeado previamente».

El estudio radiológico previo y la exploración clínica del diente, hueso y periodonto ofrecen datos sobre la existencia de caries, obturaciones, prótesis, dientes desvitalizados, número, forma y tamaño de las raíces; hueso con hipercalcificación o elasticidad, y relaciones del diente con regiones vecinas.

Una posición adecuada, una buena iluminación, aspiración quirúrgica y un ayudante adiestrado son factores indispensables para el éxito de una extracción quirúrgica.

Es necesario utilizar una técnica correcta y un instrumental adecuado. La toma del fórceps, considerar los principios físicos de las palancas, la presión del diente, los buenos puntos de apoyo, la pro-

tección ósea y las maniobras de luxación correctas son elementos importantísimos en el desarrollo de toda exodoncia.

Hay que considerar el tiempo que debe durar una extracción dentaria. Según Axhausen, no ha de ser más de 5 min. No conviene abusar, pues, de los esfuerzos inútiles y optar por la extracción quirúrgica. Decía Hammer que «ante la dificultad de una exodoncia hay que evitar las resistencias y no aumentar la potencia». Antes de utilizar una osteotomía indiscriminada, es mejor practicar la odontosección.

La extracción abierta puede realizarse tras un planteamiento previo, como consecuencia del intento de exodoncia sin éxito o para solucionar una complicación de ésta.

No conviene olvidar que la exodoncia no termina con la tracción del diente. Es necesario tener en cuenta las normas postextracción ya comentadas.

Desde el punto de vista general, hay que considerar la necesidad o no de una premedicación: sedantes, antibióticos, hemostáticos; las características del paciente: edad, sexo, aspectos psicológicos; en los enfermos cardíacos, diabéticos, hepáticos, renales, etc., hay que solicitar el informe, la colaboración y el control del médico especialista correspondiente. Una historia clínica y las adecuadas normas de higiene evitarán las enfermedades transmisibles como el sida y las hepatitis, de gran riesgo en odontostomatología.

Para concluir, y sin ser excesivamente alarmistas, es preciso señalar que se debe prestar mayor atención a la extracción dentaria de la que normalmente se dedica. Si bien es una práctica habitual, utilizada a diario y la mayoría de las veces sin complicaciones, también es verdad que pocas veces el profesional se detiene a reflexionar, ante una intervención de este tipo, sobre la serie de factores que pueden actuar en un momento determinado haciendo que una práctica monótona y cotidiana se convierta en fuente de altos riesgos o al menos se complique con alguno de los accidentes ya enumerados.

Hay que considerar las dificultades propias de cada paciente, tantas veces mal explorado y sin estudio radiológico previo, su alojamiento en una ca-

vidad móvil, mal iluminada, con abundante saliva, de difícil acceso en ocasiones y en comunicación con las vías digestivas y respiratorias. Es preciso pensar en la situación del paciente, normalmente angustiado ante el acto quirúrgico y no siempre bien estudiado local y generalmente. Y hay que recapacitar, por último, sobre los conocimientos anatómicos, la habilidad técnica, el juicio y, por lo tanto, las posibilidades del propio profesional.

## BIBLIOGRAFÍA

- Alobera MA. Urgencias en exodoncia. En: Donado M (ed.). Urgencias en clínica dental. Madrid: Rhône-Poulenc, Rorer, 1996.
- Álvarez J. Accidentes médicos en la clínica dental. En: Donado M (ed.). Urgencias en clínica dental. Madrid: Rhône-Poulenc Rorer, 1996.
- Díaz MJ. Urgencias en exodoncia. En: Donado M (ed.). Urgencias en odontostomatología. Madrid: Donado M, 1990.
- Donado M. Accidentes y complicaciones en cirugía bucal menor: exodoncia. *Bol Inf Dent Consejo Gral*, año XXXVI, 1976;282: 29-38.
- Edo E. Exodoncia. En: Donado M (ed.). Exploración y técnicas en cirugía oral. Madrid: Universidad Complutense, 1983.
- Favé A et al. Complications des extractions dentaires. *Encycl Méd-Chir (Paris) Stom* 22092 B 10 9-1989, 12 p.
- Gay C, Berini L. Tratado de Cirugía bucal. Tomo I. Madrid: Ergón, 2003.
- Kruger G. Cirugía buco-maxilo-facial. Buenos Aires: Panamericana, 1986.
- Laskin DM. Cirugía bucal y maxilofacial. Buenos Aires: Panamericana, 1987.
- López C. Incidencia y factores etiológicos de la lesión del nervio lingual. *Rev Vasca Odontostomatol* 1998; 8:25-9.
- Martínez JM. Lesión del nervio lingual tras la cirugía del tercer molar inferior: valoración y tratamiento. *Rev Vasca Odontostomatol* 1999;9:17-25.
- Moses JJ. Septic arthritis of the temporomandibular joint after the removal of third molars. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:510-2.
- Ries Centeno GA. Cirugía bucal. Buenos Aires: El Ate-neo, 1987.





## **PARTE V**

# **RETENCIONES DENTARIAS**

## Dientes retenidos

M. Donado Rodríguez

### INTRODUCCIÓN

Se inicia con este capítulo un apartado de gran interés en cirugía bucal y maxilofacial tanto por su inusitada frecuencia como por la importancia de su clínica, el gran número de complicaciones a que da lugar y porque, en definitiva, implica la mayor actividad quirúrgica del cirujano bucal y del maxilofacial: las retenciones dentarias.

Antes de la descripción de los procesos patológicos derivados del tercer molar y del canino, los dientes retenidos con mayor frecuencia, es preciso definir y aclarar una serie de conceptos que suelen confundirse tanto en el lenguaje profesional como en las publicaciones científicas.

### CONCEPTO DE SITUACIÓN Y POSICIÓN DENTARIA

Son dos términos que en general se usan indistintamente para ubicar un diente en el espacio y en relación con los restantes dientes de la arcada correspondiente.

El término «situación» se refiere al asiento o lugar que ocupa un diente en relación con los dientes próximos a él y con el hueso que le alberga. En este caso hay una clara referencia al desplazamiento, el nivel o la profundidad del propio diente.

El término «posición» señala la actitud o postura de un diente respecto a su eje mayor. Tiene, pues, un significado de alineamiento o inclinación.

### CONCEPTO DE RETENCIÓN, INCLUSIÓN Y ENCLAVAMIENTO

Respecto a estos términos, el grado de confusión es muy grande; en la literatura en inglés se uti-

liza profusamente el término «diente incluido» o «impactado» para designar los dientes que presentan alguna anomalía de posición o situación que les impide erupcionar normalmente.

La «retención» dentaria define el diente que, llegada su época normal de erupción, se encuentra detenido parcial o totalmente y permanece en el hueso sin erupcionar.

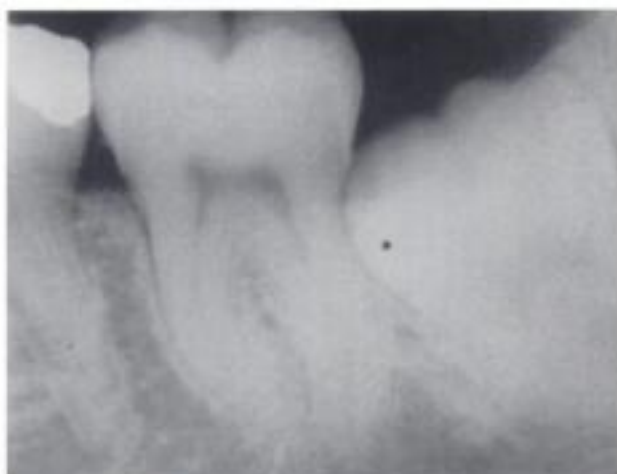
La «inclusión» corresponde al diente retenido en el maxilar o mandíbula rodeado del saco pericoronario y de su lecho óseo intacto (fig. 20-1).

«Enclavamiento», por el contrario, se refiere a la situación del diente retenido que ha perforado el techo óseo, con apertura del saco pericoronario o no y que puede hacer su aparición en la boca o mantenerse submucoso (fig. 20-2).

Otros dos términos que se manejan también frecuentemente son los de «ectopía» y «heterotopía». Diente *ectópico* sería el diente incluido en un lugar cercano al que ocupa habitualmente: espacio retromolar del ángulo o tuberosidad, paladar, etc. Sería, pues, sinónimo de diente incluido.



Fig. 20-1. Tercer molar inferior incluido. Se observan el saco pericoronario y el lecho óseo intacto.



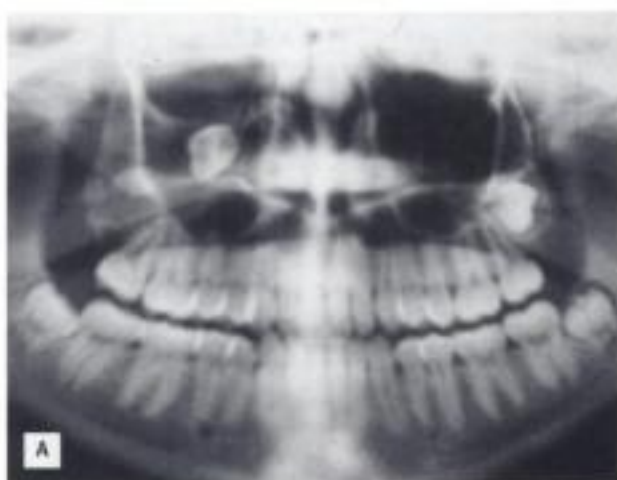
**Fig. 20-2.** Tercer molar inferior enclavado. Se observa la desaparición del techo óseo y la apertura del saco pericoronario.

Por el contrario, diente *heterotópico* indicaría una situación más o menos alejada: rama de la mandíbula, cóndilo, seno maxilar, órbita, etc. (figura 20-3).

Cualquiera de los dientes permanentes, temporales o supernumerarios pueden permanecer retenidos. Incluso existen casos de inclusión secundaria de los molares temporales. Sin embargo, los más frecuentes son los terceros molares y los caninos.

De acuerdo con las consideraciones anteriores, se podrían clasificar los dientes respecto a su situación de la siguiente manera:

1. Dientes erupcionados en la arcada.
2. Dientes en proceso fisiológico de erupción.
3. Dientes retenidos.



**Fig. 20-3.** A) Cordal heterotópico en seno maxilar. B) Inclusión heterotópica de un molar inferior en la basal mandibular. C) Inclusión heterotópica de un cordal inferior en la rama. D) Cordal heterotópico en cóndilo mandibular.

## a) Enclavados.

- Que perforan la mucosa.
- Submucosos.

## b) Incluidos.

- Intraóseos altos.
- Intraóseos bajos.
- Ectópicos.
- Heterotópicos.

A su vez, todas estas situaciones pueden encontrarse en vestibular, palatino o lingual.

Otros hechos que deben considerarse respecto a las retenciones son los siguientes:

- Todo diente pasa por una etapa de retención fisiológica.
- Existe después un período de retraso de la erupción variable según cada individuo.
- Si, llegada la fecha máxima considerada en la erupción de cada diente, ésta no se ha conseguido, se define ya como auténtica retención.
- Finalmente, si esta retención produce alguna manifestación clínica, se clasifica como retención patológica.

En lo que se refiere a su posición, el diente retenido puede encontrarse: vertical, mesioangular, distoangular, horizontal, invertido, linguoangular, palatoangular y vestibuloangular (fig. 20-4).

## FRECUENCIA DE LAS RETENCIONES DENTARIAS

Todos los autores están de acuerdo en considerar la gran frecuencia de presentación de los dientes retenidos. En lo que no coinciden es en los datos estadísticos en relación con cada diente.

Ries Centeno mencionaba las estadísticas de Blum (1923), donde figura un predominio del canino (51%) seguido del tercer molar (33%) a la altura del maxilar, mientras que en la mandíbula predomina el tercer molar (86%) seguido del segundo premolar (6%) y el canino (4%).

En la referencia que hace el mismo autor a las estadísticas de Bertin-Cieszynski, los datos son los siguientes:

- Tercer molar inferior, 35%.
- Canino superior, 34%.

- Tercer molar superior, 9%.
- Segundo premolar inferior, 5%.
- Canino inferior, 4%.
- Incisivo central superior, 4%.
- Segundo premolar superior, 3%.
- Primer premolar inferior, 2%.
- Incisivo lateral superior, 1,5%.
- Incisivo lateral inferior, 0,8%.
- Primer premolar superior, 0,8%.
- Primer premolar inferior, 0,5%.
- Segundo molar inferior, 0,5%.
- Primer molar superior, 0,4%.
- Incisivo central inferior, 0,4%.
- Segundo molar superior, 0,1%.

No figuran los dientes temporales ni los supernumerarios.

Creemos que en estos porcentajes hay un número excesivo de caninos retenidos en el maxilar.

Existen diversos datos sobre muestras amplias de estudios con radiografías panorámicas donde se ofrecen porcentajes muy variados en cuanto al número total de retenciones y al tipo de diente retenido, por ejemplo, los de Morris et al sobre 5.566 reclutas de las Fuerzas Aéreas de Estados Unidos, los de Johnson sobre 2.486 individuos del Hospital de Veteranos de Búfalo, los de Tiecke et al en la 109 sesión anual del ADA sobre 1.415 odontólogos, los de Sinkovits y Polizer sobre 5.000 estudiantes, etc. En todos ellos, el predominio corresponde al tercer molar inferior y al canino superior.

Nosotros, en un estudio realizado sobre 1.460 radiografías panorámicas del Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Central del Aire, donde la mayoría eran reclutas, encontramos un total de 440 dientes retenidos (30,1%) con la siguiente distribución: 367 terceros molares (83%), 42 caninos (9,5%), 3 premolares, 4 supernumerarios y 4 otros.

El gran porcentaje de retenciones y el predominio de los terceros molares se deben a la edad de los pacientes y a que la muestra estaba obtenida en un servicio de cirugía maxilofacial.

Otros datos que pueden completar el panorama sobre la frecuencia de las retenciones dentarias son los siguientes estudios:

- En las actividades quirúrgicas de la Cátedra de Cirugía Bucal de la Universidad Complutense de Madrid, sobre un total de 1.162 pacientes, la extracción de dientes normalmente situados representó el 83,6% mientras que las técnicas de cirugía bucal alcanzaron el 16,3% y el 26,6%

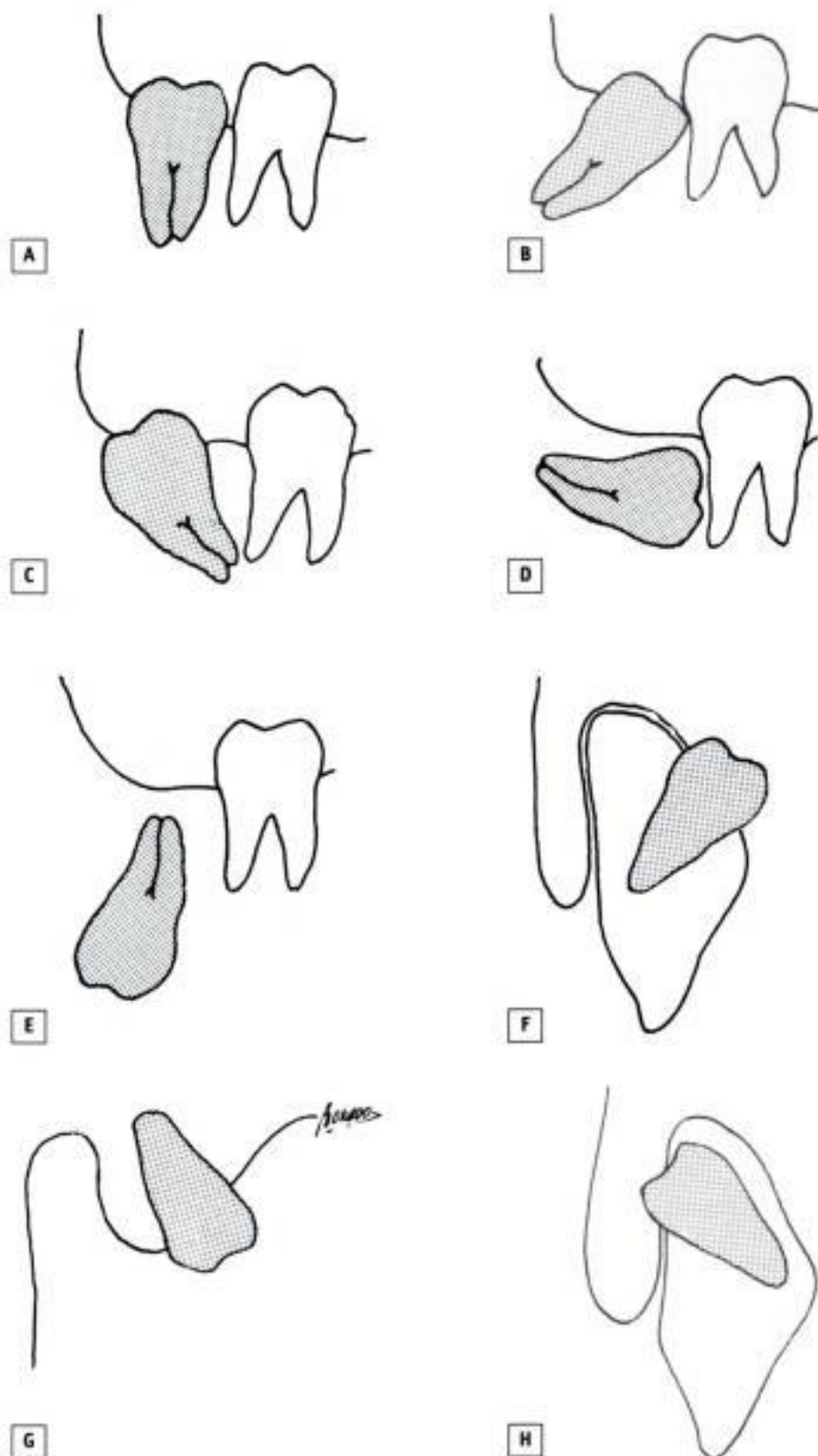


Fig. 20-4. Diferentes posiciones de un diente retenido. A) Vertical. B) Mesioangular. C) Distoangular. D) Horizontal. E) Invertido. F) Linguoangular. G) Palatoangular. H) Vestibuloangular.

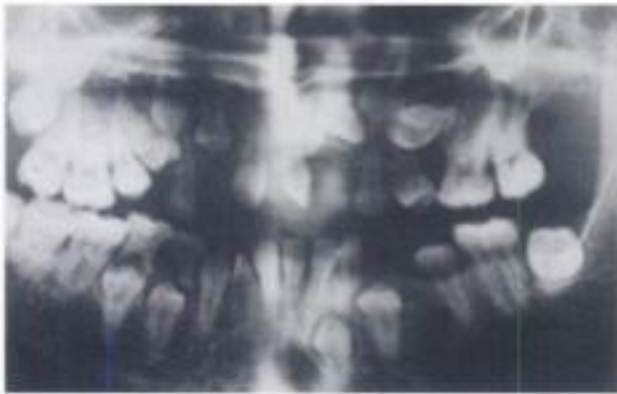


Fig. 20-5. Retenciones múltiples. (Cortesía del Dr. Ortega.)

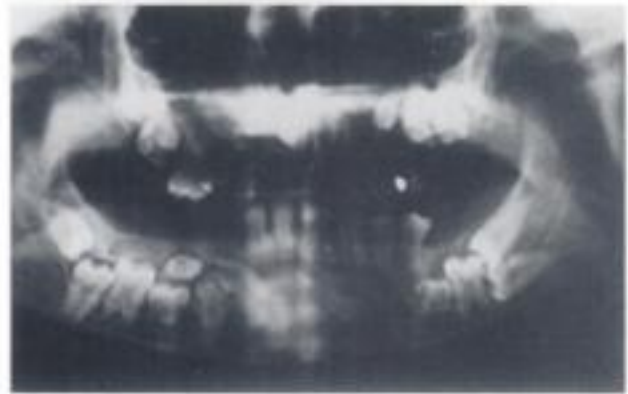


Fig. 20-6. Retenciones múltiples: caninos y lateral superior y grupo incisivo-canino inferior.

respecto al número de pacientes. El mayor porcentaje de estas técnicas comprendían la exodoncia del cordal inferior incluido o enclavado (50%), después el canino superior con el 8,8%, el cordal superior con el 4,5% y otras inclusiones con el 5,8%.

- En el Hospital Clínico de San Carlos, en las consultas externas, del 55% de las actuaciones, el 41% se refiere a terceros molares y el 3,3% a caninos; en los enfermos ingresados, el 25% lo fue para extracciones dentarias, de las cuales el 63% correspondió a terceros molares, el 10,8% a caninos y el 22,5% a inclusiones múltiples.
- En las consultas externas del Hospital 12 de Octubre, durante 1 año, los cordales retenidos representaron el 46% y los caninos, el 5%.
- En el Centro Especial Ramón y Cajal, el 85% de las asistencias correspondían a procesos quirúrgicos bucales efectuados en consultas externas con anestesia local, siendo la mayoría dientes retenidos.

Por último, los datos de asistencia en el Servicio de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología (UCM) durante el curso 2002-2003, son los siguientes:

Sobre 3.272 pacientes, se realizaron 3.244 intervenciones quirúrgicas y 289 consultas o revisiones.

De estas intervenciones 3.175 (97,87%) se refirieron a la extracción de dientes retenidos, y sólo 69 (2,13%) comprendían otro tipo de técnicas de cirugía bucal (apicectomías, quistectomías, odontomas, regularizaciones óseas, extirpación de frenillos, biopsias, etc.).

Los dientes retenidos se repartieron así: cordales: 3.088 (95,19%); superiores 1.083 (35,07%) e inferiores 2.005 (64,93%). Caninos: 56 (1,79%); superiores 51 (91,07%) e inferiores 5 (8,93%). Premo-

lares: 10 (0,31%); superiores 41 (40%), e inferiores 6 (60%). Supernumerarios: 21 (0,65%).

De estos estudios se deriva que las retenciones pueden referirse a los dientes permanentes, preferentemente al tercer molar inferior y superior, al canino superior, a los dientes temporales y a los supernumerarios.

El número de retenciones en un mismo individuo varía mucho. Pueden ser bilaterales, presentar los cuatro cordales, los terceros molares asociados a los caninos e incluso múltiples inclusiones. Thoma cita el caso de Lubner de un joven de 16 años con 25 dientes retenidos y de su madre con 27. Ries Centeno refiere el de Logsdon de un paciente con 21 retenciones.

Nosotros hemos visto a pacientes con retenciones de todos los premolares y grupos incisivo-caninos, otro con 5 incisivos y 3 caninos más agenesia de lateral y varios con inclusión de todos los cordales, los caninos y algún premolar (figuras 20-5 y 20-6).

Por último, como corolario a estas revisiones, es necesario advertir sobre las diferentes maneras de manifestarse los dientes retenidos. Mientras que los

terceros molares, sobre todo los inferiores, lo hacen fundamentalmente en los intentos de erupción (dientes enclavados), los caninos, en mayor medida los superiores, se manifiestan clínicamente por el hecho de su propia inclusión (dientes incluidos). Esto es muy importante y explica la fenomenología clínica de ambas situaciones. También justifica la separación en dos capítulos distintos, el dedicado a la erupción patológica del tercer molar y el de las inclusiones dentarias.

## FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA RETENCIÓN DENTARIA

Son múltiples las causas que determinan una retención dentaria o los factores que la condicionan. Para su estudio se dividen en locales y generales.

### Causas o factores locales

Aunque indudablemente la mayoría son de causa mecánica —es un obstáculo mecánico el que impide la normal erupción del diente—, los distintos autores invocan una serie de razones embriológicas, a causa de los orígenes y las especiales ubicaciones de dientes como el tercer molar y el canino.

#### Factores embriológicos

##### SITUACIÓN ALEJADA DEL DIENTE Y ÉPOCA TARDÍA DE SU ERUPCIÓN

Se refiere este apartado fundamentalmente al canino superior, diente que en su fase de germen está situado muy alto, en la profundidad del maxilar y cerca de la órbita, y que se dirige a su lugar correspondiente en la arcada dentaria muy tardíamente, cuando los dientes adyacentes ya han erupcionado. Se encuentra, pues, con el espacio cerrado por el incisivo lateral hacia delante y el primer premolar por detrás.

Lo mismo ocurre con el tercer molar inferior, que nace en la zona distal de la apófisis alveolar e intenta erupcionar en un espacio conflictivo cuando ya todos los dientes están situados en la arcada.

##### ORIGEN DEL DIENTE

En este caso, las razones embriológicas se refieren al tercer molar. El mamelón de este diente se origina, junto con los de los otros dos molares, en un cordón epitelial común al final de la lámina

dentaria; sin embargo, tiene la característica especial de que el mamelón del tercero se desprende del segundo como si fuera un diente de reemplazo de éste (fig. 20-7). Ello explicaría su difícil ubicación y la relación que tiene con el segundo molar que va a erupcionar antes.

#### ANOMALÍAS DEL GUBERNACULUM DENTIS

Se consideraban, clásicamente, como causa hipotética de retenciones del canino algunas anomalías del cordón epitelial que une el germen del diente —derivado del mamelón inicial— a la lámina dentaria. Se referían anomalías del desarrollo, de dirección cuando el diente está invertido o de inserción si dicho gubernáculo no se fija en la cúspide canina. Ello implicaría malposición del germen dentario e imposibilidad de encontrar una vía adecuada de erupción. Actualmente, esta teoría no se contempla.

#### Factores mecánicos

##### FALTA DE ESPACIO

El tercer molar inferior está dificultado en su erupción y ubicación definitiva en la arcada por los siguientes hechos:

- Situación en un espacio muy limitado (fig. 20-8).
- Origen en la zona fértil del ángulo mandibular, en el extremo distal de la lámina dentaria.
- Relaciones anatómicas con elementos inextensibles: segundo molar, corticales óseas y rama de la mandíbula.
- Existencia de cierta disarmonía dentoósea cuando existen maxilares y mandíbula pequeños y dientes grandes.

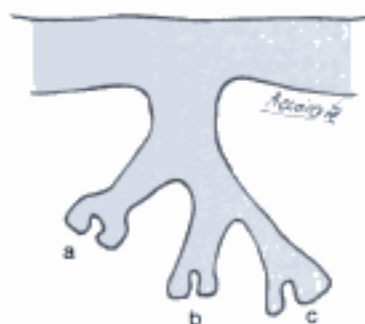


Fig. 20-7. Origen de los tres molares (según Capdepont). a, mamelón del primer molar; b, segundo molar; c, tercer molar desprendiéndose del segundo.



Fig. 20-8. Erupción del cordal en un espacio limitado.



Fig. 20-9. Caninos enclavados en vestibular por pérdida prematura de los caninos temporales.

El canino superior —en situación alta y con erupción tardía— encuentra un impedimento mecánico para su descenso por las causas siguientes:

- Endognatia o dismorfosis maxilar que se presenta en respiradores bucales, los cuales, por su respiración bucal, comprimen las arcadas dentarias laterales con la musculatura de las mejillas, cerrando así el espacio para el alojamiento del canino.
- Retrognatia del proceso alveolodentario superior con la consiguiente falta de espacio.
- Extracción prematura de los caninos temporales cuando se hace para facilitar la erupción de un incisivo lateral situado en palatino (fig. 20-9).
- Extracciones seriadas por indicación ortodóncica cuando no se practica la exodoncia del primer premolar o no se coloca en el momento adecuado un mantenedor de espacio.



Fig. 20-10. Premolar inferior retenido a causa de la inclinación distal del primer premolar como consecuencia de la extracción prematura del molar temporal.

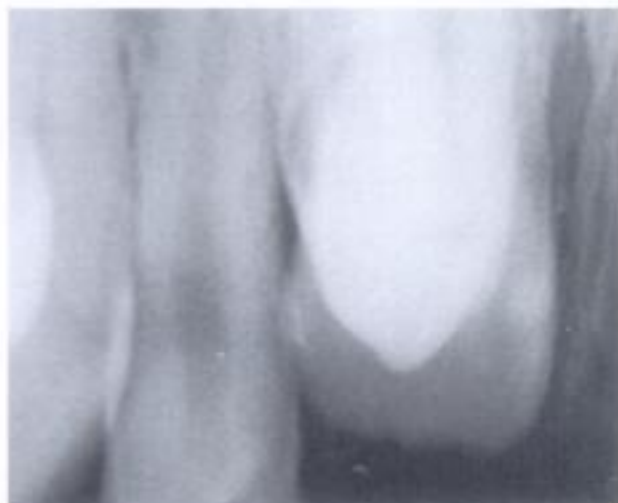
Los molares temporales pueden presentar una retención secundaria o reinclusión por incarceration entre los dientes adyacentes inclinados debido a la ausencia de crecimiento óseo a la altura del molar (v. cap. 23).

#### OBSTÁCULOS MECÁNICOS

Pueden ser diversos:

- Dientes inclinados por extracción prematura de los temporales: el diente retenido choca contra las raíces o las coronas de aquéllos (fig. 20-10).
- Dientes supernumerarios, en general situados en el maxilar a nivel palatino o vestibular y que impiden la erupción de los incisivos permanentes. Es muy frecuente la existencia de un *mesiodens* (fig. 20-11).
- Persistencia de diente temporal más allá de la época de su exfoliación.
- Odontomas, tumores odontógenos benignos que impiden igualmente la erupción de un diente subyacente (fig. 20-12).
- Condensación ósea del tipo de las enostosis, osteosclerosis u osteítis condensante o propiamente tumorales como son las diferentes clases de osteomas.
- Quistes odontógenos de origen inflamatorio o disembrionárico. Así, los quistes radiculares de un diente temporal podrían impedir teóricamente la erupción de un diente subyacente; esto es muy raro, ya que este tipo de quistes no se observan en los dientes caducos. Sin embargo, es muy frecuente la retención del diente que genera un quiste dentígero. El diente es frenado





**Fig. 20-11.** Diente supernumerario (*mesiodens*) que provoca la retención del incisivo central superior.



**Fig. 20-12.** A) Odontoma (Od) como causa de la retención de un incisivo central superior. B) Tumoración osteocondensante compatible con un odontoma complejo que retiene el primer molar inferior en la basal mandibular.



**Fig. 20-13.** Quiste dentigero y desplazamiento del tercer molar hacia el ángulo mandibular.

en su erupción por el propio quiste e incluso desplazado (fig. 20-13).

- Cicatrices mucosas postraumáticas más frecuentes en los incisivos superiores; pueden deberse a traumatismos que provocan la pérdida prematura de los dientes temporales o presentarse tras cirugía con incisiones mucosas en dientes en fase de erupción.
- Fibromatosis congénita gingival, proceso de rara aparición, de causa desconocida, de origen familiar y que se transmite de modo autosómico dominante. La encía se encuentra muy hiperplásica, con una submucosa compuesta por fibras colágenas hialinizadas gruesas de tipo queiloide, que representan un obstáculo imposible de vencer para el diente en erupción.

### Causas o factores generales

Cualquier enfermedad sistémica de origen endocrino o relacionada con el metabolismo del calcio y que intervenga en los mecanismos de la erupción dentaria puede influir negativamente, retrasándola o impidiéndola totalmente.

Además, algunas entidades específicas tienen dentro de su conjunto sindrómico la particularidad de presentar dientes incluidos.

Se deben distinguir previamente dos situaciones diferentes.

#### Retraso fisiológico de la erupción

En estos casos hay una discordancia entre la edad cronológica del individuo y la fisiológica del recambio dentario. Es más frecuente en los varones, en las regiones premolares y los caninos. Los

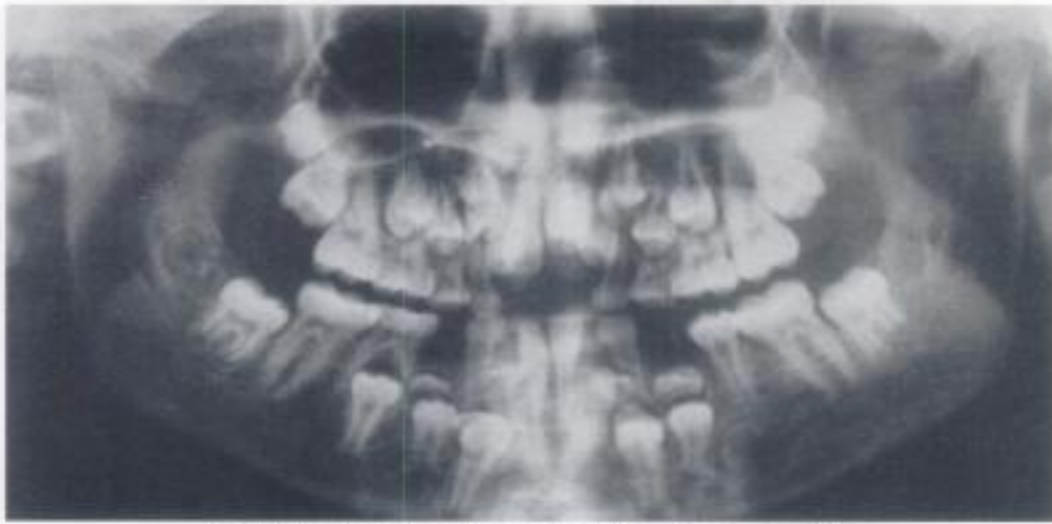


Fig. 20-14. Disostosis cleidocraneal: múltiples retenciones dentarias.

dientes temporales no se exfolian dentro de los límites de tiempo previstos y retienen a los permanentes durante un tiempo variable. Su importancia es escasa. Se debe a factores genéticos y ambientales. Influirían, según diversos autores: la raza, el sexo, el clima, el tipo de dieta, el tipo constitucional o las enfermedades infecciosas de carácter agudo.

#### Retraso patológico de la erupción

Puede deberse a las siguientes causas:

— *Alteraciones endocrinas.* La más frecuente es el hipotiroidismo.

Se citan también el hipergonadismo, hipopituitarismo, hipoparatiroidismo y la hipomineralización por tratamiento con corticoides.

— *Alteraciones metabólicas.* Fundamentalmente, el raquitismo.

Habría que incluir los estados de malnutrición y la carencia de vitaminas A y D.

— *Carácter hereditario.* Es muy frecuente que individuos que presentan, por ejemplo, la inclusión de un canino, tengan unos antecedentes familiares con el mismo problema en alguno de los padres o en un pariente bien por vía directa o colateral.

Se han descrito maloclusiones y retenciones dentarias por discrepancias dentomandibulares cuando existen antecedentes de mezcla de razas en los progenitores.

— *Síndrome de Gardner.* Descrito en 1953, se caracteriza por presentar poliposis intestinal, osteomas, quistes sebáceos o inclusiones dentarias.

— *Disostosis cleidocraneal.* Síndrome familiar, de carácter dominante y que tiene como síntomas principales la ausencia de reemplazo dentario y la presencia de múltiples inclusiones; cráneo ensanchado con prominencias parietales y frontales; retraso del cierre de las fontanelas; atresia de las clavículas, con el signo típico de que los enfermos pueden juntar ambos hombros por delante del tórax, y desarrollo somático y psíquico absolutamente normal (fig. 20-14).

— *Síndrome de Papillon-Psaume.* De carácter hereditario afectando al sexo femenino. Además de las alteraciones como sindactilia, fisura labiopalatina y aplasia de cartilagos nasales, presenta retenciones dentarias.

— *Enfermedad de Lobstein.* Aparecen dientes retenidos junto a las lesiones características de escleróticas azules, sordera y fragilidad ósea.

— *Progeria.* Infantilismo con aspecto de viejo prematuro. Existe estatura disminuida, ausencia de vello, pelo gris e hipodesarrollo facial con maloclusiones o retenciones dentarias.

— *Hemiatrofia facial.* Junto a la afectación de los planos cutáneo, muscular y óseo, existen múltiples retenciones dentarias.

— *Polidisplasia ectodérmica hereditaria.* Enfermedad de Touraine caracterizada por hipodoncia, anhidrosis e hipotricosis. Esta hipodoncia se podría acompañar, para algunos autores, de retenciones dentarias (fig. 20-15).

— *Displasias fibrosas.* Entre ellas, el querubismo o enfermedad quística multilocular de los maxilares de carácter familiar. Junto con el aspecto típico de la facies por alteración del creci-



Fig. 20-15. Displasia ectodérmica hereditaria. A y B) Aspecto clínico. C) Radiografía panorámica con hipodoncia y retenciones fisiológicas. (Cortesía del Dr. Bonet.)

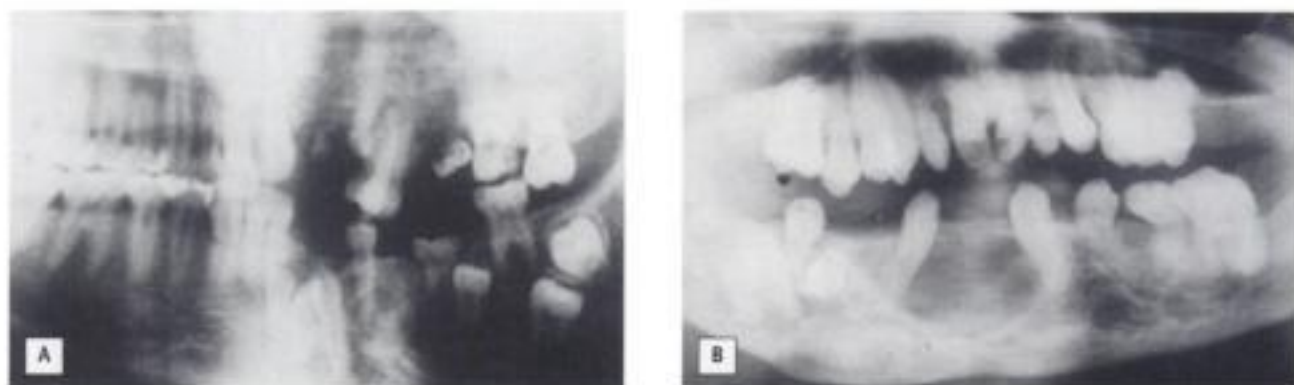


Fig. 20-16. A) Displasia fibrosa con retenciones dentarias. B) Querubismo con anodoncias, inclusiones y quistes óseos.

miento óseo, existen anomalías dentarias, como anodoncias e inclusiones y múltiples quistes a la altura de los maxilares y de la mandíbula (figura 20-16).

- *Osteopetrosis o enfermedad de Albers-Schönberg*. Llamada también enfermedad marmórea de los huesos, es hereditaria de carácter recesivo y se caracteriza por la formación normal de hueso con ausencia de reabsorción ósea. El hueso es denso y no se distinguen radiográficamente las estructuras corticales y las esponjosas. Son característicos los trastornos neurológicos y vasculares debido a la presión en los orificios de salida de los pares craneales óptico, facial y acústico. Las retenciones dentarias se deberían a la ausencia de reabsorción ósea y a las osteomielitis frecuentes en estos pacientes en la zona maxilomandibular.

También se ha asociado la presencia de dientes retenidos en la trisomía 21, oxicefalia (cráneo en pirámide), acondroplasia, síndrome de Crouzon y en las fisuras labiopalatinas.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bordas P, Ginestet P, Marchand J. Accidents de la dentition. *Encycl Méd Chir Stom* 22032-A-10, 6, 1977.
- Calatrava L. Lecciones de patología quirúrgica oral y maxilofacial. Madrid: Oteo, 1979.
- Chiapasco M. Manual ilustrado de cirugía oral. Barcelona: Masson, 2004.
- Covani U, Ferrini F. *Chirurgia Orale*. Bologna: Ed. Martina, 2003.
- Donado M. Proyecto docente para concurso a cátedra. Datos estadísticos de labor asistencial en los servicios de cirugía oral y maxilofacial de los hospitales: Universitario de San Carlos, 12 de Octubre, Ramón y Cajal y Escuela de Estomatología de Madrid, Madrid, 1985.
- Donado M. La radiografía panorámica en el macizo maxilofacial. Estudio comparativo con otras técnicas. Madrid: Tesis doctoral, 2003.
- Gay C, Berini L. *Tratado de Cirugía Bucal*, Tomo I. Madrid: Ergón, 2003.
- Laskin DM. *Cirugía bucal y maxilofacial*. Buenos Aires: Panamericana, 1987.
- Ries Centeno GA. *Cirugía bucal*. Buenos Aires: El Ateneo, 1987.
- Sapp JPh, Eversole LR, Wysocki GP. *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. Madrid: Harcourt Brace, 1998.

## Patología del tercer molar

L. Calatrava Páramo (†) y M. Donado Rodríguez

### CONCEPTO

Con este título se designa un conjunto de fenómenos patológicos provocados por la evolución del tercer molar desde su formación hasta su colocación definitiva en la arcada. Estos trastornos, frecuentes y polimorfos, predominan sobre todo en el tercer molar inferior. Los accidentes de la evolución del tercer molar superior son mucho más raros y tienen además un carácter más favorable. Así pues, los terceros molares, en su retención o en el intento de erupción, dan lugar a una serie de accidentes que condicionan una verdadera patología de máxima importancia por su gran frecuencia y que desborda por completo la debida a la caries de estos dientes y sus complicaciones.

Respecto a la raza, la blanca cuenta con mayor porcentaje de estos problemas, mientras que la negra carece de ellos debido a la mayor dimensión de sus maxilares y mandíbula.

En cuanto al sexo, Ries Centeno considera que existe un ligero predominio en la mujer en comparación con el hombre; Santamaría y Landa encuentra el 64% de casos en la mujer frente al 36% en el hombre; Wirth describe un porcentaje del 48,4% para el sexo femenino y el 51,5% para el masculino.

La edad de inicio de estos fenómenos patológicos es muy variada y tiene unos límites muy amplios. Ries Centeno considera como límites los 18 y los 28 años, aunque cita casos de niños de 15 años y ancianos de 82. Para Wirth, el mayor porcentaje se encuentra entre los 21 y los 25 años con el 53%, seguido del espacio comprendido entre los 15 y los 20 años con un 17,2% y entre los 26 y los 30 años con un 16,3%.

En nuestro entorno, la década de los 20 a los 30 años presenta con mayor frecuencia este tipo de accidentes.

Los accidentes de evolución de los terceros molares ya eran conocidos en la Antigüedad. En 1580 Hemard, en su libro titulado *La verdadera anatomía de los dientes*, relataba las particularidades de la erupción de los terceros molares en la edad de la prudencia y la discreción.

Posteriormente, se hizo responsable a su erupción de inflamaciones mucosas y óseas; en el siglo XIX se insistió sobre uno de los caracteres que le conferían esta importancia clínica: la falta de espacio; otros autores consideraban ya el hecho de la infección. Por último, los conceptos de infección pericoronaria, ya en el siglo XX, y de trastornos de origen reflejo completan esta entidad nosológica.

En los últimos años, son otras las cuestiones que surgen en relación a este diente y que provocan múltiples estudios, publicaciones y controversias. Son los referidos a la difícil predicibilidad en la erupción de los terceros molares, a las actitudes terapéuticas ante los casos asintomáticos, la falta de protocolos de tratamiento médico-quirúrgico y la influencia sobre determinadas complicaciones mecánicas, fundamentalmente sobre el apiñamiento de los incisivos inferiores. Por otro lado hay que destacar la incesante demanda y presión asistencial creada con los problemas de aumento de listas de espera y de mala aplicación de recursos humanos con los costes administrativos, laborales y sociales que esto genera. Finalmente, hay que destacar la situación de competencia profesional que el «cordal» crea, convirtiéndose este diente en el epicentro de frecuentes disputas político-económicas.

En castellano, el tercer molar se denomina cordal o «molar del juicio»; en francés, *dent de sagesse*; en inglés, *wisdom tooth*; en alemán, *weisheitszahn*, términos todos que significan diente del juicio o de la sabiduría.

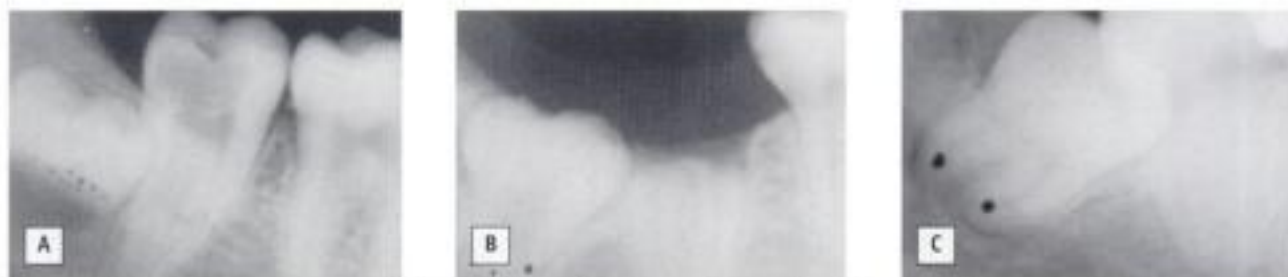


Fig. 21-1. Terceros molares en diferentes fases de calcificación. A) Formación de la corona. B) Formación de las raíces. C) Formación de las raíces completas.

## CONSIDERACIONES ANATOMOEMBRIOLÓGICAS

Habría que aplicar en este caso los factores embriológicos y mecánicos que se consideraron en el capítulo anterior referidos de un modo general a los dientes retenidos.

Serían los siguientes:

1. Los tres molares, en cada hemiarcada, nacen de un mismo cordón epitelial (v. fig. 20-7), siendo el tercero una especie de reemplazo del segundo.
2. La calcificación del molar comienza entre los 8 y los 10 años; la corona la termina entre los 15 y los 16 años, y las raíces aproximadamente a los 25 años (fig. 21-1).
3. En la mandíbula esto sucede al final de la lámina dentaria, en la llamada zona fértil, en el ángulo mandibular.
4. Al crecer la mandíbula hacia atrás, arrastra consigo al tercer molar en formación, lo que acentúa la oblicuidad del diente; éste, para situarse en la arcada en el espacio retromolar, debe realizar una curva de enderezamiento cóncava hacia atrás y arriba.
5. Existe una reducción progresiva a lo largo de la filogenia humana respecto al número, el volumen y la forma de los dientes; así, el tercer molar cada vez presenta una erupción más retrasada e incluso, al igual que sucede con el incisivo lateral superior, puede estar ausente por falta de formación. Esta ausencia se cifra en el 10% de los individuos y, mientras para unos es considerada una disminución de la potencia vital, para otros es un signo de hiperrevolución (fig. 21-2).
6. A lo largo de la evolución de la especie humana, los dientes, los maxilares y la mandíbula ven reducidas sus dimensiones. Esta reducción es más significativa en los segmentos dentados óseos,

por lo que el tercer molar dispone de menor espacio para su ubicación.

7. Además de los hechos anteriormente reflejados hay que señalar el papel que desempeña el patrón de crecimiento mandibular de cada individuo, independientemente de la presencia de un cordal erupcionado o retenido, y el del grado de remodelación de la mandíbula con la dificultad que ello entraña a la hora de predecir si la erupción del diente será normal o patológica.

Para algunos autores sería más probable la retención del cordal en aquellos casos en que coincida un mayor crecimiento condilar en sentido vertical, una rama mandibular larga, el cuerpo corto y el proceso alveolar reducido.

Asimismo, desde un punto de vista anatómico, es necesario destacar lo siguiente:

1. El molar se sitúa en un espacio limitado donde las relaciones anatómicas entre las diversas estructu-

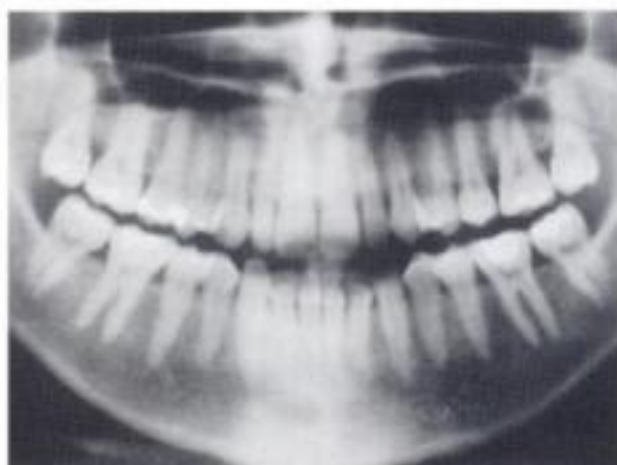
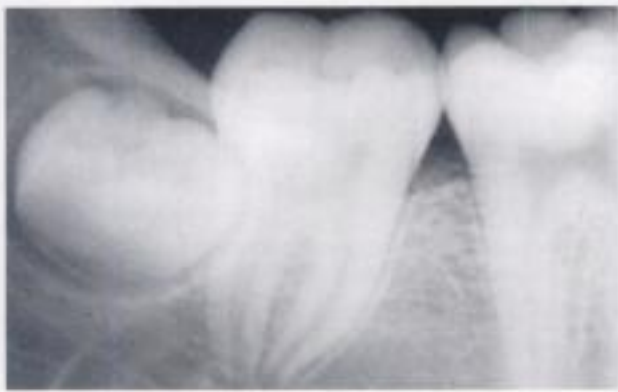


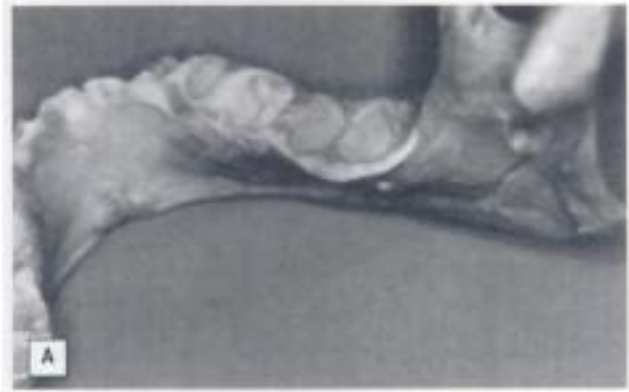
Fig. 21-2. Radiografía panorámica que muestra la agenesia de los terceros molares.



**Fig. 21-3.** Relaciones anatómicas del tercer molar inferior con el segundo y con la rama mandibular.



**Fig. 21-4.** Relación del tercer molar con el segundo y con el paquete vasculonervioso dentario inferior.



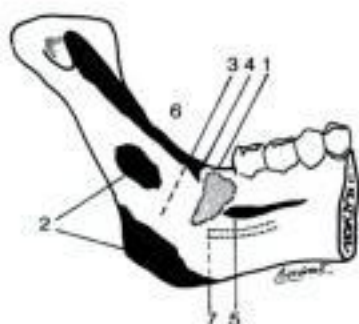
**Fig. 21-5.** Relación del tercer molar inferior con la cortical interna. A) Se observa el desplazamiento del proceso alveolar molar hacia lingual. B) Perforación de la lámina interna a la altura del alvéolo del cordal.

ras cobran una importancia indudable, acentúan las dificultades y agravan el problema de la erupción. Por supuesto, estas relaciones son distintas para el maxilar y para la mandíbula, y sus consecuencias son totalmente diferentes.

- a) A la altura de la mandíbula (fig. 21-3), estas consecuencias son más importantes e influyen en mayor medida en la producción de los accidentes de la evolución del tercer molar inferior. Hacia delante, el segundo molar limita el enderezamiento del cordal y puede lesionarse a diferente altura. Hacia abajo está en relación más o menos íntima con el paquete vasculonervioso dentario inferior (fig. 21-4) que puede atravesar a veces entre sus raíces, siendo esta proximidad la causa de distintos trastornos reflejos del trigémino y del simpático periarterial a causa de las múltiples anastomosis del quinto par. Hacia atrás se encuentra con el borde anterior de la rama, obstáculo óseo que impide una buena posición del diente en la arcada.

Hacia arriba está cubierto por una mucosa laxa, movable y extensible, que no desempeña su papel habitual en la erupción dentaria como lo hace la fibromucosa existente en el resto de los dientes; no existe esa dehiscencia normal cuando el diente llega a su erupción en la arcada y esa mucosa laxa y extensible no se retrae, se deja distender y forma por detrás del segundo molar una especie de bolsa o fondo de saco donde los agentes infecciosos bucales pueden multiplicarse y provocar una infección localizada.

Hacia fuera se encuentra la cortical externa, lámina ósea espesa y compacta, pero sin estructuras vasculonerviosas, lo que favorece el acceso al molar en las técnicas quirúrgicas de exodoncia. Hacia dentro se relaciona con la cortical interna, lámina ósea delgada, a veces perforada por las raíces, que separa el diente de la región sublingual y del nervio lingual (figura 21-5).



**Fig. 21-6.** Relación del cordal inferior con: 1, mucosa laxa; 2, músculo masetero; 3, músculo pterigoideo interno; 4, músculo temporal; 5, músculo buccinador; 6, espacio periamigdalino; 7, paquete vasculonervioso dentario inferior.

Hay que destacar el interés que tienen las relaciones del molar con las inserciones musculares próximas (fig. 21-6). Así, hacia fuera se encuentra con las fibras del músculo masetero y más arriba, en la región alveolar, en el surco vestibular, con las fibras del músculo buccinador. Hacia dentro se relaciona con el músculo pterigoideo interno y las inserciones posteriores del músculo milohioideo, límite del hiato entre las regiones sublingual y submandibular. Hacia arriba y atrás, las fibras inferiores del músculo temporal se insertan en la cresta del mismo nombre, mientras que en la parte superior interna del triángulo retromolar se pone en comunicación con el pilar anterior del velo.

- b) A la altura del maxilar, el tercer molar está situado muy alto, en la tuberosidad (fig. 21-7). El crecimiento del hueso provoca su migración hacia el reborde alveolar, donde el diente encuentra en general sitio fácilmente entre el segundo molar y la sutura pterigomaxilar; sin embargo, su eje se desvía frecuentemente hacia fuera, hacia vestibular o más rara vez de manera oblicua, hacia delante, contra el molar de



**Fig. 21-7.** Situación alta de los terceros molares superiores.

los 12 años. A este nivel se relaciona con el músculo buccinador. Hacia dentro, una delgada lámina ósea lo separa de la extremidad inferior del nervio palatino anterior y de la arteria palatina descendente, que se hallan en el conducto palatino posterior. A cierta distancia también está en relación con el velo de paladar y por detrás con el nervio dentario posterior, acompañado de ramas vasculares con destino al plexo dentario y que atraviesa la tuberosidad maxilar. Ésta limita hacia delante la región pterigomaxilar, encrucijada vasculonerviosa y celular de la cabeza y el cuello que el diente puede infectar también; a este nivel, la extremidad posterior del plexo nervioso alveolar y la arteria alveolar se aplican sobre la tuberosidad por una delgada lámina fibroaponeurótica. Hacia delante, una lámina de 3 o 4 mm de hueso esponjoso la separa del seno maxilar, al cual podría infectar.

- Estos espacios, sobre todo el inferior, están ricamente vascularizados e inervados, contribuyendo así, mediante ciertos mecanismos patogénicos, a la producción de los diferentes accidentes en la erupción de los terceros molares.
- A través de las inserciones musculares antes citadas y del tejido celular correspondiente, las infecciones originadas en estos dientes pueden propagarse hasta las distintas regiones: vestibular, geniana, maseterina, pterigomandibular, cigomática o infratemporal, pterigomaxilar, sublingual, submandibular, temporal, palatina y periamigdalina. Se producirán así abscesos y celulitis de variadas localizaciones que pueden difundirse a distancia agravando en gran medida el pronóstico de estos procesos patológicos.

El tercer molar, fundamentalmente el inferior, encuentra, por tanto, una serie de obstáculos en su intento de erupción y da lugar a anomalías de situación (inclusiones y enclavamientos) y de posición.

Sólo el 20% de los terceros molares encuentra espacio y se alinea normalmente en la arcada.

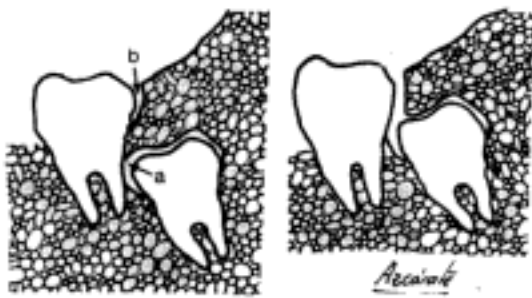
En resumen, serán la dependencia genética, la reducción filogenética, la falta de espacio, los obstáculos mecánicos, la existencia o no de dientes anteriores y el papel de la dieta moderna en el patrón del crecimiento y remodelación mandibular, fundamentalmente, los factores que van a influir en la retención del tercer molar y en su erupción patológica.

## PATOGENIA

De todas estas consideraciones anatomoembriológicas se deduce en cierta manera la patogenia de los posibles accidentes en la erupción del tercer molar, que tendrá un origen triple: infeccioso a partir de la cavidad bucal, mecánico en relación con la falta de espacio y de orden reflejo-neurológico.

### Origen infeccioso

La infección es la gran conductora de los accidentes de evolución de los molares del juicio. Se han invocado diversas teorías: un proceso irritativo que deriva de los obstáculos mecánicos, en cierto modo como llamada o atracción de los elementos infecciosos que circulan por la sangre o bien a partir de los que ya existen en la cavidad bucal, así como unas modificaciones vasomotoras provocadas por la evolución del germen con la infección consiguiente del rodete fibromucoso. Se admite que el punto de partida de la infección se sitúa en el espacio pericoronario: el saco que rodea la corona forma una cavidad virtual que puede infectarse al ponerse en comunicación con el medio bucal, bien directamente por efracción en el fondo de saco retromolar (fig. 21-8), bien por intermedio del alvéolo del segundo molar a causa de una periodontitis como complicación de una caries de este segundo molar. De esta manera se encuentra aquí formado un receso casi cerrado que se drena mal, protegido por un rodete o capuchón mucoso que no tiene tendencia a retraerse y donde van a multiplicarse los agentes infecciosos.



**Fig. 21-8.** Esquema que representa cómo el cordal, en su curva de enderezamiento, tropieza con la raíz del segundo molar y, por último, su saco pericoronario (a) comunica con el fondo de saco retromolar (b), poniéndose en contacto directo con la cavidad bucal (según Capdepont).

Sin embargo, en diversos estudios se ha encontrado que sólo en el 8-40% de los terceros molares aparece una pericoronaritis. En otros casos existía un quiste de erupción que secundariamente sería colonizado por los agentes microbianos.

### Origen mecánico

Hay que considerarlo con bastante frecuencia en la patogenia de estos accidentes. La insuficiencia de espacio es una causa evidente del accidente evolutivo del tercer molar; es responsable de retenciones, evoluciones en posición anormal y presiones sobre el segundo molar y, por su intermedio, posibles desplazamientos dentarios y trastornos de la articulación. La independencia genética de los dientes y de los maxilares y la mandíbula y el azar de repartición de los caracteres hereditarios son el origen de la armonía o la disarmonía dentomaxilomandibular. Esto es un hecho establecido en genética que hace en realidad ley. Un individuo puede heredar los huesos pequeños de un progenitor y los dientes grandes de otro, o al revés. En el primer caso se heredarían las anomalías de oclusión y toda esa serie de disarmonías por conflicto de espacio en las arcadas dentarias, además de esta falta de espacio del tercer molar. En el caso de heredar unos huesos grandes con los dientes pequeños o normales, no habría conflicto de espacio y el sujeto evolucionaría con las arcadas normales o incluso con diastemas interdentarios.

Las anomalías de erupción del tercer molar por falta de espacio pueden considerarse, pues, como un síntoma tardío de la citada disarmonía. Si desde el punto de vista puramente óseo, la falta de espacio puede ser resuelta mediante un desbordamiento hacia atrás y hacia dentro en el cuerpo mandibular, la anomalía de las relaciones mucosas que derivan de ello, y que es entonces causa de los accidentes, encuentra también su origen en la falta de espacio, aunque consiguientemente haya que considerar en este caso la infección.

### Origen neurológico

Su papel es indiscutible. Ya se ha mencionado la riqueza de la inervación y la vascularización de las regiones donde evoluciona el molar del juicio. El gran poder reflexógeno del trigémino y el gran número de sus anastomosis periféricas y centrales son responsables de trastornos reflejos de todo orden.



Además, la importante red nerviosa vegetativa que acompaña a los elementos nerviosos y vasculares es el punto de partida de trastornos vasomotores locorreregionales.

En la práctica, la infección, la falta de espacio y los trastornos reflejos van asociados en grados diversos en la patogenia y la fisiopatología de los accidentes de evolución del tercer molar, de modo que los accidentes infecciosos o neurológicos sólo son importantes cuando el diente no puede liberar normalmente su corona.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Existe una rica y variada sintomatología en la evolución patológica del tercer molar, que se agrupa clásicamente en una serie de accidentes: infecciosos, mecánicos, reflejos y tumorales.

### Accidentes infecciosos

Son los más importantes y están centrados por las pericoronaritis.

El término «pericoronaritis» designa la infección de la cavidad pericoronaria del molar de juicio y de sus paredes, y es el más frecuente de los accidentes infecciosos. Aunque sus síntomas suelen ser atenuados, su papel es primordial, puesto que es el origen de todos los demás accidentes infecciosos. Su tratamiento reviste por ello una particular importancia y debe estar precedido por un pronóstico de evolución del diente.

Los agentes infecciosos bucales se desarrollan en el espacio pericoronario en uno de sus recesos; la mucosa adyacente opone a la infección sus reacciones de defensa habituales; por tanto, pueden verse todos los estadios de la inflamación. La pericoronaritis aparece normalmente entre los 18 y los 25 años y reviste tres formas diferentes:

1. *Pericoronaritis aguda congestiva o serosa.* Se traduce por dolores retromolares acentuados con la masticación, que irradian a la faringe o a la rama mandibular, descubriéndose por detrás del segundo molar una mucosa edematosa, brillante, eritematosa, que lleva a veces la impresión de la cúspide antagonista y que recubre una parte de la corona del molar de juicio. La palpación de la región es dolorosa y esta mucosa puede sangrar a la menor presión. Una adenopatía simple, perceptible a la palpación

subángulo-mandibular, completa el cuadro (figura 21-9).

La evolución de la pericoronaritis aguda serosa es variable. Espontáneamente o bajo el efecto de un tratamiento se atenúa; los dolores desaparecen primero y después, más lentamente, lo hacen los otros signos inflamatorios locales. Las recidivas y las acalmias pueden sucederse hasta que la corona sea completamente liberada, pero en todo momento las lesiones pueden pasar al estadio de la pericoronaritis supurada.

2. *Pericoronaritis aguda supurada.* Los dolores son mucho más intensos; irradian a la amígdala o al oído y hacen desviar el diagnóstico. Aparece disfagia, así como trismo poco intenso, pero revelador de una infección más grave que se confirma por el examen intrabucal. La región retromolar es netamente turgente, el eritema se extiende hacia la faringe y el pilar anterior del velo; la presión, más dolorosa, hace salir entre el capuchón mucoso y el diente una pequeña cantidad de pus; la adenitis es más dolorosa, pero sin periadenitis. Las periadenitis que se veían antes de la era antibiótica son ya un hecho realmente histórico. Los signos generales están a veces ausentes, pero son más marcados en el individuo joven, así como lo es también la adenopatía.



Fig. 21-9. Pericoronaritis aguda congestiva de un cordal inferior.

La evolución es superponible a la de la forma serosa; aún puede regresar, aunque esto es más raro; las recidivas se separan por períodos de acalmia variables y el paso a la forma crónica es frecuente, aunque la pericoronaritis sobre todo tiene el peligro de ser el punto de partida de una complicación infecciosa más grave: mucosa, celular, ganglionar u ósea.

3. *Pericoronaritis crónica*. Los síntomas son atenuados; así, algias retromolares intermitentes, a veces acompañadas por un trismo ligero y pasajero, incluso pueden cursar con ausencia absoluta de síntomas o ser éstos poco evocadores, como una halitosis marcada, una faringitis de repetición, una gingivitis tórpida, una adenopatía crónica o unos flemones periamigdalinos unilaterales. El tercer molar está recubierto particularmente por una mucosa eritematosa y edematosa sensible a la presión que a veces deja salir una o dos gotas de serosidad purulenta bajo el capuchón. Un signo muy típico de la pericoronaritis crónica, señalado en la literatura clásica, es la faringitis unilateral intermitente y recidivante.

En tanto que la corona no esté liberada completamente, la pericoronaritis tiene todas las posibilidades de reproducirse o de evolucionar de modo crónico. Es más rara en el maxilar, donde el diente encuentra menos dificultades evolutivas, y también menos grave en razón de la posición declive del orificio de comunicación, que al drenar mejor la infección pericoronaria limita los peligros de las complicaciones.

Una vez hecho el diagnóstico de pericoronaritis es preciso establecer un pronóstico de evolución del diente, valorar las posibilidades de erupción en la arcada, las de recidiva de la infección y los riesgos de complicación. Así, se tendrá en cuenta la posición sobre la arcada, el estado de los molares y premolares homolaterales, los desplazamientos dentarios preexistentes, los grados de armonía dentoósea, el estado de la mucosa que recubre el molar del juicio y los antecedentes de pericoronaritis u otros accidentes evolutivos, las condiciones de higiene bucodentaria y el valor de las defensas locales y generales del sujeto.

La exploración radiológica permite juzgar la situación y posición del diente, la forma de su corona y sus raíces y las relaciones anatómicas. Todo ello condicionará el tipo de tratamiento.

Dentro de estos accidentes infecciosos, se describen los siguientes.

## Accidentes infecciosos mucosos

Además de la pericoronaritis, existen dos tipos: las *lesiones extensas de estomatitis neurotróficas*, también llamadas estomatitis odontíasicas, y las *lesiones localizadas*.

### ESTOMATITIS NEUROTRÓFICA

Complica por regla general una pericoronaritis del tercer molar inferior y se instala bruscamente en la mandíbula con un cortejo de síntomas funcionales importantes: dolores bucales que irradian a la faringe y al oído, disfagia, salivación y fetidez del aliento; los signos generales son moderados.

La estomatitis odontíasica o neurotrófica se caracteriza en su comienzo por unas papilas interdientarias turgentes, al rojo vivo, que sangran al menor contacto (fig. 21-10). En un estadio más avanzado, las papilas se despegan y se ulceran; las ulceraciones pequeñas irregulares, recubiertas por un exudado pultáceo gris amarillento, terminan por decapitar estas papilas. Suelen ocupar una hemimarcada inferior homóloga del diente del juicio hasta el incisivo central, pero incluso pueden desbordar hasta alcanzar el canino opuesto porque las terminaciones finales del nervio dentario se entremezclan en la línea media y llegan hasta los incisivos contralaterales. Predominan estas lesiones habitualmente del lado vestibular, pero el máximo de las lesiones se observa en el tercer molar y se van atenuando hacia la línea media. Es muy frecuente que exista una adenopatía submandibular. Las lesiones de la mucosa tienen un carácter mucho más linfófilo que las lesiones óseas; por eso es más usual que dichas lesiones mucosas determinen con mucha más frecuencia adenopatías que las óseas. A ve-



Fig. 21-10. Estomatitis neurotrófica por erupción patológica del tercer molar inferior.

ces coexiste con todas estas manifestaciones una hiperestesia o dolor del labio inferior, incluso dolor a la presión en el agujero mentoniano.

Si no recibe tratamiento, la estomatitis se puede extender al maxilar con una topografía semejante e incluso generalizarse. Hacia atrás puede extenderse al pilar anterior del velo del paladar y a la amígdala (angina de Vincent).

La instauración de un adecuado tratamiento evita en la mayoría de los casos la aparición de estos cuadros descritos prolijamente en la literatura clásica.

#### LESIONES LOCALIZADAS

Las *lesiones mucosas localizadas* consisten a veces en una ulceración retromolar (fig. 21-11). Es más frecuente que esta ulceración se produzca en el tercer molar superior a causa de la oblicuidad hacia fuera de este molar, provocando erosiones y ulceraciones a la altura de la mucosa yugal vestibular. Como consecuencia de esta ulceración crónica de la mucosa se pueden producir lesiones leucoqueratóticas que podrían ser el punto de partida de un cáncer *in situ*.

Como lesiones locales también hay que considerar las *faringitis unilaterales de repetición*; su carácter unilateral recidivante y la asociación a una pericoronaritis crónica permiten realizar el diagnóstico etiológico, pero muchas veces hacen desviar este diagnóstico si no se piensa en él. Suelen ser eritematosas o pultáceas y es posible llegar a la clásica angina ulceronecrotica de Plaut-Vincent. También cabe observar una gingivitis mediana eritematosa frente a las zonas frontales incisales que puede acompañar a la evolución de los terceros molares de la misma arcada.

La evolución del tercer molar provoca trastornos reflejos vasomotores que repercuten en la inerva-



Fig. 21-11. Ulceración retromolar por erupción del tercer molar.

ción y en la vascularización de la mucosa, alteran sus reacciones naturales de defensa y permiten la agresión de los gérmenes bucales, ya responsables de la infección pericoronaria. Así se explica la topografía de esta hemiestomatitis, localizada en el territorio vasculonervioso dentario inferior, que franquea la línea media hasta el canino opuesto. Los trastornos más atenuados no tendrían otra traducción más que a nivel de las terminaciones vasculares en la región incisiva.

Los mismos trastornos reflejos pueden provocar de esta manera un edema retromolar; la mucosa congestiva se ulcera entonces sobre el diente con motivo del movimiento de masticación y deglución fisiológicas. Por decirlo así, el sujeto mastica sus propios tejidos.

#### Accidentes infecciosos ganglionares

A causa de las lesiones inflamatorias de la mucosa existe una gran linfocitosis en todos estos procesos. Los vasos linfáticos de las afecciones retromolares desaguan en los ganglios submandibulares del grupo profundo o perifaríngeo y también en un ganglio submandibular retrovascular llamado inframandibular.

Las lesiones ganglionares congestivas acompañan a toda pericoronaritis; la adenitis supurada es rara y el adenoflemón es un accidente que se podría considerar histórico.

La sintomatología de las lesiones ganglionares se puede clasificar en *adenitis congestiva simple, supurada y adenoflemón*.

#### ADENITIS CONGESTIVA SIMPLE

En el curso de la pericoronaritis y en cada uno de sus brotes inflamatorios, los ganglios linfáticos satélites aumentan de volumen y se hacen palpables y ligeramente dolorosos. Si la infección pericoronaria persiste, la adenitis congestiva puede evolucionar en un sentido crónico. En la adenitis congestiva, un traumatismo local, por ejemplo, a causa del diente antagonista o una resección intempestiva del capuchón, o un toque de termocauterío —que está contraindicado formalmente—, una extensión de la infección mucosa, la persistencia de la pericoronaritis o una disminución del estado general pueden provocar el paso a la adenitis supurada (fig. 21-12).

#### ADENITIS SUPURADA

Un ganglio que es simplemente perceptible aumenta bruscamente de volumen, se hace muy doloroso y pierde sus contornos y su movilidad. Los sig-



Fig. 21-12. Adenitis congestiva submandibular por pericoronaritis de un cordal inferior.



Fig. 21-13. Adenoflemón subángulo mandibular y laterofacial por un cordal inferior.

nos generales son en este momento constantes: hipertermia, taquicardia, palidez y astenia. Una punción o la evidencia de una fluctuación por palpación objetiva esta colección supurada.

#### ADENOFLEMÓN

Consiste en la siembra del tejido celular periganglionar, hecho excepcional, y se presenta en forma de adenoflemón subángulo mandibular, como una tumefacción importante laterofacial y retromandibular que enmascara el ángulo mandibular con un surco que lo separa del borde basal y que lo diferencia de las otras celulitis al comienzo de la evolución, llenándose rápidamente y desapareciendo este surco inicial (fig. 21-13). La tumefacción es dura, extremadamente dolorosa, no modificable y se acompaña de trismo, sobre todo por la contracción del músculo pterigoideo interno, además de un típico tortícolis por la contractura en posición antiálgica del músculo esternocleidomastoideo; el suelo de la boca está indemne, la amígdala y el pilar posterior del velo están rechazados hacia la línea media, los signos funcionales y generales son intensos, la piel se infiltra, se enrojece y conserva la huella del dedo. Una punción exploradora abrevia la evolución y conduce a veces, con el drenaje cutáneo, a la curación por supuración.

#### Accidentes infecciosos celulares

La propagación de la infección pericoronaria al tejido celular de las regiones cervicofaciales es

responsable de un gran número de abscesos y flemones.

Desde el cordal inferior se puede producir una invasión del espacio celular situado entre las fibras del músculo masetero, formándose un absceso o flemón maseterino. La clínica se caracteriza por una tumefacción en la región maseterina, un intenso trismo y dolor acusado en la rama mandibular que se irradia hacia el oído. En la exploración se palpa un punto electivo de dolor en el borde anterior del masetero y, aunque rara vez, se puede llegar a palpar la fluctuación (fig. 21-14).

Si no se resuelve el proceso infeccioso o no se desbrida a tiempo este absceso, puede presentarse una fibrosis postinflamatoria del músculo masetero, secuela muy desagradable que conduce a una constricción mandibular permanente.

Otro tipo de celulitis originada desde el tercer molar inferior es la situada en la cara interna de la rama mandibular, entre ésta y el músculo pterigoideo interno, en el espacio pterigomandibular. Es el conocido desde 1905 como flemón de Escat. Clínicamente se manifiesta por un trismo intenso y dolor muy electivo a la palpación del ligamento pterigomandibular; a diferencia del maseterino, no hay tumefacción aparente.

Mucho más frecuente que estas celulitis mencionadas hasta ahora es la celulitis supurada o absceso migratorio de Chomprét y L'Hirondell, situado en la región geniana inferior. La supuración emigra desde el cordal inferior hacia delante a través del cuadrilátero de menor resistencia de Chomprét,



Fig. 21-14. Celulitis maseterina por un tercer molar inferior.

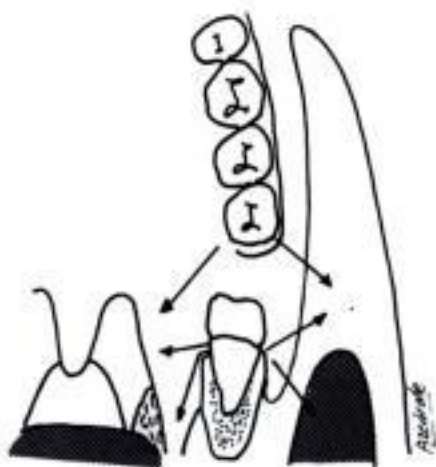


Fig. 21-15. Posible propagación en la erupción patológica del tercer molar superior e inferior.

por encima o por debajo del músculo buccinador, y se manifiesta como una tumefacción externa a la altura de la región geniana baja sin desbordar el borde inferior de la mandíbula. El diagnóstico diferencial con un absceso originado desde un premolar u otro molar distinto al cordal se efectúa presionando con el dedo la supuración antes mencionada; si la causa es el tercer molar, se aprecia la salida de una gota de pus en su saco pericoronario.

En la evolución interna, la infección desde el cordal puede irrumpir en las regiones supra o inframilohioideas, produciendo abscesos y celulitis

localizados a este nivel de acusada gravedad debido a la posibilidad de difusión a regiones vecinas o distantes.

El tercer molar superior puede originar el denominado absceso de Terracol supraamigdalino por invasión del proceso inflamatorio hacia la región amigdalina con desplazamiento de la úvula hacia el lado contrario y aumento del velo a la altura del cordal. Se origina tanto desde un tercer molar superior como inferior (fig. 21-15).

La invasión de la región pterigomaxilar, sobre todo desde el cordal superior, produce una celulitis a este nivel de extrema gravedad a causa de las estructuras que se encuentran en esta región y de su comunicación con el interior del cráneo. Se caracteriza por la existencia de un dolor terrible y por el peligro de flebitis del plexo pterigoideo y tromboflebitis de los senos craneales.

Por último, desde los abscesos existentes en localización maseterina o pterigomandibular, o directamente desde las fibras del músculo temporal, puede propagarse el proceso infeccioso hasta la región temporal, produciéndose un absceso en esta zona.

Además de estas celulitis agudas supuradas, muy características, se producen otras crónicas o muy raramente difusas, que se estudian en los capítulos correspondientes a las infecciones odontógenas.

#### Accidentes infecciosos óseos

Son mucho menos frecuentes. El hueso puede afectarse por vía ligamentosa, perirradicular o por contaminación directa a partir de un receso pericoronario por delante de un tercer molar enclavado en posición oblicua. También existe la posibilidad de una osteítis cortical. Los accidentes óseos infecciosos en la evolución del tercer molar deben diferenciarse de las osteítis provocadas por la caries de este diente, que se revelan a veces tardíamente por la eliminación de un sequestro.

Al considerar la sintomatología de estos accidentes óseos infecciosos, hay que decir que, al lado de las formas clásicas de osteítis maxilomandibulares, las terapéuticas modernas han hecho aparecer nuevas formas clínicas modificadas, por supuesto, por la antibioterapia.

Las manifestaciones clínicas y radiológicas de las diferentes formas de presentación: osteítis agudas, circunscritas o difusas, osteítis subagudas o crónicas, se exponen en el capítulo correspondiente a las infecciones de los maxilares y de la mandíbula (v. cap. 31).



Fig. 21-16. Sinusitis maxilar por un cordal superior.

## Sinusitis

Un accidente infeccioso que debe tenerse muy en cuenta es la *sinusitis maxilar* a causa de la evolución patológica del molar del juicio superior. Excepcionalmente, una osteítis puede complicarse con una sinusitis maxilar crónica y después con una sinusitis aguda. La unilateralidad de los síntomas y el examen radiológico aseguran el diagnóstico (figura 21-16).

## Tromboflebitis craneofaciales

La pericoronaritis puede ser también el origen de *tromboflebitis exocraneales superficiales*, como las faciooftálmicas a través de la angular, o *profundas* a través del plexo pterigoideo. No presentan un carácter particular en su origen y evolucionan con los signos de gravedad local y general de las tromboflebitis craneofaciales.

La clínica de la trombosis del seno cavernoso se caracteriza por dolor en el ojo y sensibilidad a la presión, edema palpebral, lagrimeo, quemosis y hemorragias retinianas. Hay fiebre alta, escalofríos, taquicardia y sudoración. Se acompaña de alteración de los nervios craneales con parálisis oftálmica, ausencia de reflejo corneal, ptosis palpebral y midriasis.

Puede terminar en un cuadro grave de toxemia y meningitis.

## Accidentes infecciosos a distancia

En el curso de la evolución patológica de un molar del juicio se pueden producir complicaciones infecciosas a distancia por vía vascular en el sentido de la infección focal o por vía aereodigestiva. El foco infeccioso pericoronario puede provocar una infección generalizada por descargas bacteriémicas con brotes térmicos o una rarísima septicemia en los tiempos actuales, o bien una infección localizada del ojo, artritis, nefritis o endocarditis. Estos fenómenos no son excepcionales, pero la prueba de su origen no puede hacerse más que después de un tratamiento etiológico radical, es decir, la extracción del molar de juicio.

Entre los accidentes infecciosos por vía aereodigestiva se incluye la septicidad bucal, en que la infección pericoronaria es el origen de complicaciones sépticas de las vías digestivas o broncopulmonares.

Estos accidentes sólo tienen hoy en día un interés histórico.

## Accidentes mecánicos

Están originados por el conflicto de espacio y se presentan con mayor frecuencia en la mandíbula.

Clínicamente se manifiestan a nivel dentario, en la mucosa, en el hueso, en la articulación temporomandibular o a través de la prótesis que pueda portar el paciente.

## Dentarios

Los accidentes mecánicos dentarios interesan sobre todo al segundo molar permanente y al grupo frontal de incisivos y caninos. En lo que se refiere al segundo molar, es relativamente frecuente observar que la presión de erupción del tercer molar provoca a veces una lisis en su raíz distal capaz de producir la desaparición completa de la raíz (fig. 21-17).

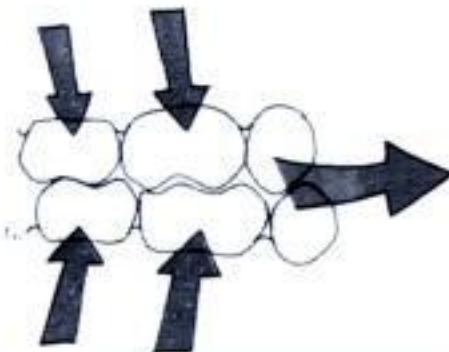
En lo que concierne al grupo de dientes centrales, incisivos y caninos, clásicamente se describía que la presión del tercer molar implica un desplazamiento de los molares y premolares que, si es bilateral, altera el alineamiento de los incisivos y caninos con rotaciones, versiones o traslaciones que realizan finalmente una de estas cuatro anomalías: rotación; disposición en línea quebrada de los incisivos; acabalgamiento de los incisivos, que se imbrican uno sobre otro, y por último una le-



**Fig. 21-17.** Lisis de la corona del segundo molar como consecuencia mecánica del cordal retenido horizontalmente.



**Fig. 21-18.** Apilamiento dentario a la altura del grupo incisivo-canino provocado, hipotéticamente, por la presión eruptiva de los terceros molares inferiores.



**Fig. 21-19.** Explicación del desplazamiento del segmento anterior por las fuerzas oclusales transmitidas desde los molares inclinados mesialmente (modificado por Barber, T.K., en *Cirugía bucal y maxilofacial* de Laskin, D.M.).

sión muy típica, el desplazamiento lingual de los cuatro incisivos y el mesiovestibular de los caninos (figura 21-18).

Sin embargo, diversos autores (Laskin entre otros) cuestionan la relación directa entre la erupción del tercer molar y el apiñamiento dentario. Si ello fuera así, la inclinación afectaría a los segmentos posteriores, molares y premolares, teniendo su máxima expresión en los caninos, los cuales presionarían sobre los incisivos. El desplazamiento del segmento anterior se explicaría más fácilmente por las fuerzas oclusales sobre los dientes posteriores inclinados mesialmente con un componente de fuerza o deriva sobre los incisivos (fig. 21-19).

Actualmente existe todavía una gran controversia sobre este tipo de accidente mecánico que involucra al tercer molar en el apiñamiento incisivo inferior tardío. Sin embargo, no hay evidencia científica de estos hechos y la mayoría de los autores no lo admiten. Estudios sobre grupos de pacientes con cordales erupcionados, retenidos o ausentes no evidencian ninguna relación significativa entre la erupción del diente y el apiñamiento dentario anterior. Una realidad clínica incuestionable es que la extracción de los terceros molares no soluciona el mal alineamiento incisivo.

Se considera pues, un origen multifactorial, donde además de la presencia del cordal, entrarían en juego los siguientes factores:

- Crecimiento facial tardío.
- Disminución de la arcada dentaria con menor anchura intercanina.
- Sobremordida excesiva que impide el crecimiento anterior de la mandíbula.
- Componente anterior de las fuerzas oclusales.
- Falta de atrición interproximal dentaria.
- Mayor plasticidad periodontal de los incisivos por cambios hormonales durante la adolescencia.
- Presión de los tejidos blandos peribucales, lengua y labio inferior, sobre el sector incisivo.

#### Mucosos

Son las ulceraciones producidas por los decúbitos provocados por la corona del diente enclavado. Son más frecuentes en la mejilla, en los cordales superiores inclinados hacia fuera que originan placas de leucoqueratosis o ulceraciones más o menos intensas. También se deben a la propia masticación de una cúspide sobre la mucosa de la región antagonista. Pueden originar trismo o constricciones mandibulares permanentes (fig. 21-20).



**Fig. 21-20.** A) Constricción mandibular de 1,5 años de evolución con apertura interincisiva de 1,5 cm. B) Radiografía panorámica que muestra el cordal superior izquierdo enclavado. C) Apertura bucal de 4 cm tras la extracción del cordal.



**Fig. 21-21.** Lisis ósea y dentaria provocada por la retención del cordal inferior.

### Óseos

La erupción del tercer molar, al igual que produce lisis radicular o coronaria del diente adyacente, puede originar lisis ósea en la región alveolar distal del segundo molar (fig. 21-21). Esta pérdida ósea se ve incrementada por la implantación de alimentos entre ambos molares con el consiguiente «síndrome del septo»: inflamación, dolor, pérdida ósea y, por tanto, enfermedad periodontal localizada.

Respecto a estas complicaciones periodontales hay que considerar dos aspectos diferentes. En primer lugar la frecuente destrucción ósea y periodontal en la vertiente distal del segundo molar ya comentada. La prevención de estas lesiones aconsejaría la extracción precoz del cordal cuando éste se encuentre en una posición mesioangular u horizontal en franca relación con el molar anterior.

En segundo lugar cuando se realiza la extracción en una etapa tardía, el precario lecho óseo y periodontal de la cara distal del segundo molar, debido al propio diente retenido y a la ostectomía necesaria para la exodoncia, hacen impredecible la supervivencia en la arcada del segundo molar.

En otro sentido es de destacar el papel que el tercer molar desempeña en las fracturas del ángulo mandibular. Por un lado, se le considera un factor debilitante a este nivel; esta mayor debilidad se pone de manifiesto con motivo de traumatismos directos o indirectos cuando existe un cordal incluido o enclavado; incluso se llega a hablar de fracturas patológicas del anciano dentro del





**Fig. 21-22.** A) Fractura mandibular a la altura del cordal inferior.  
B) Extracción del molar, osteosíntesis y bloqueo maxilomandibular.

cuadro de los accidentes de desinclusión. Por otro lado, el tercer molar erupcionado que se encuentra en la línea de fractura tiene un indudable y discutido interés. Si bien su presencia puede impedir una aceptable reducción de los fragmentos y en este caso estará indicada su extracción, en otros casos su mantenimiento permite conseguir una buena reducción y fijación maxilomandibular, evitando el desplazamiento hacia arriba del seg-

mento proximal por la acción de los músculos masticadores (fig. 21-22).

### Articulares

En la articulación temporomandibular, después de un tiempo variable, el desequilibrio de la articulación dentaria que provoca la evolución de estos terceros molares puede repercutir sobre la articulación, ocasionando fenómenos artrósicos o de disfunción en el sentido de algias o chasquidos e incluso dolores irradiados. En toda persona joven que venga a consultar por molestias en la articulación que se traducen por dolores y chasquidos al abrir y cerrar la boca, hay que considerar la posibilidad de que se encuentre un tercer molar en erupción, y en este caso además de realizar la exploración clínica detallada de su proceso articular, se debería proceder, como parte del tratamiento, a la extracción de dicho molar.

### Protésicos

Como accidente mecánico se puede considerar el desplazamiento o la rotura de una prótesis removable a causa de la desinclusión de un tercer molar en un sujeto desdentado total o parcial.

Hay que tener en cuenta que la prótesis en funcionamiento provoca reabsorción de la cresta ósea y sirve de estímulo para la erupción del molar retenido (fig. 21-23).

Un cordal enclavado puede provocar, en los intentos de erupción, por simple acción mecánica, el despegamiento de una corona protésica cementada sobre el segundo molar.

### Accidentes reflejos

Son sumamente variados y difícil de precisar su frecuencia; en principio, hay que señalar que sólo aparecen en un terreno particular, en sujetos distónicos vegetativos, y que exigen una excitación prolongada, con una evolución lenta y difícil, es decir, una pericoronaritis crónica o un granuloma marginal. La prueba de su origen no se establece en la mayoría de los casos sino después de la supresión radical de la espina irritativa que constituye el diente.

### Alteraciones sensitivas

Las algias son frecuentes y pueden ser de distintos tipos: algias localizadas en el dentario inferior, con dolor a la presión en el agujero mento-

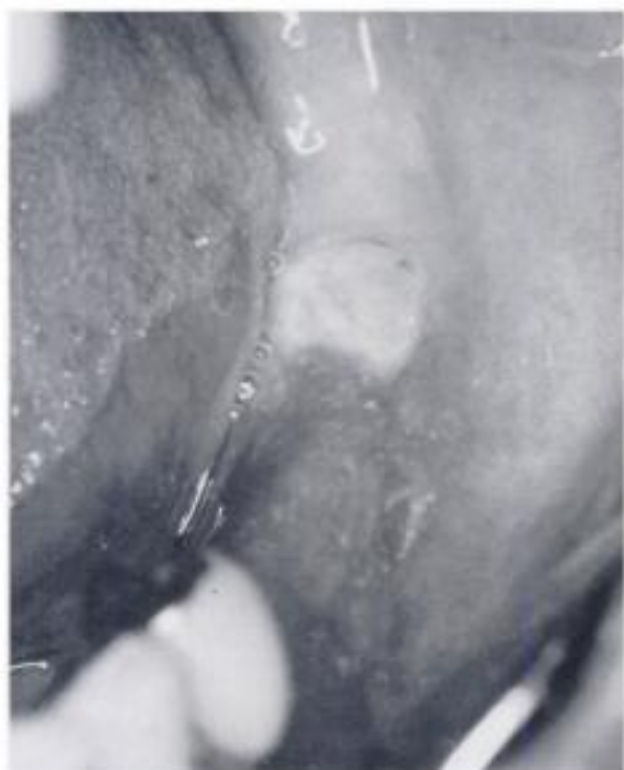


Fig. 21-23. Erupción de molar retenido por estímulo de la prótesis.

niano; un cuadro que simule la neuralgia facial esencial (fig. 21-24); algias irradiadas a las otras ramas del trigémino; algias vasculares, y síndrome o neuralgia de *Sluder*, provocada por el molar del juicio superior, con algias orbitarias unilaterales que irradian a la frente, al oído, a la mastoide, al hombro y al brazo, con lagrimeo, congestión ocular, rinorrea y sensación de obstrucción nasal. Son muy frecuentes también un tipo de cefalalgias localizadas o hemicráneas que sólo se pueden inculpar a un molar de juicio si desaparecen, como ocurre con cierta frecuencia, después de la extracción del molar. Se observan también a veces zonas de hiperestesia cutánea por detrás del ángulo y de la rama mandibular en la región cigomática y parotídea, incluso en la región temporal, en los trastornos del molar de juicio superior.

#### Alteraciones motoras

Se han descrito parálisis faciales homolaterales de aparición brusca que desaparecen con la supresión del molar correspondiente; blefaroptosis o blefarospasmos unilaterales, así como trastornos de la musculatura ocular.



Fig. 21-24. Cordal retenido causante de una neuralgia sintomática. Se observa la relación de los ápices radiculares con el conducto dentario.

#### Alteraciones sensoriales

Se pueden encontrar zumbidos de oído, disminución de la agudeza auditiva, trastornos secretorios, como hipersialorrea o asialia, y alteraciones del volumen de la parótida o tumefacciones pasajeras de esta glándula o de la submandibular. Recordamos con certeza un par de casos en los que existía una parotidomegalia periódica que terminó desapareciendo simplemente con la extracción del molar del juicio.

#### Trastornos tróficos

Se producen a nivel cutaneomucoso, con zonas eritematosas de hipertermia cutánea y sobre todo placas de pelada del cuero cabelludo en la región occipital, localizadas algo superiormente, en el caso de evoluciones patológicas del molar del juicio superior (fig. 21-25).

#### Accidentes tumorales

Son accidentes que se ha dado en calificar inadecuadamente como tumorales a causa de la evolución patológica del molar del juicio. Son excepcionales en el maxilar y no se describen prácticamente más que en la mandíbula. La radiografía permite individualizar tres categorías de lesiones.

#### Granulomas marginales y quistes laterodentarios

Los *granulomas marginales* posteriores o anteriores (fig. 21-26) son tumefacciones laterocoronarias

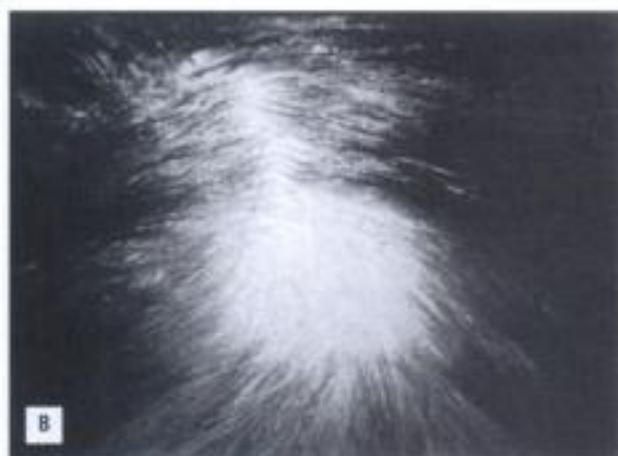
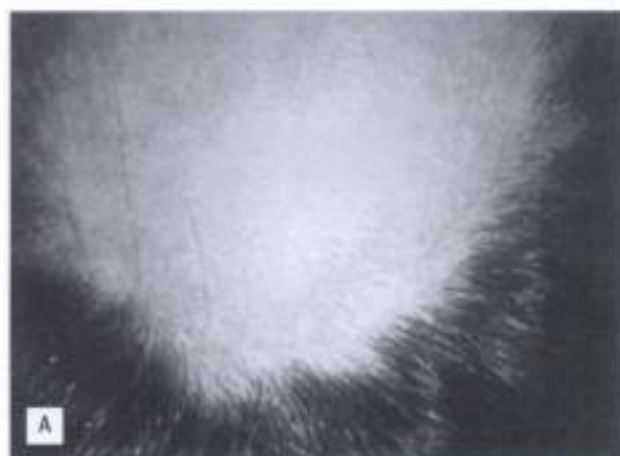


Fig. 21-25. Placas de pelada occipitales por tercer molar superior (A) y por terceros molares inferiores (B).



Fig. 21-26. Granuloma posterior en un cordal inferior.



Fig. 21-27. Quiste dentígero pericoronario en un tercer molar inferior.

localizadas, descritas por *Bercher y Codvelle*, y los *quistes laterodentarios* o *parodontales inflamatorios*, producidos por un granuloma a causa de una expansión lateral del fondo de saco del quiste de erupción o quistes dentígeros extrafoliulares para otros autores, presentan una imagen redondeada, uniformemente radioclara y limitada por un fino ribete de condensación.

### Quistes pericoronarios

Pueden detener la evolución del diente del juicio que permanece incluido en posición variable. Son uniloculares, a veces de un volumen importante, pudiendo desarrollarse sobre todo en la rama mandibular. Son relativamente frecuentes en la mandíbula. Después de una fase de latencia más o menos larga, se suelen presentar bajo la forma de un tumor del ángulo mandibular de carácter benigno; más rara vez se revelan por una complicación infecciosa o una

fractura patológica. La radiografía no deja ninguna duda sobre su naturaleza y descubre un molar del juicio cuya corona está en el fondo del quiste en posición variable (quiste dentígero) (fig. 21-27). En el maxilar, el quiste pericoronario rechaza o invade el seno maxilar. Estos quistes dentígeros pueden sufrir un proceso de queratinización (queratoquistes) o ser el punto de partida de un ameloblastoma. También podrían ser el origen de un carcinoma.

### Osteítis hiperplásica

Por último, hay que señalar la rara *osteítis hiperplásica* del ángulo de la mandíbula. La infección ósea crónica, particularmente en el joven, puede provocar un cuadro tumoral localizado en el ángulo, recubierto por mucosa hiperplásica y fungosa, ligeramente dolorosa y acompañándose de movilidad del segundo molar y a veces de una anestesia mentoniana (fig. 21-28). La radiografía descubre un molar



Fig. 21-28. Cordal inferior enclavado con lesión hiperplásica leucoeritematosa.

del juicio incluido en el seno de una masa ósea desdibujada, irregular y mal limitada. La biopsia es de una interpretación a veces delicada y sólo la extracción del diente, conduciendo a la curación de las lesiones, permite establecer un diagnóstico de certeza. Esta forma evoca a veces en la radiografía un sarcoma y ha recibido por ello el nombre de osteítis hiperplásica seudosarcomatosa.

Hay otro tipo de lesiones de *osteoperiostitis*, que se manifiestan como una tumefacción hiperplásica del periostio del ángulo, sin expresión radiológica y que regresan lentamente después de la extracción.

Resumiendo, cabría decir que en el orden etiopatogénico lo esencial en las alteraciones evolutivas del tercer molar lo constituyen la falta de espacio y la infección, y en el orden clínico lo son las altera-

ciones infecciosas, en las que destacan principalmente las pericoronaritis y en segundo lugar las alteraciones nerviosas, reflejas y trofoneuróticas.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bordais P, Ginestet P, Granot J, Marchand J. Les dents incluses. *Encycl Méd-Chir Stomat (Paris)* 22032 G-10, 10, 1980.
- Calatrava L. Lecciones de patología quirúrgica oral y maxilofacial. Madrid: Oteo, 1979.
- Cantaloube D, Fusari P. Accidents d'évolution des dents de sagesse. *Encycl Méd-Chir Stom (Paris)* 22032 E 10-1991, 12 p.
- Chaput A. Stomatologie. París: Flammarion, 1967.
- Dechaume M. Estomatología. Barcelona: Toray-Masson, 1975.
- Gay C y Berini, L. Tratado de Cirugía Bucal. Tomo I. Madrid: Ergón, 2003.
- Ginestet G. Atlas de técnica operatoria, cirugía estomatológica y maxilofacial. Barcelona: Mundi, 1967.
- Llamas JM. Aspectos ortodóncicos del tercer molar. En: Romero M, Gutiérrez JL, eds. El tercer molar incluido. Sevilla: Romero M, Gutiérrez JL, 2001.
- Ortega A. Estudio de la formación y evolución del tercer molar. Parámetros radiológicos con el método panorámico. Tesis doctoral, Madrid: Universidad Complutense, 1987.
- Punwutikorn J. Symptoms of unerupted mandibular third molars. *Oral Surg* 1999;87:305-10.
- Romero, M, Gutiérrez, JL. El tercer molar incluido. Sevilla: Edit. los autores, 2001.
- Santamaría J, Landa S. Patología del tercer molar retenido. En: Echeverría JJ, Cuenca E, eds. El manual de odontología. Barcelona: Masson-Salvat, 1995.

## Diagnóstico y tratamiento del tercer molar

M. Donado Rodríguez

### INTRODUCCIÓN

Ante un paciente que acude a la consulta con una evolución patológica derivada del tercer molar se deben considerar una serie de hechos incuestionables y de reconocida importancia, desde las características anatómicas típicas de la región, que condicionan unas manifestaciones clínicas sumamente ricas, hasta la actitud terapéutica conservadora o quirúrgica que se llevará a cabo.

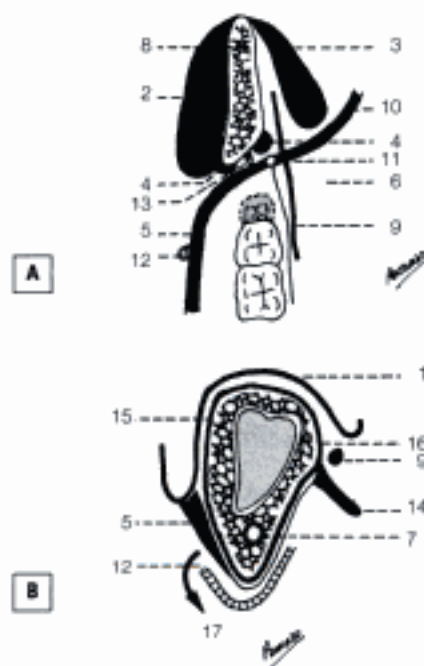
El recuerdo anatómico y embriológico de este diente, y del territorio en que erupciona, explica su forma y tamaño, disposición radicular variada, localización, relaciones, mecanismos etiopatogénicos y accidentes infecciosos, mecánicos, reflejos y tumorales que puede producir. Precisamente por estas consideraciones anatomoembriológicas y por la gran diferencia que en cuanto a la posibilidad de accidentes de erupción existen se separan para su estudio los terceros molares superiores y los inferiores.

### TERCER MOLAR INFERIOR

Ya se señaló que su importancia es mayor. Representa un gran volumen en cuanto a frecuencia dentro de la práctica odontoestomatológica habitual, siendo su exodoncia la técnica quirúrgica más frecuente en la cirugía bucal.

Ello se debe a:

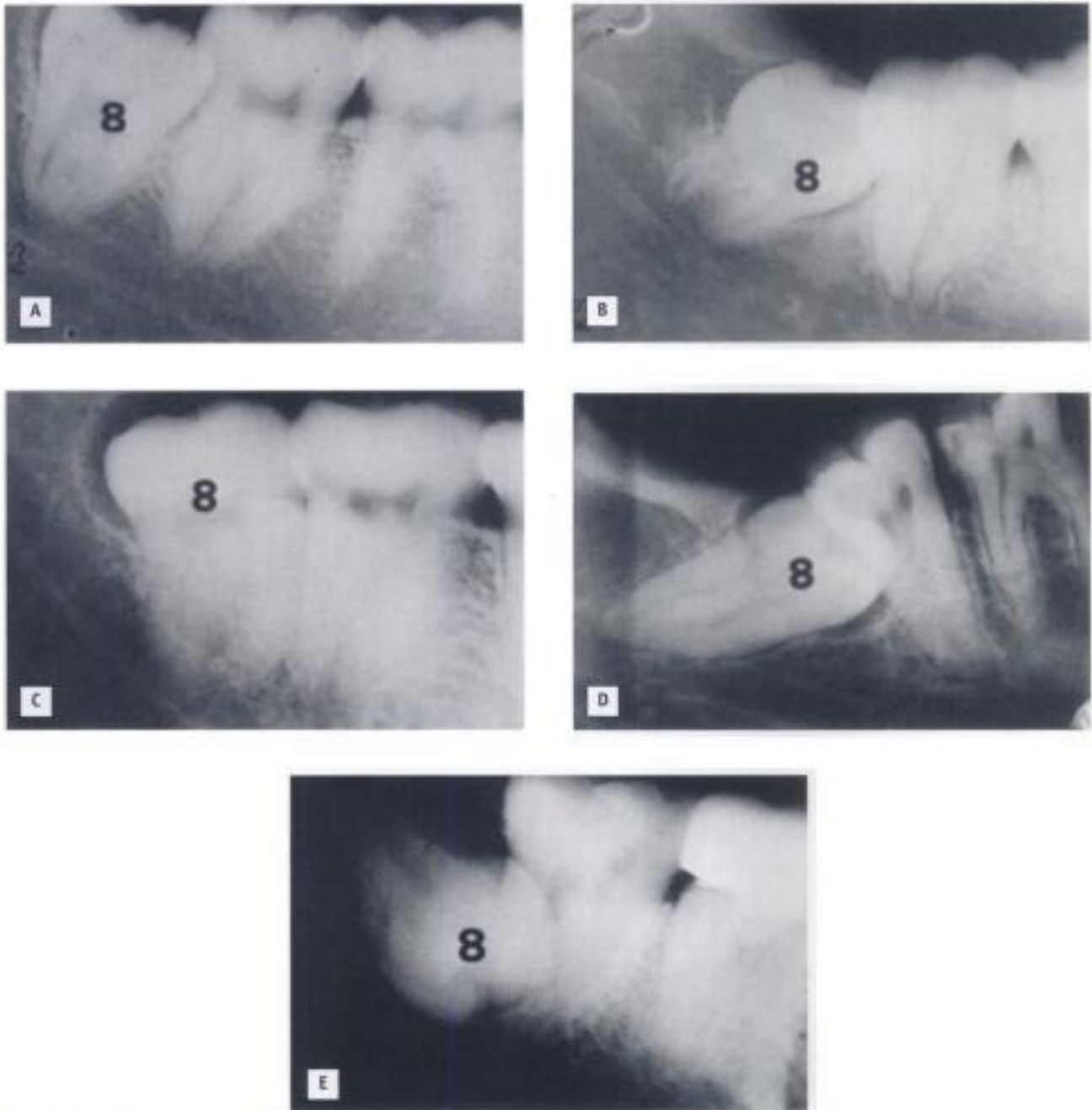
- Su localización al final de la lámina dentaria, en la región fértil del ángulo mandibular, que le obliga a realizar una curva de enderezamiento para alojarse en la arcada.
- Espacio limitado entre el segundo molar, la rama, la cortical interna y la externa y la mucosa laxa suprayacente.
- Relaciones con el paquete dentario inferior, el



**Fig. 22-1.** Tercer molar inferior. Relaciones. A) Vista superior. B) Corte frontal: 1, mucosa laxa; 2, m. masetero; 3, m. pterigoideo interno; 4, m. temporal; 5, m. buccinador; 6, espacio periamigdalino; 7, conducto dentario; 8, rama; 9, nervio lingual; 10, m. constrictor de la faringe; 11, ligamento pterigomandibular; 12, arteria facial; 13, arteria retromolar; 14, m. milohioideo; 15, cortical externa; 16, cortical interna; 17, región cervicofacial.



**Fig. 22-2.** Disposición más frecuente de las raíces. A) Forma cónica. B) Separadas convergentes. C) Divergentes. D) Incurvadas.



**Fig. 22-3.** Posiciones habituales del tercer molar inferior. A) Vertical. B) Mesioangular. C) Distoangular. D) Horizontal. E) Invertido.

nervio lingual, los músculos masetero, temporal, pterigoideo interno, buccinador y milohioideo, así como el espacio periamigdalino y las regiones cervicofaciales (fig. 22-1).

— Calcificación y formación tardía (termina a los 25 años).

Al mismo tiempo existe una reducción progresiva en la filogenia humana en cuanto al número, el

volumen y la alteración de la forma de los dientes (el cordal falta en el 10% de los casos), y la disminución de la potencia vital y del tamaño de los maxilares y de la mandíbula. Por ello se puede considerar que sólo el 20% de los cordales evoluciona favorablemente y explica la necesidad de tratamiento de la erupción patológica del 70% restante.

Generalmente, la primera manifestación del tercer molar inferior incluido o enclavado es un acci-

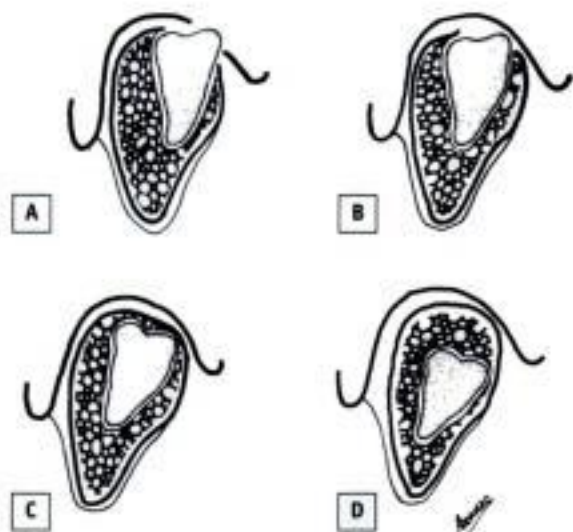


Fig. 22-4. Situación del cordal inferior.  
A) Enclavado. B) Enclavado submucoso. C) Intraóseo alto.  
D) Intraóseo bajo.

dente infeccioso: la pericoronaritis, que se repite a lo largo del tiempo. Pero puede haber otros accidentes: mecánicos (caries del segundo molar), reflejos (neuralgias) o tumorales («todo diente incluido es un quiste en potencia»). Estas posibilidades condicionan nuestra postura de que todo cordal retenido que presenta una erupción patológica o que, estando asintomático, se prevea una dificultad para su alojamiento en la arcada dentaria, debe ser extraído y no recurrir al «entretenimiento» del paciente con la aplicación de toques cáusticos o con tratamientos antibióticos reiterados. Sólo seremos cautos en la decisión quirúrgica cuando se hallen comprometidas estructuras vecinas importantes y en los pacientes de riesgo o de edad avanzada con dientes asintomáticos.

Más adelante se expondrán los criterios actuales respecto a la actitud conservadora o intervencionista ante la presencia de un cordal retenido.

## Diagnóstico

La existencia de alguno de los accidentes antes señalados, con una anamnesis y una exploración clínica cuidadosas, conduce inmediatamente a establecer un diagnóstico de erupción patológica del tercer molar.

Sin embargo, antes de su extracción es obligado un examen radiológico, que aportará una serie de datos indispensables para su correcto tratamiento. Esta información se refiere a:

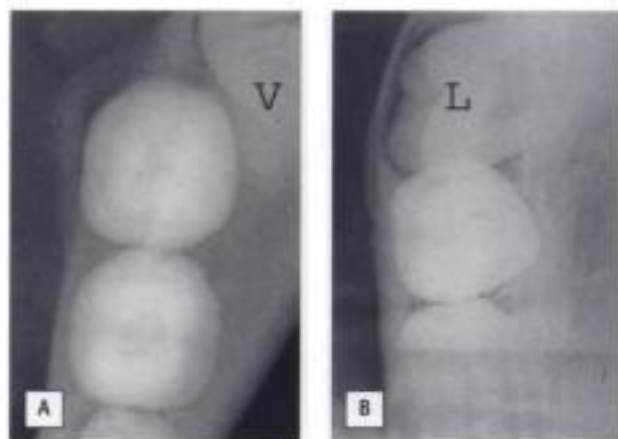


Fig. 22-5. Radiografía oclusal para el diagnóstico de la situación de un cordal inferior retenido. A) En situación vestibular. B) En situación lingual.

- Forma de la corona, número y disposición de las raíces. Éstas pueden estar: unidas en forma cónica, separadas, convergentes, incurvadas, etc. (figura 22-2).
- Posición: vertical, mesio y distoangular, horizontal, invertido; situación sobre la arcada, hacia lingual o hacia vestibular (fig. 22-3).
- Existencia o ausencia de ligamento periodontal. Su ausencia conlleva mayor dificultad en la extracción.
- Situación: submucosa o perforando la mucosa (diente enclavado o impactado); intraósea alta o baja (diente incluido) (fig. 22-4), ectópica o heterotópica.
- Segundo molar: forma y disposición de sus raíces.
- Relaciones con: rama mandibular, techo osteomucoso, segundo molar, dentario inferior, cortical interna (sumamente delgada) y externa.

Las exploraciones radiológicas habituales son las intrabucales periapicales para matizar la morfología, la posición y las relaciones; las oclusales para deslindar una situación vestibular o lingual en relación con el segundo molar (fig. 22-5); la radiografía panorámica para una visión general y el diagnóstico de múltiples inclusiones, ectópicas o heterotópicas (fig. 22-6), o cuando, por la existencia de trismo, el paciente no pueda abrir la boca, y la tomografía computarizada (TC) para una ubicación y una relación mejores con el dentario inferior (figura 22-7).

Precisamente el diagnóstico de la relación de la raíz del tercer molar con el conducto dentario inferior es de suma importancia para prevenir su po-

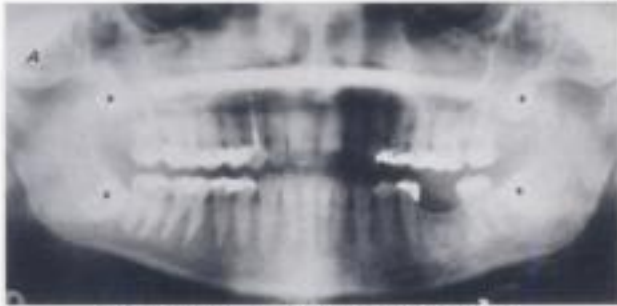


Fig. 22-6. Retención de los cuatro cordales.

sible lesión durante la exodoncia y por las implicaciones legales que ello conlleva. Se describen los siguientes signos radiológicos:

- Desviaciones del conducto.
- Interrupción de la banda radiotransparente.
- Estrechamiento del conducto.
- Oscurecimiento de la raíz superpuesta al conducto.
- Surco o perforación en las raíces.

El nervio puede situarse por lingual (33%), vestibular (61%), íntimamente unido al ápice (6%), o atra-

vesar las raíces. El diagnóstico puede hacerse con la técnica de paralelización, variando la proyección vertical de  $+10^\circ$  a  $-10^\circ$  y viendo el desplazamiento del nervio hacia abajo en las situaciones linguales, hacia arriba en las vestibulares o sin modificación alguna cuando el conducto está unido al ápice.

De todos modos, el mejor método para detectar esta relación son los cortes transversales de TC.

## Tratamiento

Como consideración previa es preciso señalar la controversia surgida en los últimos años sobre la actitud que el profesional debe tomar ante la presencia de un cordal retenido. Si bien la norma habitual era la extracción sistemática de este tipo de dientes para evitar la previsible aparición de los accidentes ya mencionados (infecciosos, mecánicos, reflejos y tumorales), numerosas voces, entre ellas la Escuela de Gales, se han levantado en contra de esta opinión aduciendo argumentos tales como:

- Dificultad para predecir si la erupción va a ser normal o va a presentar los accidentes señalados.

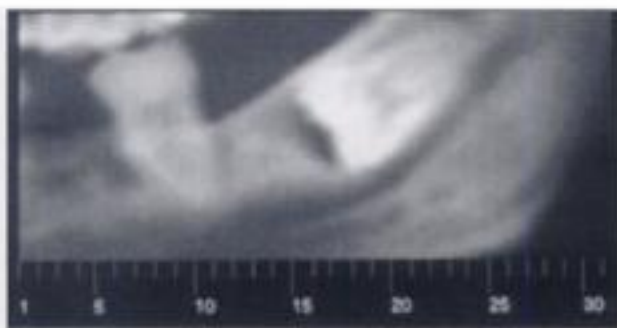


Fig. 22-7. A) Radiografía panorámica donde se observa un tercer molar inferior retenido. B) Estudio TC: corte panorámico. C) Cortes transversales que muestran la relación entre el cordal y el dentario inferior.



- Injustificación de la exodoncia como prevención del apiñamiento tardío de los incisivos inferiores.
- Efectos negativos de la extracción sobre el crecimiento y desarrollo mandibular.
- Posibles efectos más perjudiciales de las complicaciones posquirúrgicas, que de los hipotéticos accidentes eruptivos.
- Coste económico y social, debido a la morbilidad, como consecuencia de la técnica quirúrgica y a las pérdidas laborales derivadas de ella.

Ante estos hechos, se han editado distintas guías por NIH (National Institute of Health) en su conferencia de Bethesda (1979) y por SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network) (2000) basada esta última en los criterios de la AHCPR (Agency for Health Care Policy and Research, USA) sobre la evidencia científica, y el Protocolo de Revisión Cochrane (2002), que intentan orientar al profesional hacia la actitud a tomar basada en datos evidentes comprobados científicamente.

Esta actitud, actualmente, puede concretarse en tres formas: abstención, extracción profiláctica y extracción, bien sea en cordales asintomáticos o que presentan una franca sintomatología.

En el primer caso, abstención, se trata de una actitud expectante hasta que surja una complicación como puede ser la pericoronaritis de repetición, caries en el segundo molar, episodios infecciosos reiterados, etc.

La extracción profiláctica es la realizada para evitar precisamente estas complicaciones reseñadas, y de llevarlas a cabo sería lo más precozmente posible. En estos casos es necesario estudiar el coste/beneficio de la intervención.

Aquí intervienen múltiples factores como son la acusada demanda, las largas listas de espera, los recursos humanos insuficientes, los costes administrativos, el tratamiento en régimen ambulatorio u hospitalario, etc.

La extracción de cordales que no presentan síntomas o signos patológicos estaría indicada en:

- Cordales con riesgo de infección, mucho más frecuente en los enclavados que en los incluidos.
  - En una fase previa a la radioterapia para evitar mucositis u osteorradionecrosis.
  - Pacientes desdentados que van a utilizar una prótesis removible o fija que va a ser soportada sobre el segundo molar.
  - En los casos de mordisqueo o ulceraciones de la mejilla debido a la erupción incompleta del cordal.
- Por indicación ortodóncica, en casos de maloclusión del sector posterior como puede ser el enclavamiento del segundo molar y si es necesario conseguir espacio distal; en estos casos siempre se seguirán las indicaciones del especialista que asume el tratamiento.
  - Antes de la cirugía ortognática (osteotomías sagitales de la mandíbula o extracción de los cordales superiores en el caso de osteotomía de Lefort I).
  - En algunos casos ante la existencia de una fractura del ángulo mandibular, cuando el molar se encuentra en la línea de fractura, y no sea necesario para la fijación de los fragmentos.
  - Cuando el cordal está involucrado en el área de extirpación de una lesión tumoral.

La exodoncia en terceros molares sintomáticos se realiza en:

- Aparición de accidentes infecciosos reiterados (mucosos, celulares o ganglionares).
- Caries profundas en el propio diente o en distal del segundo molar.
- Lesión periodontal acusada entre segundo y tercer molar.
- Presencia de quistes pericoronarios, dentígeros, queratoquistes o ameloblastomas.
- Ante procesos neurológicos o febriles de origen desconocido que no obedecen a otro tipo de tratamiento.

Una vez hechas estas consideraciones y decidida la actitud intervencionista cabe destacar en principio dos hechos:

1. Ante una infección aguda es recomendable enfriar el proceso mediante un tratamiento antibiótico-antiinflamatorio para, una vez eliminado el trismo, el dolor y la inflamación, y recuperado el paciente en su estado general, proceder a la exodoncia. Podríamos decir que es el único caso en que es necesaria a veces una extracción «diferida». Sin embargo, hay autores que opinan que se puede actuar en la fase aguda.
2. Del mismo modo, no es aconsejable en los períodos agudos realizar resecciones del capuchón mucoso que cubre el molar, pues suelen provocar complicaciones mayores que la propia extracción. Estas actuaciones están formalmente contraindicadas.

Así pues, el tratamiento es médico y quirúrgico.

## Médico

Tiene como objetivo el tratamiento de los accidentes o la preparación para la cirugía.

Se basa fundamentalmente en medicación antimicrobiana, antiinflamatoria y analgésica.

En las pericoronaritis y las estomatitis se obtienen excelentes resultados con la asociación de espiramicina y metronidazol, derivados de la penicilina, amoxicilina/ácido clavulánico o eritromicina en los pacientes alérgicos.

Como tratamiento local se aconseja una buena higiene bucal, colutorios con solución salina, clorhexidina e incluso toques con sustancias cáusticas.

La adenitis simple obedece al tratamiento de la pericoronaritis; si es supurada, requiere una punción evacuadora o incisión con drenajes junto con antibioterapia.

El mismo tratamiento, antimicrobianos y necesidad de drenaje quirúrgico o no, se utiliza en los accidentes celulares u óseos (v. cap. 29).

Debido a las pretendidas propiedades analgésicas y antiinflamatorias del láser de baja potencia o terapéutico, hemos utilizado en el pasado este método de tratamiento físico tanto en las pericoronaritis, como paso previo a la cirugía del tercer molar, como en el período postoperatorio, con resultados poco valorables que nos han hecho abandonar estos procedimientos.

El tratamiento médico, local y general, para paliar el dolor, la inflamación y el trismo después de la cirugía se expondrá más adelante.

Todas estas medidas se deben mantener hasta que se compruebe que el molar evoluciona favorablemente. Ante la aparición de accidentes repetidos, generalmente infecciosos, y la existencia de complicaciones mecánicas, reflejas o tumorales, se tomará la decisión para la extracción quirúrgica, una vez superada la fase aguda.

Previamente a la cirugía, es necesario firmar por ambas partes, el paciente y el cirujano, el consentimiento informado correspondiente donde figura el grado de dificultad del tratamiento y las posibles complicaciones intra y postoperatorias.

En nuestro Departamento se realizó un estudio sobre el nivel de comprensión del consentimiento informado por parte del paciente y el porcentaje de pacientes que rechazaban el tratamiento al conocer los riesgos del mismo. Participaron 385 pacientes a los que se les extrajo el tercer molar. En la encuesta posterior se obtuvieron los siguientes resul-

tados: el 100% firmaron el consentimiento y se sometieron a la cirugía; el 99,74% entendió claramente qué le harían en la intervención; el 97% sabía que se podían presentar complicaciones y el 94 % entendió que podía negarse a la intervención. Más de la mitad (61,56%) pensaba que el consentimiento sirve para eximir de responsabilidad al profesional. Al 98,96% les parece útil este tipo de información.

Otra cuestión, también muy debatida, es el tratamiento previo como preparación para la cirugía con una profilaxis antibiótica sistemática en terceros molares sin signos de infección.

Si bien existen estudios que parecen demostrar las ventajas de índole psicológica que reporta en el postoperatorio haber informado previamente al enfermo sobre las características de la intervención y las posibles complicaciones que deben quedar fielmente reflejadas en el consentimiento informado, sin embargo se mantiene una fuerte controversia sobre la necesidad o no de instaurar la profilaxis antibiótica previa a la cirugía para prevenir la infección postoperatoria.

En nuestra práctica, no empleamos esta profilaxis sistemáticamente en los casos asintomáticos.

Sólo la prescribimos en pacientes considerados de riesgo y en las pautas ya indicadas, a dosis altas y en períodos muy cortos (v. caps. 9 y 13).

La misma controversia existe con la administración de antibióticos de modo sistemático después de la exodoncia como tratamiento preventivo. Más adelante se comentará este aspecto.

## Quirúrgico

La extracción del tercer molar es una intervención a veces difícil, laboriosa y minuciosa, que requiere una técnica reglada y correcta junto con un estudio previo cuidadoso. A medida que se realizan más intervenciones de este tipo, la técnica parece más fácil, el tiempo de ejecución es menor y sobre todo las complicaciones postoperatorias disminuyen.

Se puede realizar con anestesia local (truncular) o general. Preferimos esta última si las extracciones son múltiples, los pacientes no son colaboradores o los dientes están en una situación difícil.

Se practica en el sillón odontológico o mejor en un medio quirúrgico, con una sedación previa: un simple ansiolítico vía oral o las actuaciones descritas en el capítulo 6, un ayudante adiestrado, buena visibilidad y aspiración, junto con los conocimientos técnicos indispensables.

**TÉCNICA**

Comprende una serie de pasos quirúrgicos con un orden establecido.

Debido a las múltiples variedades de situación y posición del diente y a su distinta morfología radicular, es imposible establecer un tipo único de intervención. Existen diversas clasificaciones donde se manejan diferentes parámetros: posición del molar (angulación), situación más o menos profunda y relación con la rama mandibular para predecir la dificultad de la extracción y la necesidad de una mayor ostectomía u odontosección o no.

Las clasificaciones más clásicamente utilizadas son las de Winter y las de Pell y Gregory.

La propuesta por Winter hace referencia al eje o posición del tercer molar respecto al segundo. Así, clasifica al cordal retenido en posición: vertical, horizontal, mesioangular, distoangular, vestibuloangular y linguoangular (v. fig. 20-4). Este mismo autor definió unas líneas (líneas de Winter) que orientan sobre la dificultad de la extracción en función de la posición y profundidad del diente. La primera línea discurre a lo largo del plano oclusal de los molares hasta la rama mandibular. La segunda discurre inferiormente a la anterior desde el hueso existente en distal del cordal hasta la cresta del tabique entre los dos primeros molares. La tercera línea, perpendicular desde la segunda, desciende hasta el punto donde debe aplicarse el elevador por mesial o distal del cordal; mide por tanto la profundidad de la retención y a mayor longitud de la línea, habrá mayor dificultad en la exodoncia.

La clasificación de Pell y Gregory tiene en cuenta el espacio existente entre la rama mandibular y el segundo molar y el nivel de profundidad del tercer molar. Realizan las divisiones siguientes:

- Clase I. Existe suficiente espacio compatible con el diámetro de la corona.
- Clase II. La corona tiene un diámetro mesiodistal mayor que el espacio.
- Clase III. El espacio es menor y la corona se enclava en la rama mandibular.
- Posición A. El cordal se encuentra alto, al mismo nivel o por encima del plano oclusal del segundo molar.
- Posición B. El cordal está por debajo del segundo molar pero por encima de su límite cervical.
- Posición C. El cordal se sitúa al mismo nivel o por debajo del referido plano cervical.

Asimismo, la American Dental Association (ADA) y la American Association of Oral and Maxillofacial Surgery (AAOMS) hacen una clasificación de los dientes retenidos de acuerdo con la relación con los tejidos blandos y óseos vecinos, las complicaciones infrecuentes y la complejidad en la técnica quirúrgica (tabla 22-1).

En la valoración del grado de dificultad van a intervenir, además de las condiciones generales del individuo, las locales referidas a posición, situación y morfología del cordal en relación con estructuras vecinas y el tipo de densidad ósea. Del análisis de estas variables o parámetros surgen los criterios o escalas que definen la competencia del profesional (escalas de Parant, Pedersen, etc.).

Aun respetando estas descripciones, pensamos que es más práctico describir las distintas fases quirúrgicas comunes en la extracción del tercer molar inferior y luego, por separado, matizar las diferencias dependientes de las distintas posiciones. Es obvio que a mayor profundidad ósea, posición distoangular, mayor enclavamiento en la rama, forma y número de las raíces, mayor edad y condensación

**TABLA 22-1.** Clasificación establecida por la ADA y la AAOMS en relación con la dificultad quirúrgica

|       |   |
|-------|---|
| 07220 | Extracción de dientes retenidos recubiertos de tejidos blandos (requiere incisión de la cobertura de tejidos blandos y extracción)  |
| 07230 | Extracción de dientes retenidos parcialmente en hueso (requiere incisión de los tejidos blandos, elevación del colgajo y osteotomía y/o odontosección para su extracción)   |
| 07240 | Extracción de diente retenido recubierto completamente de hueso (requiere incisión de la cubierta de tejidos blandos, elevación del colgajo, ostectomía y odontosección para su extracción)   |
| 07241 | Extracción de diente retenido completamente recubierto de hueso con complicaciones inusuales (requiere, para su extracción, incisión de la cobertura de tejidos blandos, elevación del colgajo, ostectomía y odontosección; presenta además dificultades o circunstancias atípicas) |

del hueso vecino, y menor presencia del ligamento periodontal, más compleja será la técnica.

El instrumental necesario ya se ha descrito en el capítulo correspondiente (v. cap. 7).

### Anestesia

Se realiza una anestesia troncular de la tercera rama del trigémino que comprende el dentario inferior, el lingual y el bucal (v. cap. 5).

En otros casos se recurrirá al empleo de anestesia general con intubación bucal o nasotraqueal y taponamiento faríngeo.

Todo diente retenido puede ser extraído con técnicas de anestesia local.

### Incisión

Preferimos la angular bastante extendida, que proporciona un amplio campo de trabajo sobre la región vestibular y oclusal, y evita la maceración de los bordes mucosos, fuente de complicaciones posteriores. Es imprescindible la palpación de la mucosa laxa para que la incisión asiente siempre sobre el hueso. Ésta consta de dos trayectos: el posterior es sagital, desde la parte posterior del triángulo retromolar hacia delante hasta la cúspide distobucal del segundo molar; el anterior es oblicuo, desde el segundo molar o incluso, en las incisiones extensas desde distal del primero hacia vestibular (figs. 22-8 A y B). En su trazo posterior, la incisión debe estar desplazada hacia fuera para evitar trastornos más o menos importantes (trismo).

Este desplazamiento hacia vestibular del trazo posterior obliga a incidir la mucosa paralelamente a la cara distal del segundo molar y a despegarla para permitir el acceso al hueso que cubre la corona dentaria.

Otras incisiones son lineales a lo largo de los cuellos dentarios y sin trazo oblicuo vestibular. Aunque ofrecen menos campo quirúrgico y se utilizan menos, las aconsejamos en los casos de cordales en situación alta y posición favorable en los que no es necesario practicar odontosecciones. La adaptación posterior del colgajo es mejor y se producen menos complicaciones durante la cicatrización (fig. 22-8 C).

Se utiliza una hoja de bisturí del número 15.

Se han hecho estudios comparativos, con análisis estadísticos, entre los dos tipos de incisiones para valorar la afectación periodontal del segundo molar. Las medidas de la inserción epitelial, el margen gingival y la mucosa masticatoria no ofrecen diferencias significativas entre los distintos colgajos y la elección de uno u otro estará en función de las preferencias del cirujano.

### Despegamiento

Será siempre mucoperióstico, practicado con un despegador o periostótomo, con cuidado y sin abandonar el contacto óseo para no perforar la mucosa. En los casos en los que ha habido procesos inflamatorios repetidos existe una gran fibrosis de los tejidos blandos y la separación es difícil; se debe actuar con decisión y tacto a la vez, ayudándose en ocasiones de las tijeras para seccionar posibles adherencias o la inserción del músculo temporal. Una

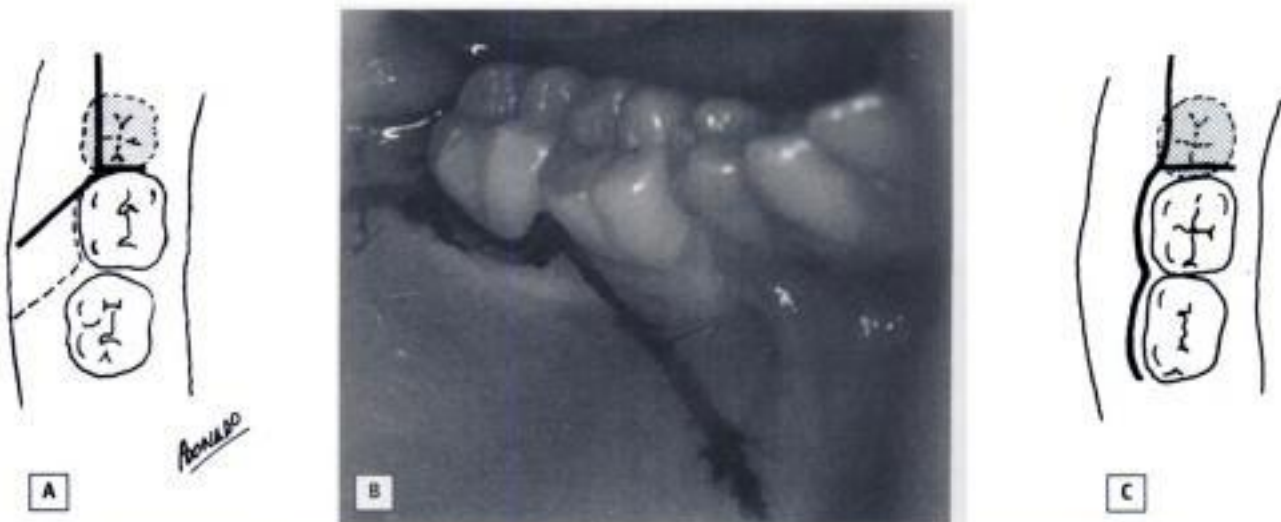


Fig. 22-8. A) Incisión angular para la extracción del tercer molar inferior. B) Incisión en la boca. C) Incisión lineal.

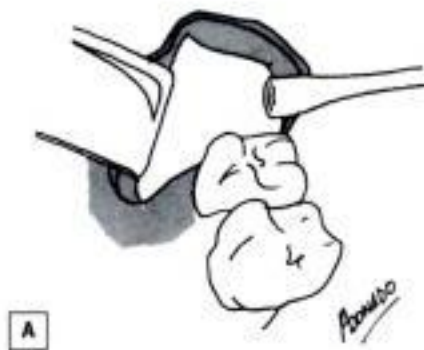


Fig. 22-9. A) Despegamiento mucoperiostico; el colgajo se mantiene con un separador y un periostotomo. B) Aplicación en la boca.

vez separado el colgajo mucoperiostico, queda expuesta la lámina ósea externa, zona de acceso en la extracción del cordal. El campo se hace visible mediante un separador de Langenbeck o de Farabeuf, que separa el colgajo vestibular, apoyado firmemente sobre la cortical externa, y un periostotomo, que rechaza hacia lingual, sin profundizar en exceso, la vertiente interna de la herida a la vez que protege el nervio lingual (fig. 22-9).

### Ostectomía

Puede realizarse con fresas montadas en pieza de mano, turbina, escoplo o martillo automático. Nosotros preferimos la pieza de mano con fresa de tungsteno.

La ostectomía tiene por finalidad la exposición de la corona dentaria y la liberación de su cara vestibular y distal. La sección del diente, paso quirúrgico posterior, evita, al crear espacio, que dicha ostectomía sea demasiado amplia. Siempre es, por tanto, preferible practicar las odontosecciones convenientes que abusar con una generosa y traumática ostectomía.

Se pueden efectuar una serie de perforaciones con fresa redonda que luego se unen entre sí, levantando la «tapa» ósea resultante o bien, lo que es más frecuente, directamente con una fresa redonda grande se elimina el tejido óseo que cubre la corona dentaria. Posteriormente, con una fresa redonda o de fisura, se libera la cara posterior y vestibular del diente, tratando de no lesionar el segundo molar (fig. 22-10).

Es indispensable durante este tiempo quirúrgico mantener una irrigación constante con suero fisiológico o agua estéril, mediante una pera de goma o jeringa de gran capacidad con aguja larga, para evitar la necrosis ósea.

Existe una técnica, descrita por Ward y desarrollada por Fry, Killey y Kay en Gran Bretaña, de acceso lingual en cordales profundamente situados y que no se encuentran en vestibuloversión. Se basa en el escaso espesor de la cortical lingual. Para estos autores, las ventajas de esta técnica es: menor tiempo quirúrgico, prevención de la lesión periodontal en distal del segundo molar, menor producción de trismo y menor riesgo de lesión de los nervios dentario inferior y lingual. Se practica con un escoplo una ostectomía a la altura de la cortical externa, superior e interna, intentando no lesionar el nervio lingual y elevando el cordal hacia distolingual. El peligro de esta técnica es la lesión de este nervio y la posible infección del suelo de la boca y de espacios perifaríngeos. Para evitarlo se han hecho modificaciones, preservando la cortical lingual fracturada. A pesar de ello, es un método poco utilizado y recomendable.

### Extracción (odontosección)

La extracción propiamente dicha comprende como primer paso importante la completa liberación de la cara mesial, obstáculo primordial en toda extracción. Según la posición del molar (vertical, mesioangular, distoangular, horizontal, etc.), la técnica variará y exigirá odontosección o no. Debe seguirse siempre la sugerencia de que «es más conveniente dividir el diente que se debe extraer mediante las odontosecciones oportunas que abusar de una amplia ostectomía». La falta de la adecuada ostectomía mínima indispensable y de la odontosección necesaria implica la realización de apalancamientos bruscos y fuertes presiones, con los accidentes que esto conlleva.

A este respecto, quizá convenga advertir de la conveniencia de utilizar en principio el elevador

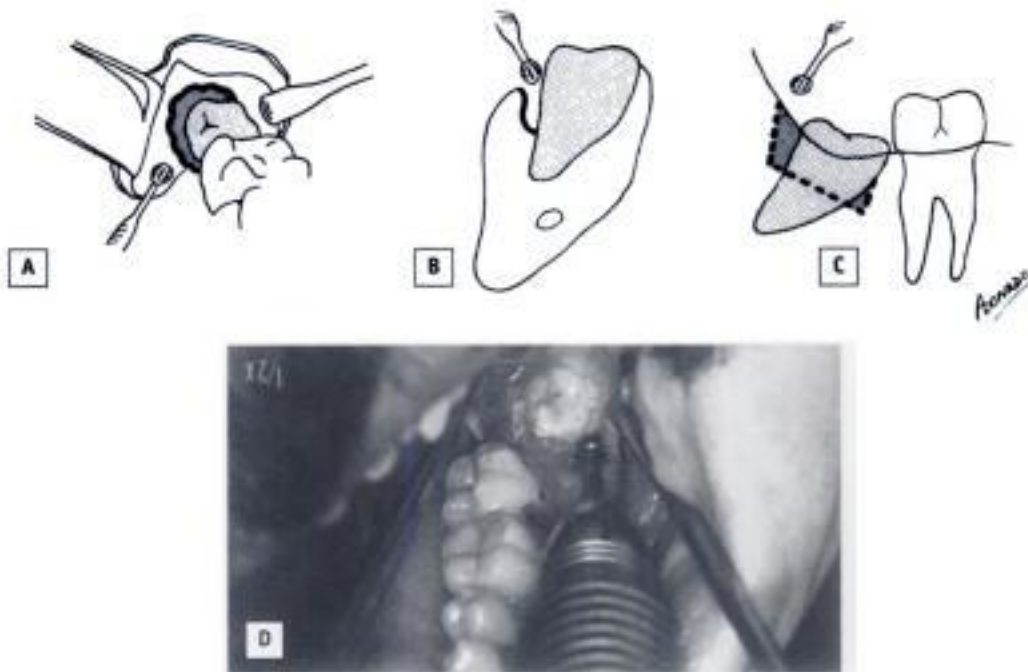


Fig. 22-10. Osteotomía. A) Eliminación del tejido óseo que cubre la corona dentaria, en distal y vestibular. B) Corte frontal que muestra la osteotomía vestibular. C) Osteotomía distal y mesial. D) Aplicación en la boca.

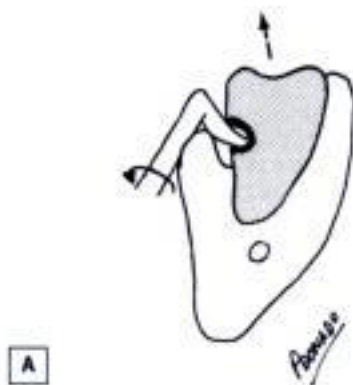


Fig. 22-11. A) Posición vertical. Extracción al aplicar el elevador en una muesca practicada en la cara vestibular del molar. B) Aplicación en la boca.

recto en vez del Winter cuando no se tiene mucha experiencia, dada la mayor potencia que desarrolla este último elevador. Otra alternativa es el elevador angulado de Pott.

En lo que se refiere a los *cordales verticales*, si las raíces no están muy incurvadas, una vez realizada la osteotomía del hueso que cubre la corona, en distal y en vestibular, se extraen fácilmente practicando una «muesca» en la cara vestibular del molar, introduciendo en ella la punta de un elevador de Winter; apoyándose en la cortical externa, el diente se luxa hacia arriba (fig. 22-11).

Si las raíces son divergentes o convergentes, la sección vertical y la extracción por separado de ambas raíces facilita la exodoncia (fig. 22-12).

En los *cordales inclinados hacia mesial*, los más frecuentes, la realización de un *slice* o corte en la cara mesial facilita extraordinariamente su extracción. Una vez eliminado el fragmento mesial, se aplica un elevador y con maniobras de apalancamiento desde mesial se consigue la extracción facilitada por la osteotomía del hueso distal al molar (fig. 22-13).

En ocasiones, una vez situado el diente en posición vertical, se aplica un elevador de Winter en

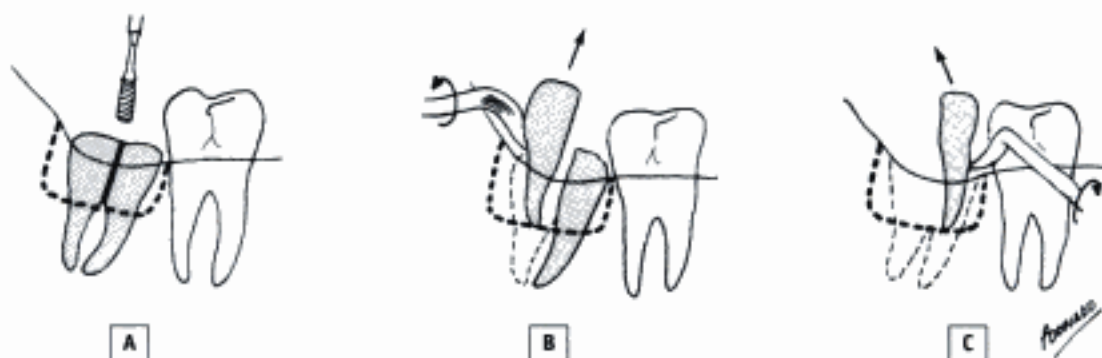


Fig. 22-12. Posición vertical y raíces convergentes o divergentes. A) Separación de ambas raíces. B) Extracción de la raíz distal. C) Extracción de la raíz mesial.

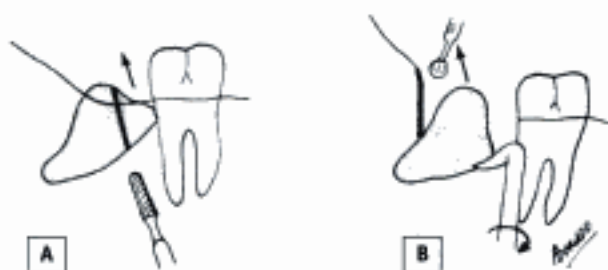


Fig. 22-13. Posición mesioangular. A) Corte oblicuo de la cara mesial y eliminación del fragmento. B) Apalancamiento desde mesial después de osteotomía distal.

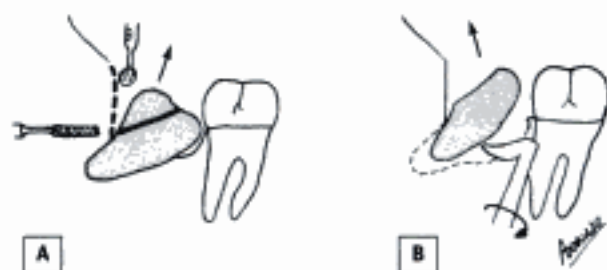


Fig. 22-14. Posición mesioangular. A) Odontosección de la cara distal y osteotomía posterior y anterior. B) Elevación del molar desde la cara mesial.

la bifurcación radicular, con lo que el diente es expulsado fácilmente hacia arriba. Otras veces puede estar indicado realizar la odontosección en la cara distal del molar y una amplia osteotomía del hueso distal (fig. 22-14).

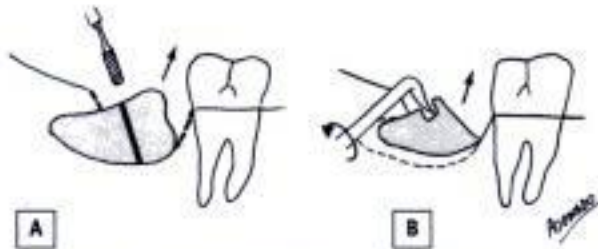
Los cordales inclinados hacia distal suelen ser los que más inconvenientes acarrear, sobre todo cuando no existe espacio suficiente para la introducción del elevador entre la cara distal del segundo molar y la mesial del tercero. En estos casos, la osteotomía distal en plena rama ha de ser mayor. La odontosección de la superficie distal no siempre es suficiente, puesto que el diente, al

ser luxado, tiende a ir hacia atrás y a introducirse cada vez más contra la rama. Por ello, la mayoría de las veces es necesaria la odontosección transversal del molar (fig. 22-15). Si las raíces están separadas, conviene dividir las y extraerlas independientemente.

Respecto a la odontosección es necesario advertir que la fresa no debe profundizar hasta seccionar la superficie opuesta del molar; es menos traumático y peligroso para las estructuras adyacentes terminar la fractura del diente con la fuerza de palanca de la punta del elevador introducida en la ranura.



Fig. 22-15. Posición distoangular. A) Osteotomía y odontosección oblicua distal. B) Apalancamiento y extracción desde mesial. C) Odontosección transversal y eliminación del fragmento coronario. D) Extracción del molar desde una muesca mesial.



**Fig. 22-16.** Posición horizontal. A) Odontosección transversal y eliminación de la corona. B) Osteotomía distal y extracción de las raíces hacia delante por aplicación del elevador en la muesca practicada en la raíz distal.

Los cordales en posición horizontal exigen siempre una odontosección transversal con fresa de fisura que separe la corona de las raíces. La mayor dificultad radica a veces en practicar la sección con una fresa montada en pieza de mano recta debido al difícil acceso al diente. El contraángulo facilitaría la maniobra, pero carece de la potencia necesaria. Lo ideal sería la fresa fina y larga de diamante montada en contraángulo de turbina, siempre que ésta se mantuviera estéril y no proyectara agua ni aire hacia la zona operatoria (v. cap. 7). Una vez extraída la corona, se elimina el hueso que cubre la parte superior de las raíces y, practicando en la raíz distal una «muesca» con una fresa redonda pequeña, se aplica la punta del elevador de Winter para desplazar aquéllas hacia delante en la cavidad creada por la eliminación de la corona (fig. 22-16). Si las raíces están separadas y ofrecen dificultad a la luxación, se dividen longitudinalmente y se extraen por separado.

Por supuesto, las situaciones ectópicas o heterotópicas (rama, cóndilo, etc.) obligan a realizar incisiones externas y técnicas que escapen al alcance de estas páginas (figs. 22-17 y 22-18).

Estas inclusiones precisan un buen diagnóstico por la imagen (RP y TC) donde se constate la situación, posición y relación con las estructuras adyacentes. Podrá tomarse una actitud abstencionista en los casos asintomáticos y quirúrgica cuando el cordal presente cuadros infecciosos, alteraciones neurológicas o lesiones quísticas. Cuando se decida la abstención es necesario el seguimiento continuado del paciente. Si se realiza la extracción, la mayoría de las veces es necesaria la anestesia general, un abordaje cutáneo y distintos tipos de osteotomías.

Cuando hay que extraer un germen del cordal (fig. 22-19), casi siempre por causa ortodóncica, la intervención puede prolongarse y hacerse sumamente dificultosa debido a la gran movilidad que presenta el germen. Es preciso realizar la osteotomía suficiente de acuerdo con el diámetro del germen o, intentando fijar éste contra las paredes óseas, practicar una o varias odontosecciones. De lo contrario, la sección es difícil. El saco pericoronario debe eliminarse en su totalidad. En los casos más favorables donde se ha realizado una amplia osteotomía, el germen puede extraerse fácilmente «ensartado» en la propia fresa.

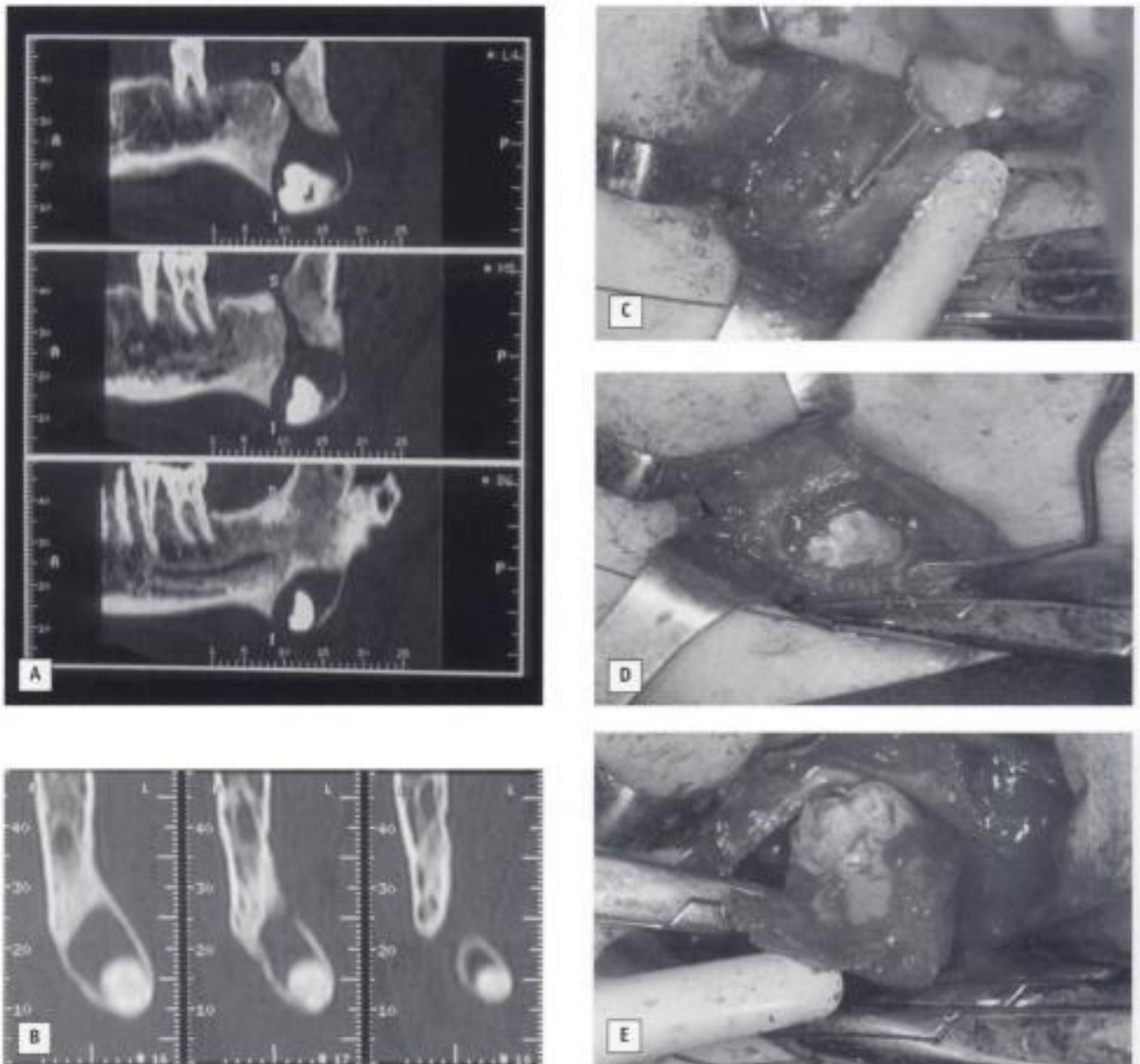
Lo discutible en estos casos es la conveniencia o no de realizar las germenectomías. Parece recomendable por las siguientes razones: la técnica es más sencilla al no haber desarrollo de las raíces y el hueso ser más elástico, previene el enclavamiento sobre el segundo molar, evita las complicaciones de una evolución patológica del molar y presenta una mejor recuperación tras la cirugía.

Estará indicada la exodoncia cuando presente alteraciones morfológicas o estructurales, exista una discrepancia oseodentaria con falta de espacio para la erupción del segundo molar, sea preciso distalizar este molar o se vaya a trasplantar el cordal al alvéolo del primer molar.



**Fig. 22-17.** Extracción de cordal inferior incluido heterotópicamente. A) Incisión externa y osteotomía. B) Extracción.





**Fig. 22-18.** A) Estudio TC con cortes panorámicos que muestran la existencia de un cordal incluido en el ángulo mandibular. B) Cortes transversales donde se observa la relación del molar con la basal mandibular. C) Abordaje externo y ostectomía. D) Exposición del molar. E) Extracción.

No se extraerá si hay ausencia de algún molar anterior o se ha extraído. La edad idónea para la exodoncia es entre los 13 y 16 años.

Sin embargo, no hay consenso sobre la extracción en edades tempranas del tercer molar ya que es muy difícil predecir su erupción en la arcada dentaria.

Existen, por último, otras situaciones que hacen imposible sistematizar la extracción y en las que es

el juicio del cirujano, combinando odontosecciones y ostectomías adecuadas, el que resolverá el problema.

#### Revisión y sutura de la herida

Una vez extraído el molar, la cavidad resultante requiere una minuciosa exploración para eliminar posibles fragmentos dentarios u óseos, un legrado

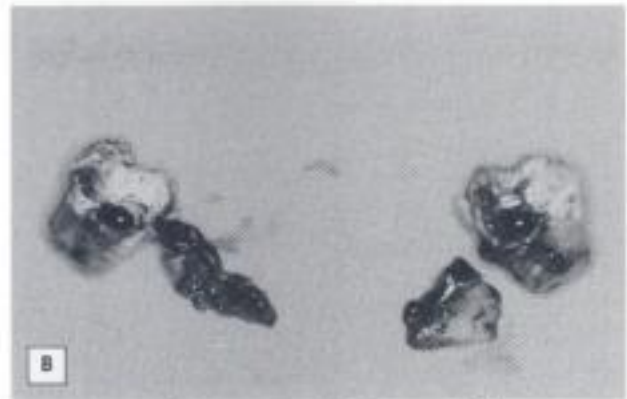
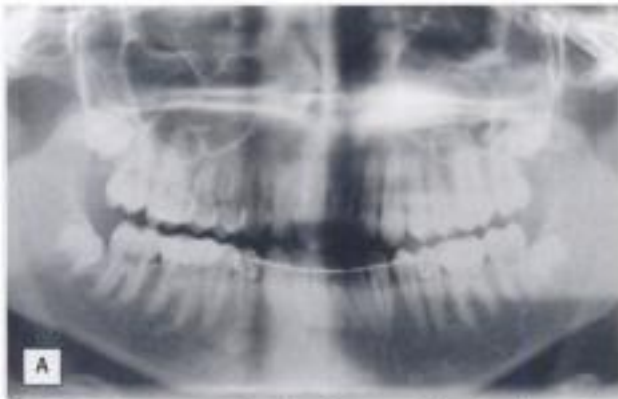


Fig. 22-19. A) Radiografía panorámica donde se observan los cuatro gérmenes de los cordales. B) Gérmenes inferiores y sacos pericoronarios.

cuidadoso del saco pericoronario o del granuloma marginal, una regularización del tejido óseo remanente con fresa en forma de pera de reparar resina y una comprobación de la hemostasia.

Se termina la intervención con un punto de sutura simple sobre el trazo vertical de la incisión y uno doble sobre el horizontal posterior (fig. 22-20). La sutura inmediatamente distal al segundo molar evita retracciones o bolsas periodontales a este nivel.

**Cuidados postoperatorios**

Se deben seguir cuidadosamente las normas post-exodoncia dictadas en el capítulo 18. La aplicación de una gasa, de hielo intermitente, la cabeza erguida, una alimentación adecuada, el reposo relativo, la medicación y la abstención de fumar son medidas que deben tenerse muy en cuenta.

Ya se señaló anteriormente cuál era la corriente actual, y nuestra opinión, sobre el uso sistemático

de la profilaxis antibiótica antes de la intervención quirúrgica.

Respecto a la utilización de un tratamiento preventivo de la infección después de la cirugía, tampoco hay un consenso general y las opiniones son muy controvertidas.

Se sabe que la infección postoperatoria, sobre todo la alveolitis, se presenta con una frecuencia entre el 0 y el 45,5%. Y se calcula que los cirujanos recomiendan tratamiento antibiótico postoperatorio entre el 20 y el 80% de los casos. Ante estos hechos, incuestionables, distintos organismos llaman la atención sobre el abuso que estas medidas representa en el aumento de las resistencias microbianas y la falta de evidencia científica que avale el procedimiento, como tampoco la hay de que no sea necesario. En realidad no existen protocolos internacionales a tal fin.

La Federación Dental Internacional (FDI), en su «Guidelines for the use of antimicrobial agents to minimise development of resistance» (1999), reco-

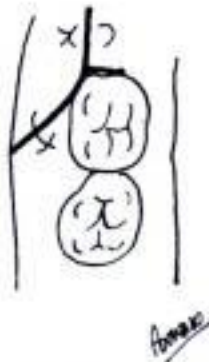


Fig. 22-20. A) Sutura del colgajo: simple en el trazo vertical y doble en el horizontal. B) Sutura en la boca.

mienda antibioterapia sistemáticamente en los siguientes casos:

- Existencia de infección aguda con fiebre.
- Extensión de la infección.
- Presencia de infección crónica.
- Pacientes médicamente inmunocomprometidos.
- Presencia de un cuadro de osteomielitis.

Se publican distintas pautas de tratamiento según la experiencia de cada cirujano. Así, se emplean: amoxicilina, amoxicilina/ácido clavulánico, metronidazol, eritromicina, clindamicina, doxiciclina, etc. No conviene olvidar que la mayoría de las especies bacterianas en las infecciones bucales son anaerobias facultativas o estrictas; existen de 3 a 6 por cada aerobia.

Existen múltiples experiencias y estudios sobre el tratamiento local y general con diversos fármacos para eliminar o aliviar esa tríada sintomática de dolor, inflamación y trismo que acompaña prácticamente siempre, en mayor o menor medida, a la cirugía del tercer molar.

En este sentido, Kolsen y Bystedt opinan que, sea cual fuere la causa, estos efectos aparecidos tras la cirugía deben suprimirse mediante el uso rutinario de medicación antimicrobiana, antiinflamatoria y analgésica.

De igual forma, Killey, Thoma y Guralkick coinciden en el uso rutinario de antimicrobianos, basando esta indicación en su experiencia.

Contraria a esta opinión es la de Kruger y Moore, para quienes no existe evidencia científica suficiente que indique la utilización rutinaria de antimicrobianos tras la cirugía.

En los estudios realizados por Paterson y Zallen, el uso sistemático de antibióticos no es una ventaja relevante.

Jokinen encuentra una disminución de los síntomas postextracción reduciendo los gérmenes anaerobios en la cavidad bucal.

Para Heimdahl, la utilización de penicilina V no reduce la flora salival normal; sin embargo, la profilaxis antimicrobiana altera el equilibrio entre aerobios, influyendo en la cicatrización de la herida.

Altonen, Gjermo y Krekmanov refieren que el uso de enjuagues preoperatorios con clorhexidina reduce el número de bacterias salivales y, por consiguiente, el número de las complicaciones postoperatorias del tercer molar.

Krekmanov y Nordenram, en una muestra de 112 pacientes sometidos a esta cirugía, han encontrado una mejoría de los síntomas postoperatorios

administrando preoperatoriamente penicilina V con enjuagues de clorhexidina. Esto se encuentra en contraposición con los resultados de McGregor y Hart.

Díez, Santamaría, Arteagoitia y Barbier (2003) hicieron una revisión bibliográfica, sistemática, actualizada hasta el 2003, señalando los autores que consideran eficaz el tratamiento preventivo y los que no lo recomiendan. Para ello utilizaron un esquema de metaanálisis cualitativo donde se incluyen solamente los estudios basados en ensayos clínicos aleatorizados (nivel de evidencia I según los criterios de AHCPR). Los resultados demostraron que no hay evidencia científica a favor o en contra del tratamiento preventivo. En un ensayo clínico experimental en fase IV, controlado, aleatorizado, paralelo, doble ciego sobre 494 pacientes utilizando amoxicilina/ácido clavulánico frente a placebo en la prevención de la infección postoperatoria tras la extracción de terceros molares inferiores incluidos, llegaron a las mismas conclusiones. Solamente encontraron relación entre la presentación de infección y los factores de edad, profundidad y angulación del cordal.

Respecto a los antiinflamatorios, los diferentes estudios han dejado bastante claro que los glucocorticoides ejercen un efecto neto sobre la inflamación. Hooley, Messer, Ross, Skjelbred y Van Zwan demostraron que tras la administración de esteroides se reducen las complicaciones postoperatorias del tercer molar.

Pedersen realizó un estudio sobre la administración de esteroides (decadranfosfato) en el músculo masetero, valorando el dolor, la inflamación y el trismo. En lo que concierne al dolor, no halló buenos resultados, según él, debido a las bajas dosis administradas. No obstante, coincide con los anteriores autores respecto a la inflamación y al trismo, encontrando una disminución de ambos.

La utilización de metilprednisolona ha sido objeto de estudio por Hooley y Francis, quienes consideran que este fármaco reduce la intensidad del dolor, la inflamación y el trismo. Este trabajo ha sido revisado por Beirne, quien justifica la falta de utilización de parámetros objetivos; este autor encuentra que la administración de una dosis única intravenosa de metilprednisolona reduce la inflamación y el trismo, aunque al realizar el análisis de los resultados no encuentra diferencias estadísticamente significativas frente al grupo de control. Similares resultados han comunicado Were, Campbell y Taylor.

Entre nosotros, Gómez Font ha diseñado una malla (PAD) de reabsorción lenta (polietilenglico-

les), que contiene un esteroide de elevada potencia y escasa retención de sodio (dexametasona, 8 mg) que se coloca debajo del periostio tras la extracción. De este modo se utiliza una dosis única que se libera lentamente durante 72 horas, período en que se producen los fenómenos inflamatorios.

Los resultados obtenidos frente a la inflamación fueron de mejoría clínica, pero no de mejoría estadísticamente significativa probablemente a causa del espacio que ocupaba el PAD debajo del periostio, que es habitualmente un espacio virtual.

Frente al dolor se encontró mejoría clínica y estadística, puesto que existía una diferencia significativa entre el número de analgésicos consumidos por el grupo de estudio y el grupo de control.

Las cifras reflejadas de apertura bucal entre los dos grupos carecían de significación estadística, aunque la apertura bucal de los pacientes tratados con el PAD fue siempre mayor que la del grupo de control.

Hemos utilizado también la terapéutica física con láser He/Ne para, aprovechando sus supuestas propiedades analgésicas, antiinflamatorias y bioestimulantes, intentar el alivio de los síntomas tras cirugía, pero los resultados obtenidos en la disminución de la inflamación, el dolor y el trismo no han sido estadísticamente significativos.

#### COMPLICACIONES

Todas ellas se han estudiado de manera general en el capítulo 19 sobre exodoncia.

En primer lugar, el accidente más común, fruto casi siempre de un mal estudio previo, de una técnica incorrecta o de una falta de preparación del profesional, es la extracción incompleta. Puede permanecer el conjunto radicular completo, una de las raíces, el ápice o también, como hemos visto en alguna ocasión, olvidarse tras la extracción el *slice* o «rodaja» mesial que se secciona previamente para dar salida al diente y que queda enclavado bajo la pared distal del segundo molar. La falta de un buen campo operatorio, de instrumental adecuado y de criterio quirúrgico propician este tipo de accidentes.

Otras veces, a causa de un apoyo indebido del elevador sobre el segundo molar, se produce la fractura o luxación de éste; asimismo, se puede lesionar su parte cervical o radicular al realizar la ostectomía o la odontosección de la cara mesial del cordal.

El desplazamiento de una raíz o un ápice al suelo de la boca es una complicación que hemos visto alguna vez, como es el caso de la figura 19-22; igual-

mente se puede enclavar un ápice dentro del conducto dentario con los trastornos consiguientes.

Otros posibles desplazamientos son hacia la región submandibular, espacios parafaríngeos o laterocervical. Como se comentó en el capítulo 19 el molar puede alojarse y descender por vía digestiva o respiratoria.

Se han descrito casos de enfisema bilateral cervicofacial, axilar y mediastínico (Capes) por el uso indebido de turbina para realizar la odonosección.

Sawaki ha descrito un caso de coagulación intravascular diseminada por hemorragia profusa en un paciente con carcinoma prostático.

La fractura de la lámina externa se produce en ocasiones al tomarla como punto de apoyo del elevador, sobre todo cuando, tras una amplia ostectomía, la cortical externa ha quedado muy debilitada; en estos casos es necesario eliminar los fragmentos fracturados para evitar los fenómenos inflamatorios que pueden ocasionar estos secuestros. Otras veces la ubicación muy inferior del tercer molar entraña tales dificultades que es necesaria una destrucción extensa de esta lámina externa.

Cuando la ostectomía es muy amplia, la odontosección insuficiente, el apalancamiento brusco o la región está debilitada (quiste dentígero o desdentados con gran reabsorción ósea), es factible que se produzca una fractura mandibular angular (figura 19-11).

La luxación de la mandíbula puede suceder en la extracción de un cordal inferior cuando ésta es laboriosa, no se protege con la mano contraria el posible desplazamiento mandibular o existe cierta laxitud articular.

Respecto a los desgarros de tejidos blandos, habría que hacer las mismas consideraciones expuestas al hablar de exodoncia en general; se cuidará de no lesionar el tejido gingival, la lengua, el suelo de la boca o el surco yugal (fig. 19-13). Un buen colgajo, separadores adecuados y maniobras delicadas evitarán estos accidentes. Es posible, si no se está avisado, producir quemaduras en el labio inferior por calentamiento excesivo de la pieza de mano cuando inadvertidamente se apoya sobre él (fig. 19-14).

También se observan lesiones del paquete dentario bien sea por traumatismo directo con la fresa que realiza la ostectomía u odontosección, cuando existe una íntima vecindad entre el diente y el conducto (figs. 19-15 y 19-16), bien por un excesivo legrado de los restos granulomatosos en el fondo de la cavidad creada. Consecuencia de ello será la instauración de hemorragias, neuralgias, parestes-

sias, anestésias y herpes zoster labial neurotrófico en los días siguientes a la extracción.

La frecuencia de estas lesiones se cifra entre el 0,5 y el 8%.

Se han descrito distintos tipos de consecuencias de la lesión del dentario inferior:

- La neuropraxia es una interrupción pasajera de la sensibilidad debida a compresión del nervio y se recupera en pocos días o escasas semanas.
- La axonotmesis o interrupción temporal producida por compresión o estiramiento pero que se recupera en pocos meses.
- La neurotmesis que consiste en una interrupción completa por pérdida de la continuidad del nervio y que precisa técnicas de reanastomosis o injerto.

Si la extracción no se realiza siguiendo el acceso vestibular —que, como se ha dicho, es la vía adecuada para esta cirugía— y se utilizan ostectomías linguales, se puede seccionar el nervio lingual a la vez que propagar peligrosamente infecciones al suelo de la boca. La frecuencia de lesiones del lingual oscila entre el 2 y el 10%.

Ante este tipo de lesiones nerviosas se puede mantener una conducta expectante, utilizar reparación microquirúrgica o emplear medios físicos (láser, acupuntura, estimulación eléctrica) o farmacológicos (AINE, vitaminas, fosfolípidos, etc.).

La rotura de instrumentos propios de la exodoncia es también posible a este nivel.

Otras complicaciones frecuentes son la aparición de dolores postoperatorios y procesos inflamatorios (trismo, abscesos y celulitis), consecuencia casi siempre de un tratamiento previo insuficiente, actuaciones en períodos agudos, técnicas no regladas con incisiones excesivamente internas o magullamiento de tejidos blandos por colgajos inadecuados. Como complicaciones infecciosas se han publicado casos de artritis séptica temporomandibular, abscesos de los espacios celulares masticadores, cervicales y mediastinitis. Es indispensable regularizar perfectamente las crestas óseas agudas que pueden quedar para evitar zonas de compresión sobre la mucosa que sean causa de dolores postoperatorios difíciles de eliminar. Se debe usar siempre una buena irrigación durante la ostectomía para evitar las secuelas de necrosis óseas.

El trismo obedece a la irritación y el espasmo de los músculos masticadores por la inflamación y el traumatismo operatorio; puede deberse a infecciones localizadas en los espacios maseterino, pterigo-

mandibular o temporal, o simplemente por punción del músculo pterigoideo interno al anestesiar. Se soluciona al resolverse la infección y, como medidas terapéuticas, se emplean calor local, analgésicos y relajantes musculares.

Los abscesos se presentan a veces repetidos a lo largo del tiempo, incluso pasadas más de 6 semanas de la intervención. Pueden estar originados por pequeñas esquirlas óseas remanentes que actúan como secuestros y que se diagnostican en la exploración radiológica. Se solucionan médicamente con antibióticos o exigen una incisión, la eliminación del fragmento óseo o un drenaje.

Cuando el componente dolor es manifiesto, pasadas las primeras horas, traduce una de las complicaciones más frecuentes, la alveolitis, bien sea seca o fungosa en forma de granuloma piógeno.

Es evidente que el mayor número de complicaciones en la extracción de los terceros molares es el dolor, la inflamación y el trismo. Se han publicado numerosos estudios para interrelacionar estos accidentes con la exodoncia. Se ha encontrado relación, estadísticamente significativa, con la edad del paciente, la posición y profundidad del molar, la duración de la intervención, el tabaco, la higiene bucal y la experiencia del cirujano.

Los hematomas postextracción también son frecuentes y se deben al propio individuo, por alteraciones de la crisis sanguínea, aumento de la fragilidad capilar o baja elasticidad de los tejidos. De todos modos, siempre están en relación con defectos técnicos debido a la falta de hemostasia adecuada o al uso de amplios y aparatosos despegamientos.

Ya se mencionó en el capítulo 21 la frecuencia e importancia de las lesiones periodontales en distal del segundo molar en relación o la complicación mecánica de la erupción del cordal o como consecuencia de su extracción.

Por eso se aconseja, cuando se indica la exodoncia, realizarla antes de los 25 años sobre todo en los que tienen una posición mesioangular u horizontal.

Kugelberg describió una serie de factores de riesgo de esta lesión periodontal que consisten en: presencia de placa bacteriana, profundidad de sondaje mayor de 6 mm, defecto óseo superior a 3 mm, posición del cordal con una angulación mayor de 50°, aumento del folículo del diente en su zona mesial mayor de 2,5 mm, reabsorción de la raíz distal del segundo molar, contacto entre tercer y segundo molar y paciente fumador.

Junto a las medidas preventivas de una exodoncia en edad temprana, se aconsejan las técnicas de

regeneración ósea después de un tratamiento periodontal de raspado y alisado en distal del segundo molar.

El tipo de incisión no influye en la curación periodontal.

**PROFILAXIS**

La profilaxis de estos accidentes se consigue en primer lugar mediante la obtención de un diagnóstico correcto, tanto clínico como radiológico. Precisamente, el estudio radiológico intrabucal (periapical y oclusal) y extrabucal (radiografía panorámica, tomografías espirales o TC) aportará los datos necesarios para planear una intervención reglada en la que todos los pasos se hayan considerado previamente. Estos datos son los relativos a la posición y profundidad del diente, la forma de la corona, las raíces y el tejido óseo que lo rodea y las relaciones con el segundo molar, la rama mandibular y el conducto dentario.

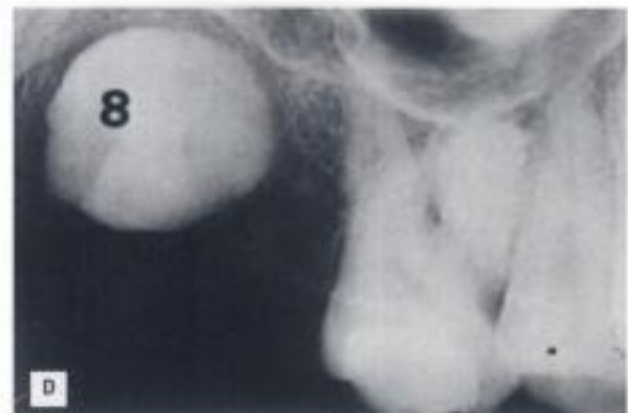
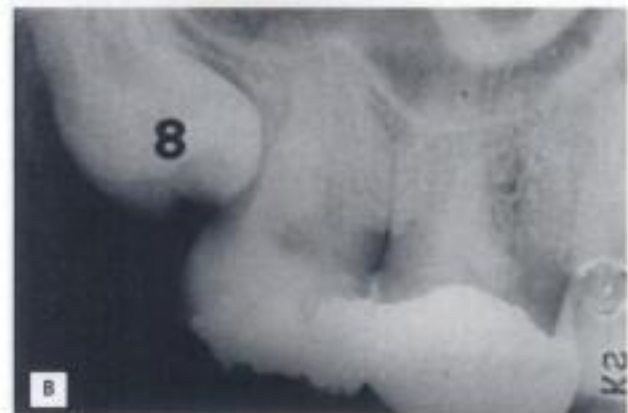
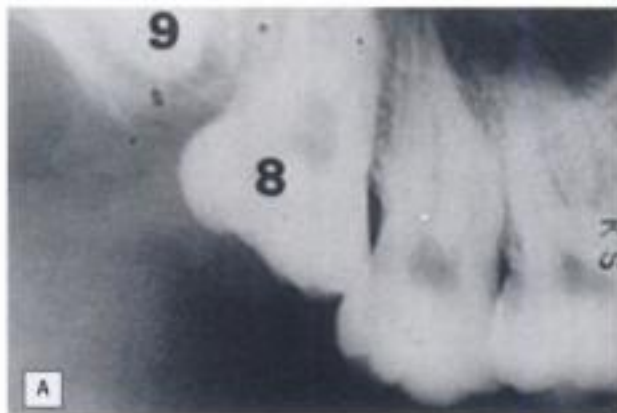
Una adecuada anestesia troncular o general (en ocasiones), un ayudante adiestrado, un cam-

po amplio con perfecta visibilidad —indispensable el aspirador quirúrgico—, la inmovilización del paciente —usar abre bocas que fijan la mandíbula y a la vez sirven de descanso—, la abstención en fase aguda y las normas habituales o cuidados pre o postoperatorios son asimismo los factores indispensables en la profilaxis de estos accidentes.

**TERCER MOLAR SUPERIOR**

Ya se indicó que la patología de este diente es menos rica en accidentes y que su extracción rara vez comporta complicaciones. En general, presenta un tamaño menor y las raíces suelen ser menos retentivas.

Las relaciones que se han de considerar son: la tuberosidad —compuesta de hueso esponjoso—, el seno maxilar, la región pterigomaxilar, el segundo molar, el paquete palatino anterior y los nervios dentarios posteriores.



**Fig. 22-21.** Posiciones habituales del tercer molar superior. A) Vertical. B) Mesioangular. C) Distoangular. D) Horizontal con la corona hacia vestibular.



Fig. 22-22. Tercer molar superior. Relaciones: segundo molar, seno maxilar (sm), tuberosidad y apófisis pterigoides.

Los problemas de espacio son mucho menores y la posibilidad de infección también, favorecido aquí el drenaje por la acción de la gravedad. Las manifestaciones patológicas se centran casi siempre en ulceraciones retromolares a la altura de la mucosa yugal vestibular que pueden dar lugar, abandonadas en su evolución, a lesiones leucoqueratósicas, fase inicial de un carcinoma *in situ*.

Por supuesto, también se pueden producir los accidentes estudiados en el capítulo anterior.

### Diagnóstico

Se realiza, igual que en el inferior, por la anamnesis y la exploración clínica y radiológica.

El estudio radiológico comprenderá proyecciones periapicales, panorámica y tomografía que informarán sobre:

- Posición y profundidad del diente (vertical, medio y distoangular, horizontal, etc.) (fig. 22-21).
- Forma de la corona, número de raíces y densidad del tejido óseo de la tuberosidad.
- Relaciones con el segundo molar, el seno maxilar, la apófisis pterigoides (fig. 22-22) y la apófisis coronoides que se superpone a este nivel.

### Tratamiento

Se hacen las mismas consideraciones en el tratamiento médico que las indicadas a propósito del cordal inferior.

Si las condiciones no son favorables para la evolución del molar, se decide la extracción.

Estará indicada su extracción cuando presenta caries de difícil tratamiento, provoca alteraciones periodontales en distal del segundo molar, dificulta la erupción de este diente, erupciona hacia vestíbulo provocando lesiones mucosas o es portador de un quiste pericoronario.

En el caso de que el segundo molar tenga una caries considerable o presente un proceso infeccioso de difícil tratamiento, se extraerá éste para dejar posteriormente que el cordal erupcione y ocupe su lugar.

Hay autores que consideran la conservación de los cordales en pacientes desdentados cuando éstos están incluidos y no presentan patología. Con esta medida se persigue mantener la integridad de las tuberosidades, necesarias para sustentar las prótesis.

En edades tempranas, cuando el germen está en situación muy alta es aconsejable esperar el descenso de éste para evitar posibles desplazamientos hacia el seno maxilar (fig. 22-23).

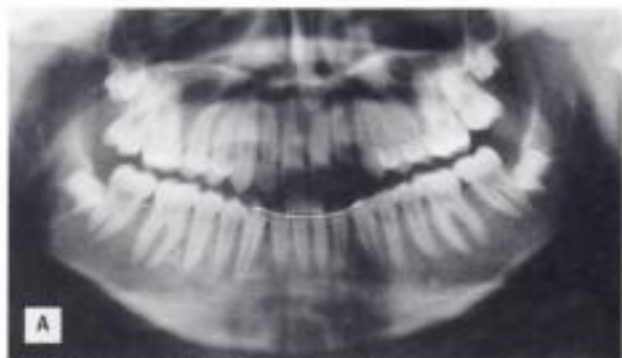


Fig. 22-23. A) Radiografía panorámica con cuatro gérmenes de cordales. B) Germen superior en el seno maxilar tras un intento de extracción.

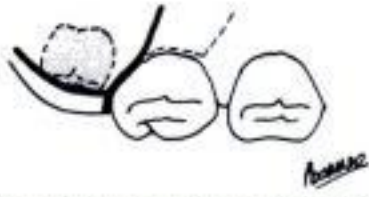


Fig. 22-24. Incisión angular para la extracción del tercer molar superior.



Fig. 22-25. Tercer molar superior. Luxación hacia atrás y afuera.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, la técnica es mucho más sencilla y pocas veces presenta dificultades equiparables a las del inferior.

La anestesia comprende el bloqueo de los dentarios posteriores y el palatino anterior según las técnicas ya descritas (v. cap. 5).

Se siguen los pasos de toda intervención quirúrgica bucal: incisión angular (fig. 22-24); no es necesaria la incisión lineal, ya que a este nivel no existe maceración de la mucosa con el antagonista;

despegamiento; ostectomía menos amplia, puesto que el hueso de esta región es más esponjoso y permite cierta elasticidad; aplicación del elevador recto o, mejor, del de Winter o de Pott sobre la cara mesial, efectuando la luxación hacia atrás y afuera (fig. 22-25). La odontosección no es necesaria. Muchas veces basta un golpe de escoplo para lograr la luxación. Cuando el molar sea accesible, se extraerá por medio del fórceps «en bayoneta». La presión debe hacerse muy alta para evitar que el molar resbale y se dirija a la región pterigomaxilar o al seno maxilar. Una maniobra interesante es mantener la boca semicerrada, porque con ello se logra un mejor acceso a la región del tercer molar al evitar la proyección de la apófisis coronoides. La exploración de la cavidad, el cureteado, la regularización si es necesaria y la sutura del colgajo dan por terminada la intervención.

Hay ocasiones en las que por su situación muy alta, limitada apertura bucal o encarceración entre las raíces del segundo molar (fig. 22-26), ofrece dificultades insalvables que hacen necesario sacrificar el diente anterior.

A pesar de la mayor sencillez de la técnica, ésta nunca se debe infravalorar, ya que cuando un tercer molar superior presenta dificultades, su extracción puede ser muy laboriosa.

En este sentido, suele presentar más dificultades la exodoncia cuando existe una posición mesioangular que cuando se dirige hacia distal.

La dificultad también se incrementa en las posiciones verticales altas cuando no existe tabique óseo entre la cara mesial del cordal y la distal del segundo molar que impide la correcta aplicación de la punta del elevador.

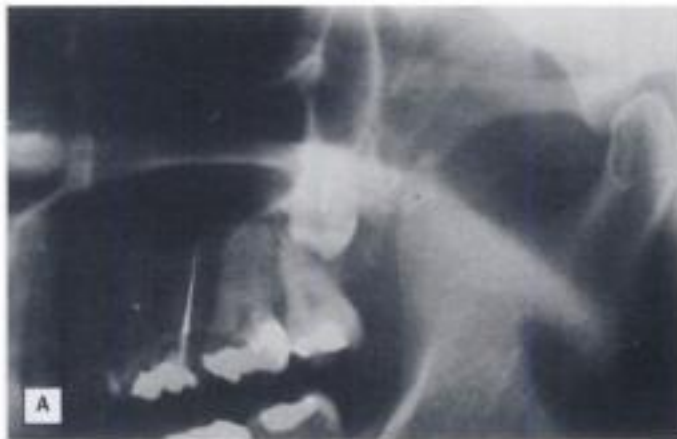
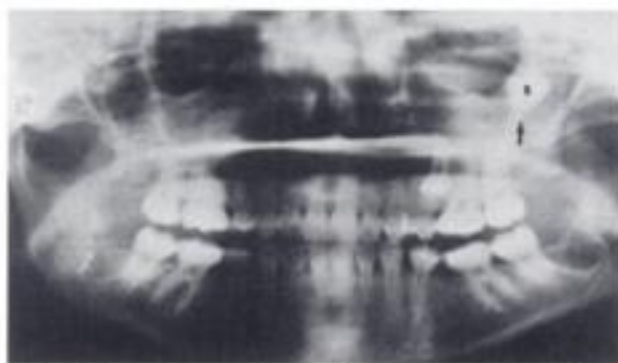


Fig. 22-26. Cordal superior en situación alta. A) Radiografía en la que no se aprecia la exacta relación con las raíces del segundo molar. B) Relación en la que se encontraban ambos molares (fue necesaria la extracción del segundo molar).





**Fig. 22-27.** Desplazamiento del germe del cordal superior izquierdo al seno maxilar. Los otros tres cordales se extrajeron sin problemas.

## Complicaciones

Entre los accidentes hay que destacar la posibilidad de lesionar, fracturar o luxar el segundo molar. Puede producirse la sección de la raíz distovestibular de éste al efectuar el golpe de escoplo cuando el contacto entre ambos es muy íntimo. En situaciones muy altas se puede escapar el diente a la fosa pterigomaxilar, infratemporal o a los espacios masticatorio y temporal con las enormes dificultades que esto encierra, o bien en casos de senos muy neumatizados con expansión posterior acentuada puede haber desplazamiento al seno maxilar e instaurarse una comunicación bucosinusal (figura 22-27). Otra posibilidad, aunque rara, es el alojamiento en la región geniana (fig. 19-23). La fractura de la apófisis pterigoides o de la tuberosidad, parcial o total, también es un hecho que debe considerarse. Los desgarros mucosos a veces son frecuentes por la tendencia menor que existe a la realización de un buen colgajo; hay que señalar que la sutura a este nivel ofrece más dificultades que en el cordal inferior; asimismo, no siempre es necesaria y la compresión con una gasa puede suplirla. La sección de la arteria palatina anterior debe evitarse por los peligros de hematomas y de necrosis de la mucosa palatina; utilizando exclusivamente la vía vestibular, este tipo de accidentes queda totalmente subsanado.

Consideremos, para terminar, que lo fundamental es llevar al ánimo del profesional la existencia de una auténtica patología del tercer molar, el conocimiento de los problemas que su permanencia puede producir, la posibilidad de un adecuado diagnóstico y la prevención de los distintos accidentes, y el tratamiento quirúrgico en

el momento oportuno bien por el propio odontólogo si está capacitado, bien por el cirujano bucal o maxilofacial correspondiente.

## BIBLIOGRAFÍA

- AAOMS. Report of a workshop on the management of patients with third molar teeth. *J Oral Maxillofac Surg* 1994;52:1102-12.
- Allen L. Complications following removal of impacted third molars: the role of the experience of the surgeon. *J Oral Maxillofac Surg* 1986;14:855-9.
- Calatrava L. Lecciones de patología quirúrgica oral y maxilofacial. Madrid: Oteo, 1979.
- Capes. Bilateral cervicofacial, axillary, and anterior mediastinal emphysema: a rare complication of third molar extraction. *J Oral Maxillofac Surg* 1999;57:996-9.
- Carrillo JS. Estudio comparativo doble ciego entre el láser He/Ne e ibuprofén en la profilaxis del dolor e inflamación posquirúrgica del tercer molar inferior. Tesis doctoral. Madrid: Universidad Complutense, 1988.
- Chiapasco M. Manual ilustrado de Cirugía Oral. Barcelona: Masson, 2004.
- Covani U, Ferrini, F. *Chirurgia Orale*. Bologna: Ed. Martina, 2003.
- Díez MA. Ensayo clínico sobre la eficacia de la amoxicilina/ácido clavulónico frente a placebo, en la prevención de infección postoperatoria, tras la exodoncia de terceros molares inferiores incluidos. Tesis doctoral. Universidad del País Vasco, 2003.
- Donado M. Exploración y técnicas en cirugía oral. Madrid: Universidad Complutense, 1983.
- Donado M. Accidentes y complicaciones en cirugía bucal menor: cordales incluidos. *Bol Enl Dent* 1977;287:29-36.
- Favé A. Extractions des dents incluses: dents de sagesse. *Encycl Méd-Chir Stom (Paris)* 22095 A10; 2-1989, 12 p.
- Forsgren H. Effect of application of cold dressings on the postoperative course in oral surgery. *Int J Oral Surg* 1985;14:223-228.
- Gay C. Temas de cirugía bucal. Tomo I. Barcelona: Signo, 1991.
- Gay C. Temas de cirugía bucal. Tomo II. Barcelona: Signo, 1993.
- Gay C, Berini L. Tratado de Cirugía Bucal, Tomo I. Madrid: Ergón, 2003.
- Ginestet G. Atlas de cirugía estomatológica y maxilofacial. Madrid: Mundi, 1967.
- Gómez Font R. Análisis clínico-experimental en el postoperatorio de la cirugía del tercer molar inferior tras aplicación de corticoides locales. Tesis doctoral. Madrid: Universidad Complutense, 1993.
- Jaffrey R. Periodontal evaluation of two mucoperiosteal flaps used in removing impacted mandibu-

- lar third molars. *J Oral Maxillofac Surg* 1983;41:719-24.
- Kruger G. Cirugía buco-maxilo-facial. Buenos Aires: Panamericana, 1986.
- Kugelberg. The influence of anatomical, patho-physiological and other factors on periodontal healing after impacted lower third molar surgery: A multiple regression analysis. *J Clin Periodontol* 1991;18:37-43.
- Laskin DM. Cirugía bucal y maxilofacial. Buenos Aires: Panamericana, 1987.
- Lombardía E. Análisis de los factores que pueden condicionar la actitud del cirujano frente al tercer molar inferior. Tesis doctoral, Universidad de Oviedo, 1986.
- Martínez JM. Estudio morfológico en el postoperatorio de la cirugía del tercer molar inferior tras la irradiación con láser He/Ne. Tesis doctoral. Madrid: Universidad Complutense, 1988.
- Martínez JM. Estudio del grado de dificultad en la extracción de terceros molares inferiores en relación con la experiencia profesional. Período postoperatorio (Parte II). *Arch Odontostomatol* 1998;14:267-71.
- Meniz C. El diagnóstico por la imagen en la prevención de las lesiones del nervio dentario inferior en la cirugía del tercer molar: estudio descriptivo-comparativo de la ortopantomografía y la tomografía transversal. Tesis doctoral, 1995.
- National Institutes of Health Consensus Development. Conference for removal of third molars. *J Oral Surg* 1980;38(3):235-6.
- Pons J, Pastureil A, Donesdard JC. Les extractions de dents incluses. Les dents de sagesse. *Encycl Méd Chir Stom* núm. 129, 1977, 22095, A10.
- Ries Centeno GA. Cirugía bucal. Buenos Aires: El Ateneo, 1987.
- Romero, M, Gutiérrez JL. El tercer molar incluido. Sevilla: Edit. Los autores, 2001.
- Sáez V. Estudio del postoperatorio de 100 terceros molares mandibulares incluidos, en relación a la edad, el sexo, el tabaco y la higiene bucal. *RCOE* 1999;5: 471-5
- Savvaki. Disseminated intravascular coagulation presenting as hemorrhage after tooth extraction. *J Oral Maxillofac Surg* 1999;57:341-4.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of unerupted and impacted third molar teeth. A national clinical guideline. Edinburgh: SIGN, 2000.
- Venta. Change in clinical status of third molars in adults during 12 years of observation. *J Oral Maxillofac Surg* 1999;57:386-9.
- VS Department of Health and Human Services. Agency for Health Care Policy and Research. Acute Pain Management: operative or medical procedures and trauma. Rockville (MD): The Agency, 1999;107.

## Dientes incluidos

M. Donado Rodríguez

### INTRODUCCIÓN

Al hablar de inclusión dentaria, por fuerza hay que referirse a los caninos superiores como los dientes que, si bien siguen en frecuencia a los cordales inferiores, ofrecen una patología más típica derivada de su condición de incluidos. Ya se señaló cómo los cordales inferiores deparaban una patología rica y vinculada, más que a su inclusión, a los intentos de erupción. Así pues, los accidentes mecánicos, infecciosos, reflejos y tumorales de los caninos incluidos surgen del hecho en sí de su inclusión.

La frecuencia mayor de inclusiones se encuentra en los cordales inferiores, ya estudiados, los caninos superiores, los premolares inferiores, los caninos inferiores, los dientes supernumerarios, los incisivos y los dientes temporales.

La incidencia de los dientes incluidos (retenidos) en la población es la siguiente:

- Incisivos: 0,1-0,5% (predominando los superiores).
- Caninos: 0,8-2,9% (superiores).
- Caninos: 0,05-0,4% (inferiores).
- Premolares: 0,2% (superiores).
- Premolares: 0,3% (inferiores).
- Primer y segundo molar: 0,02-0,08% (superiores).
- Primer y segundo molar: 0,04-0,06% (inferiores).
- Tercer molar: 20-30% (predominando los inferiores).
- Supernumerarios: 1-5% (predominan los superiores).

La etiopatogenia de estas inclusiones, con los factores locales, embriológicos o mecánicos, y generales, se expuso en el capítulo 20.

Respecto al canino superior, a las causas locales, citadas: situación alejada, erupción tardía, anomalías del *gubernaculum dentis*, falta de espacio, extracción prematura del temporal, obstáculos me-

cánicos y a los factores generales referidos: endocrinos, metabólicos, hereditarios, etc., se añaden los siguientes: traumatismos sobre el maxilar, secuelas cicatriciales en operados de fisura labiopalatina y agenesia, anomalías o malposición del incisivo lateral. Se ha comprobado que cuando existe un canino incluido la raíz del lateral es más corta en el 40% de los casos. Se ha atribuido la inclusión a una pérdida de la guía eruptiva.

También parece patente que la inclusión vestibular está relacionada con una reducción de la arcada maxilar, mientras que la palatina se debería a los otros factores señalados.

La erupción del canino sucede generalmente entre los 11 y 12 años. A partir de los 14 años se considera ya la inclusión.

Para su estudio, se dividen en caninos superiores, caninos inferiores y otras inclusiones.

Sin embargo, la clínica de las inclusiones se describe genéricamente para todas ellas, tomando como modelo de referencia la del canino superior, con mucho el más frecuente.

### CLÍNICA

Los caninos superiores se pueden encontrar en situación heterotópica, fosas nasales, seno maxilar o región infraorbitaria, o ectópica, cerca de su asiento normal, pero en diferentes posiciones.

Así, lo más frecuente es que presente su eje oblicuo hacia mesial (fig. 23-1). Muy rara vez puede dirigirse hacia distal o estar en posición transversa o incluso invertida.

Con respecto a la situación en el plano vestibulopalatino, la mayoría de ellos —el 80%, aproximadamente— se encuentran en palatino; el 15% está en vestibular; finalmente hay que considerar la situación mixta, con la corona en palatino y la raíz hacia vestibular o viceversa, con la corona en vesti-



**Fig. 23-1.** Canino incluido en situación palatina y posición mesioangular.



**Fig. 23-2.** Canino superior incluido en situación mixta. Diagnóstico erróneo de situación palatina (la corona se encontraba en palatino y la raíz en vestibular).



**Fig. 23-3.** Caninos superiores en inclusión bilateral palatina.

bular y la raíz en palatino; la primera de ellas es más frecuente (fig. 23-2).

Es relativamente usual la inclusión bilateral y simétrica de ambos caninos; aproximadamente entre el 40 y el 50%. Cuando se produce, suelen estar ambos en palatino, profundamente situados y con las coronas dirigidas hacia la línea media (fig. 23-3). Más rara vez uno está en palatino y el otro en vestibular.

El canino puede presentarse de forma enclavada, con la corona visible en el paladar o el vestíbulo o comunicando a través de la mucosa por medio de una fistula.

Respecto a su propio eje longitudinal, el canino suele presentar una rotación de 60 a 90°.

La sintomatología es nula en la inclusión (80%) —y el diente se diagnostica por otros hechos— o existe apariencia clínica en el caso de enclavamiento.

Las manifestaciones clínicas son semejantes a las mencionadas para el tercer molar, pero menos polimorfas y con un orden de presentación diferente.

En un estudio clínico-epidemiológico prospectivo longitudinal realizado en el Departamento sobre 189 pacientes con 253 caninos retenidos se encontró una media de edad de 32 años con una proporción de 2:1 favorable al sexo femenino. En el 69% de los casos, la retención era unilateral; en el 29% se presentaban bilateralmente. En el 90% se localizaban en el maxilar y de ellos el 82% en paladar, el 13% en vestíbulo y el 4% de forma mixta. Los accidentes que provocaron fueron el 10% mecánicos, el 6% infecciosos y el 5% tumorales o de otro tipo.



**Fig. 23-4.** Incisivo lateral superior con la corona inclinada hacia distal por la presión mesial de su raíz producida por el canino incluido.

### Accidentes mecánicos

Son quizá los más frecuentes y se manifiestan de distintas formas.

#### Desplazamiento de dientes adyacentes

Se producen por la presión del canino sobre los incisivos laterales, centrales o el primer premolar. Es más habitual en el lateral. Dependiendo de la situación del canino, los desplazamientos del incisivo serán distintos. Si empuja la raíz hacia mesial, la corona del lateral se desplaza hacia distal (fig. 23-4); si la presión es de la raíz hacia vestibular, la corona lo hace hacia palatino y si, por el contrario, el diente está en vestibular, la raíz del incisivo se presiona hacia palatino y la corona aparece vestibularizada (fig. 23-5). Además de estas versiones, se pueden encontrar rotaciones del propio eje en sentido mesial o distal.

Debido a estos desplazamientos pueden presentarse maloclusiones —que pueden llegar a una mordida abierta incisal cuando la inclusión es doble— y alteraciones estéticas.

#### Lisis ósea y radicular

La presión del canino, con su saco pericoronario, produce una destrucción ósea localizada y puede determinar un cuadro de rizólisis del diente vecino.



**Fig. 23-5.** A) Corona del incisivo lateral desplazada hacia vestibular. B) Canino incluido en vestibular que presiona la raíz hacia palatino.

Las consecuencias serán la instauración de una periodontitis, una posible pulpitis a retro —de etiología muy discutida— y necrosis pulpar final.

La destrucción ósea y radicular es una complicación relativamente frecuente que conduce a la pérdida del diente adyacente bien sea por caída espontánea o por necesidad de su extracción (fig. 23-6). El diagnóstico radiológico es necesario y a veces difícil debido a las imágenes de superposición entre el canino y el diente afectado.



Fig. 23-6. Lisis radicular del incisivo lateral producida por la presencia de un canino incluido.

### Protésicos

Se refieren esos accidentes a la inestabilidad y posible rotura de una prótesis total o parcial removible que despierta con su funcionamiento el potencial eruptivo del canino. Ante el punto de apoyo que representa el diente enclavado, la placa protésica se mueve, bascula y sufre fracturas repetidas (figura 23-7).

Por estas mismas causas, se puede llegar a la formación de una úlcera en la fibromucosa.

### Accidentes nerviosos

Son de carácter reflejo neurotrófico y, al igual que en el tercer molar, de presentación muy polimorfa.

### Algias

De presentación variada en cuanto a intensidad y localización.

Pueden ser localizadas al lugar de la inclusión o irradiadas a distancia como a nariz, órbita, oído,



Fig. 23-7. A) Desdentado total con canino superior incluido que provocaba el desplazamiento de la prótesis superior. B) Caninos superiores enclavados en maxilares desdentados, vestibular y palatinalmente.

cara, cuello, etc. Habría que diferenciarlas de una posible pulpitis del diente contiguo.

A veces, las manifestaciones dolorosas semejan una cefalea o un cuadro jaquecoso y otras veces se presentan con la clínica característica de una neuralgia de origen vascular de tipo Sluder, con irradiación periorbitaria.

### Alteraciones tróficas

Son placas de alopecia semejantes a las que se estudiaron referidas al tercer molar, pero en este caso de localización frontoparietal (fig. 23-8).



**Fig. 23-8.** Placas de pelada por caninos superiores incluidos bilateralmente. A) Imagen frontal. B) Imagen parietal.

#### Alteraciones motoras

Se han descrito casos de blefarospasmos y parálisis faciales y —de causa vasomotora— lagrimeo y edema a la altura de la mejilla.



**Fig. 23-9.** Quiste dentigero y caninos incluidos bilateralmente en palatino.

#### Alteraciones sensoriales

Entre éstas se incluyen la disminución de la agudeza visual y los zumbidos de oídos, mencionados por diferentes autores (Calatrava).

#### Accidentes tumorales

Se refieren exclusivamente a las formaciones quísticas. Se trata de quistes dentígeros coronodentarios, que se distinguen del saco pericoronario normal por su mayor tamaño en la imagen radiográfica y por su crecimiento progresivo, aunque muy lento (fig. 23-9). En su evolución llegan a producir las lisis óseas y radiculares antes descritas y existe la posibilidad de rechazar las paredes óseas del seno maxilar y las fosas nasales. Cuando desplaza y destruye las corticales vestibular o palatina, el quiste puede manifestarse clínicamente si no lo hizo antes por infección añadida.

Conviene no olvidar la expresión ya reseñada de que «todo diente incluido es un quiste dentígero en potencia».

#### Accidentes infecciosos

Son mucho menos importantes que en el cordal inferior retenido, aunque cuando aparecen su manifestación es muy aparatosa.



Fig. 23-13. Ausencia del canino permanente y persistencia del temporal en la arcada maxilar.

La pericoronaritis consiguiente, en general subaguda, se puede manifestar clínicamente como un absceso submucoso palatino, vestibular o en la propia cresta, o como una fistula, exponente del proceso infeccioso (fig. 23-10). La exploración con una sonda a través del trayecto fistuloso produce un sonido característico del esmalte coronario.

Esta pericoronaritis puede originar una caries de la corona observable radiográficamente (fig. 23-11).

La extensión de la infección puede convertir un proceso localizado en un cuadro alarmante de osteítis más generalizado con irrupción en el seno maxilar o las fosas nasales, o bien en una afectación del tejido celular vestibular y geniano, con la aparición de una celulitis aguda circunscrita. El caso de la figura 23-12 representa esta posibilidad en una paciente desdentada, portadora durante muchos años de un canino incluido palatino, que presentó inesperadamente este accidente agudo.

Calatrava cita otro caso, el de un paciente con 30 años de evolución de un canino incluido asintomático con un quiste pericoronario, quien, negándose a ser tratado quirúrgicamente, tuvo que ser

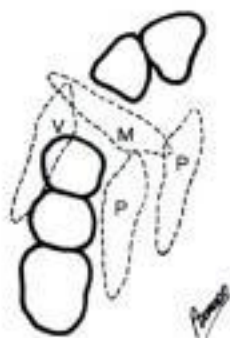


Fig. 23-15. Representación esquemática de las inclusiones del canino superior. V, vestibular; M, mixta; P, palatina próxima o alejada de los dientes.



Fig. 23-14. Tumoración palatina por retención del canino.

intervenido de urgencia ante un cuadro dramático de extensa supuración, con sinusitis purulenta y destrucción del suelo de las fosas nasales.

## CANINO SUPERIOR

Es con mucho el más frecuente, el 34% aproximadamente, frente al 4% de los inferiores (según Bertin-Cieszynski). La frecuencia respecto al inferior, según la mayoría de los autores, corresponde a una proporción de 9:1. Existe predominio en el sexo femenino. Representa, junto a los cordales inferiores, uno de los mayores motivos de actuación en cirugía bucal.

## Diagnóstico

Lo establecen la clínica y el estudio radiológico:

1. Clínicamente se comprueba la ausencia del diente en la arcada maxilar, la persistencia del

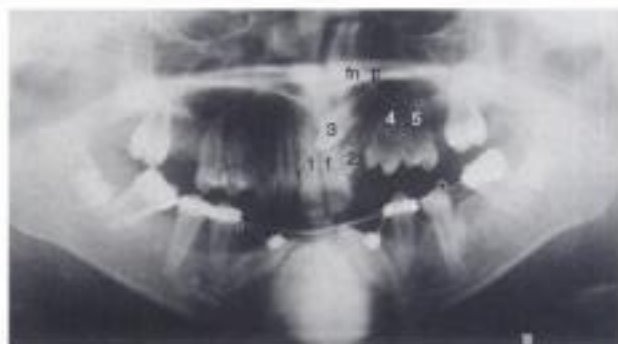
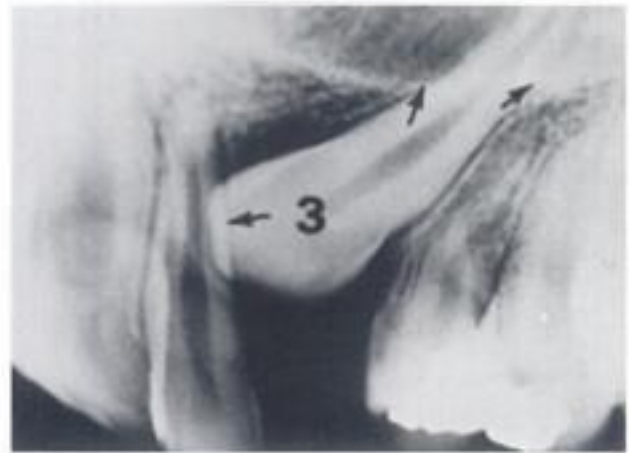


Fig. 23-16. Relación del canino superior incluido (3) con: 1, incisivos; 2, lateral; 4, 5, premolares; p, apófisis palatina; fn, fosas nasales.





**Fig. 23-17.** Canino superior incluido. Radiografías periapicales. Obsérvense las relaciones con los dientes *adyacentes*, la fosa nasal y el seno maxilar, así como la distinta profundidad de la inclusión y el tejido óseo que rodea la corona.

temporal o no con sus características de forma, tamaño y color (fig. 23-13), y una serie de posibles manifestaciones o accidentes, entre los cuales destacan sobre todo los mecánicos con desplazamiento de la corona del incisivo lateral o la

rotación de su eje. Otras veces será una prótesis inestable, un absceso o una fistula, la rara exteriorización de un quiste, algias o placas de alopecia. En pocas ocasiones se observa directamente o se palpa el diente retenido (fig. 23-14). La pal-



Fig. 23-18. Radiografía panorámica con varias inclusiones dentarias.

pación vestibular no es fiable, pues se puede tratar de la raíz de un diente vecino.

2. La exploración radiográfica será concluyente, pues proporciona una serie de detalles de indudable interés y necesarios para el acceso quirúrgico al diente:

- Presencia de la inclusión y otras posibles.
- La posición del diente y su ubicación en los tres planos del espacio: anteroposterior, horizontal y vertical. Interesa sobre todo la situación en vestibular, en palatino o mixta, con la corona en vestibular y la raíz en palatino o viceversa. Este diagnóstico es difícil de establecer. Asimismo, es importante la altura o profundidad de la inclusión (fig. 23-15).
- La forma y tamaño del canino, con la localización de la cúspide y la frecuente incurvadura radicular.

- Las relaciones con los dientes vecinos (incisivos y premolares), con el agujero palatino anterior, las fosas nasales y el seno maxilar (fig. 23-16).
- El tipo de tejido óseo que rodea al diente (condensación, saco pericoronario y quiste dentígero) (figura 23-17).

La radiografía panorámica ofrece una visión general, con el diagnóstico de múltiples inclusiones (figura 23-18).

Con esta técnica, aunque no de una manera certera, se puede orientar el diagnóstico sobre una situación palatina del canino cuando la corona de éste muestra un tamaño más grande y menos nítido que el contralateral. Este fenómeno se debe al mayor alejamiento del diente respecto a la película.

Se ha publicado un método para determinar la situación palatina o vestibular en función de unos índices (anchura canino-incisivo central homolateral) y (anchura canino-canino contralateral) respecto a la altura del diente incluido (apical, medio y coronal) en relación al incisivo lateral adyacente (Chansh et al).

En su defecto se pueden utilizar las radiografías posteroanterior y lateral del cráneo (telerradiografía).

A través de estudios y mediciones cefalométricos, Granollers, Ruiz Mirete y Gay definen la posición más o menos favorable del canino inferior incluido y el tipo de tratamiento más conveniente.

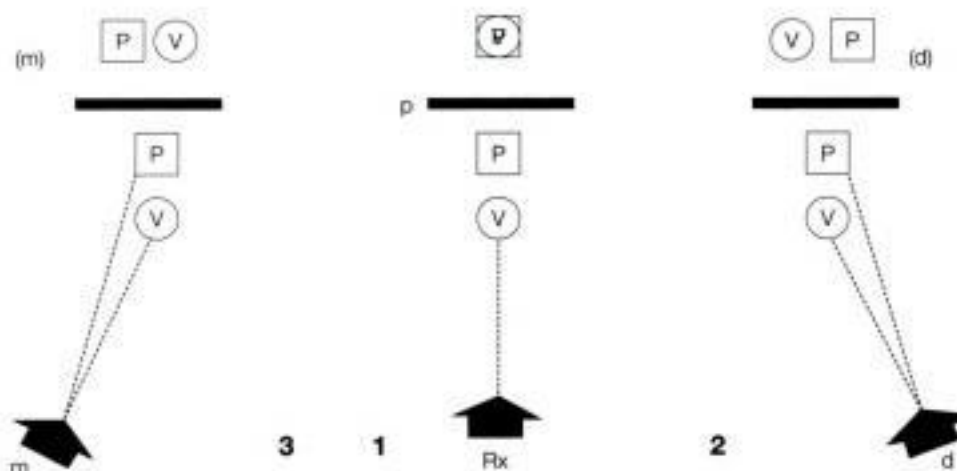


Fig. 23-19. Explicación del fenómeno del «paralaje» o «ley del objeto bucal» para el diagnóstico de la posición relativa de dos objetos. 1 (proyección perpendicular), ambos objetos aparecen superpuestos; 2 (proyección distal), el objeto palatino se desplaza hacia distal y el vestibular hacia mesial; 3 (proyección mesial), el objeto palatino se desplaza hacia mesial y el vestibular hacia distal. El objeto más cercano al haz de rayos (vestibular) se desplaza en sentido contrario al movimiento del tubo. El más alejado (palatino) se desplaza en el mismo sentido que el tubo. P, objeto palatino; V, objeto vestibular; p, película; Rx, tubo de rayos X; m, mesial; d, distal.



**Fig. 23-22.** Incisión palatina. Trazo continuo grueso para la inclusión unilateral, discontinuo para la bilateral y en trazo continuo fino, incisión a 3 mm de los cuellos dentarios.

tracción. Es fundamental colocar la cabeza del paciente en hiperextensión para lograr una buena visibilidad del área palatina.

Al contrario que en el cordal inferior, los accidentes infecciosos son raros, por lo que no se precisa un tratamiento médico preoperatorio.

### Anestesia

Aunque habitualmente utilizamos las técnicas de anestesia local, a veces es preferible la anestesia general, sobre todo en casos de inclusión bilateral, de dificultades técnicas, en los que se presume un tiempo operatorio prolongado, y en los pacientes que, por su edad o emotividad, no van a prestar buena colaboración.

De todos modos quedará a juicio del cirujano la elección de una u otra técnica.

La anestesia local se realiza por bloqueo de los nervios infraorbitarios, nasopalatino y palatino anterior del lado correspondiente. Cuando es una inclusión bilateral, se anestesian ambos nervios infraorbitarios, el nasopalatino y los dos palatinos anteriores (v. cap. sobre técnicas de anestesia).

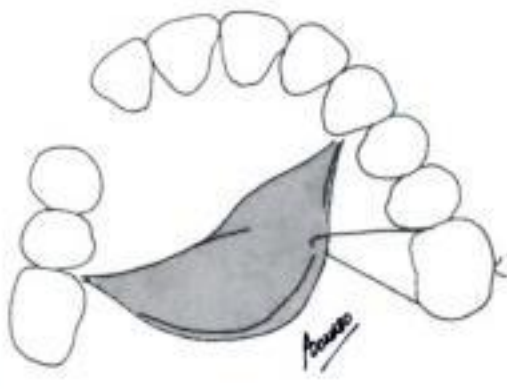
### Incisión

Lógicamente, la vía de acceso es a través de la mucosa palatina, una vía agresiva, traumática y que requiere una amplia incisión. Se realiza desde la cara mesial del primer molar hasta más allá de la línea media, a la altura del canino (en inclusiones unilaterales), o hasta el primer molar del lado contrario (en inclusiones bilaterales). La incisión debe partir del mismo festón gingival, despegando desde los cuellos dentarios y evitando el tipo de incisiones que dejan un margen gingival palatino adherido, susceptible de contusiones y necrosis en el curso de la intervención (fig. 23-22).

### Despegamiento

El despegamiento de la mucosa es difícil y necesita a la vez tacto y energía: energía para, con un periostótomo potente, ejercer la fuerza necesaria para despegar la dura y adherida fibromucosa y tacto para que esta fuerza sea bien dirigida progresivamente desde el borde hasta la bóveda y evitar la posible y a veces fácil perforación mucosa. La sección del paquete nasopalatino no entraña complicación alguna, siempre que se ligue para evitar el hematoma.

Una maniobra aconsejada consiste en pasar un punto de sutura desde la línea media del colgajo hasta el primer molar opuesto, manteniéndolo así en posición (fig. 23-23).



**Fig. 23-23.** A) Despegamiento del colgajo palatino. B) Punto de sutura de fijación al molar opuesto.

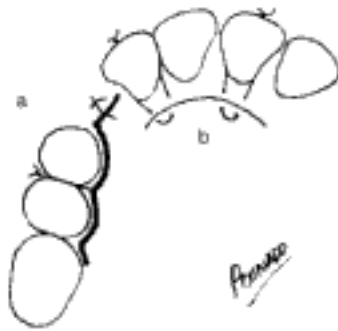


Fig. 23-27. Sutura. a) Simple. b) Doble alrededor del cuello dentario en incisiones alejadas del borde gingival.



Fig. 23-28. Incisión vestibular. Trazo continuo grueso: Neumann; trazo fino: arqueada.

Una vez extraída la corona, es fácil luxar la raíz hacia la cavidad libre creada. Es útil, a este respecto, practicar una «muesca» en la raíz con el fin de aplicar en ella la punta del elevador de Winter o de Pott (fig. 23-26).

En ocasiones, en los casos de raíces muy incurvadas es necesario practicar más de una odontosección e ir luxando pacientemente el resto radicular hacia fuera o bien ampliar la ostectomía. Sin embargo, hay que recordar lo ya dicho a propósito de la extracción del cordal. «Es más conveniente dividir el diente y extraerlo mediante las odontosecciones oportunas que abusar de una amplia ostectomía.»

#### Revisión y sutura de la herida

Una vez comprobada la total extracción del canino, se hará un legrado del saco pericoronario para evitar la aparición de fenómenos inflamatorios o tumorales postoperatorios y una regularización de los bordes óseos que elimine pequeñas esquirlas o zonas de compresión y necrosis mucosa.

Se comprobará la hemostasia del paquete nasopalatino y se sutura mediante puntos simples que van de vestibular a palatino a través de los espacios interdentarios y que se anudan en vestibular. Es conveniente despegar ligeramente la mucosa vestibular para permitir el paso de la aguja y evitar posibles desgarros. También se pueden anudar los puntos alrededor de los cuellos dentarios (fig. 23-27). Son suficientes 3 o 4 puntos en total.

Por último, es aconsejable, aunque no siempre necesaria, la colocación de una placa palatina, previamente confeccionada, para evitar edemas y hematomas. En su defecto aconsejamos que el enfermo mantenga durante las primeras horas una fuerte compresión digital sobre una gasa situada en la región palatina intervenida.

#### CANINO EN SITUACIÓN VESTIBULAR

Es mucho menos frecuente que en situación palatina y su extracción ofrece menos dificultades técnicas. La visión es mejor, el acceso más directo y los accidentes son menos probables.

Se realiza una anestesia del nervio infraorbitario complementada con la del nasopalatino y el dentario medio en ocasiones.

La vía de acceso es vestibular y la incisión, curva de concavidad superior (Partsch) por encima de la encía adherente, o el colgajo de Neumann angular hasta el borde gingival (fig. 23-28).

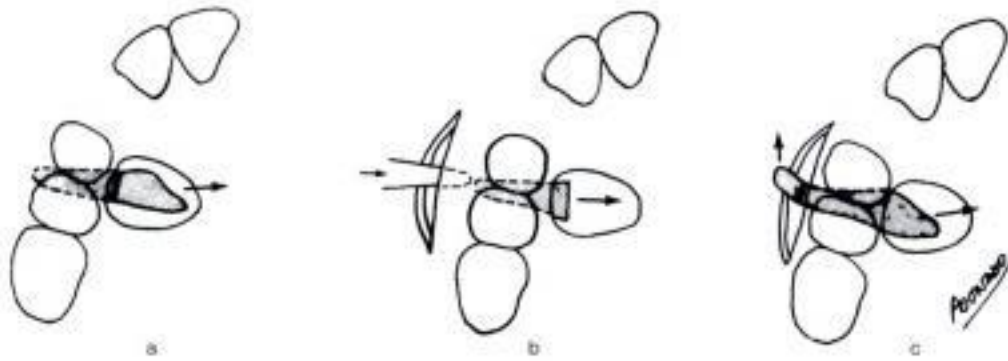
Se despega el colgajo mucoperiosteico hacia arriba y se expone la cortical externa sobre la cual se practica ostectomía según las normas habituales.

La extracción puede realizarse por medio de la tracción con un fórceps en bayoneta, luxación con un elevador o puede necesitar odontosección si la posición es desfavorable.

El curetado de la cavidad, la regularización del contorno óseo y la sutura de los bordes de la incisión son el punto final de esta sencilla intervención.

#### CANINOS EN SITUACIÓN MIXTA

En estos casos, el diente puede encontrarse con la corona en palatino y la raíz en vestibular, lo más frecuente, o al revés. Si una vez practicados los pasos correspondientes: incisión palatina, despegamiento, ostectomía y odontosección, se ve que la raíz se dirige entre ambos premolares hacia vestibular, y ofrece resistencia, entonces es preciso realizar una incisión vestibular y una pequeña ostectomía a este nivel hasta llegar al ápice radicular. Desde aquí se extrae la raíz hacia vestibular, con lo que el diente se elimina en dos partes, cada una por una vía, palatina y vestibular, o bien se empuja por medio de un instrumento adecuado desde vestibular hacia palatino, hacia la cavidad creada por la extracción primaria de la corona, con lo que ambos fragmentos se eliminan por palatino (fig. 23-29).



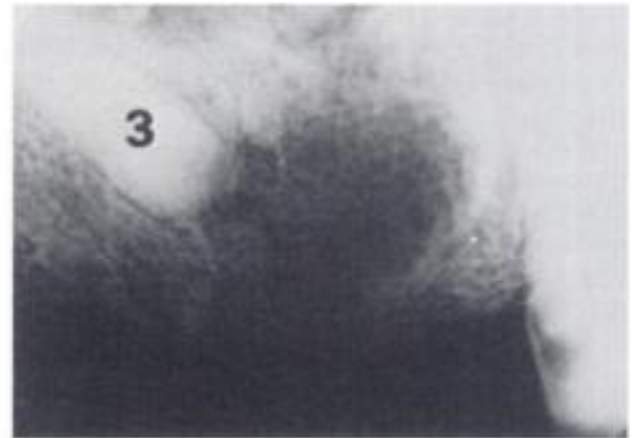
**Fig. 23-29.** Canino superior en situación mixta (palatovestibular). a) Sección cervical y eliminación de la corona por palatino. b) Incisión vestibular y desplazamiento de la raíz hacia el paladar. c) Sección de la raíz incurvada y eliminación de ésta por vestibular, mientras que el resto se extrae por palatino.

No tener en cuenta —a veces no es fácil el diagnóstico— esta situación mixta e intentar hacer la extracción por una sola vía puede ser causa de que la intervención se alargue excesivamente y dé lugar a múltiples accidentes.

### Complicaciones

Entre los posibles accidentes hay que destacar en primer lugar la perforación de la fibromucosa palatina en el intento de despegamiento, maniobra que resulta a veces muy laboriosa y que requiere sumo cuidado. La extracción incompleta con abandono del ápice incurvado es una complicación bastante frecuente y fruto casi siempre de una escasa osteotomía. Asimismo, es posible la lesión, fractura o luxación de un diente vecino por acción directa de la fresa o por empleo inadecuado del elevador, como en el caso de la figura 19-3, en el que se lesionó el incisivo lateral sin lograr extraer el canino en un primer intento y que obligó a la extracción de ambos dientes en una intervención posterior.

La figura 23-30 muestra la radiografía de un caso con pérdida completa del grupo incisivo y premolar de un lado, sin lograr la exodoncia del canino incluído. La perforación del seno o de las fosas nasales y el posible desplazamiento a estas cavidades de parte del diente son dignos de tener en cuenta y fruto de la íntima vecindad de estas cavidades naturales respecto al diente incluído (fig. 23-31). En el caso de la figura 19-21 la raíz fue impulsada a las fosas nasales y, pospuesto el acceso por la mucosa nasal para el día siguiente, no fue preciso realizarlo al ser expulsada la raíz espontáneamente por la nariz tras un estornudo. La sección del paquete nasopalatino, consecuente con el despegamiento del colgajo, no reviste ninguna im-



**Fig. 23-30.** Pérdida del grupo incisivo y premolar en un intento fallido de extracción de un canino superior incluído.



**Fig. 23-31.** Lesión del suelo de fosa nasal (con abundante hemorragia) en el curso de la extracción de un canino incluído en situación mixta. (Obsérvese la osteotomía palatina y vestibular.)

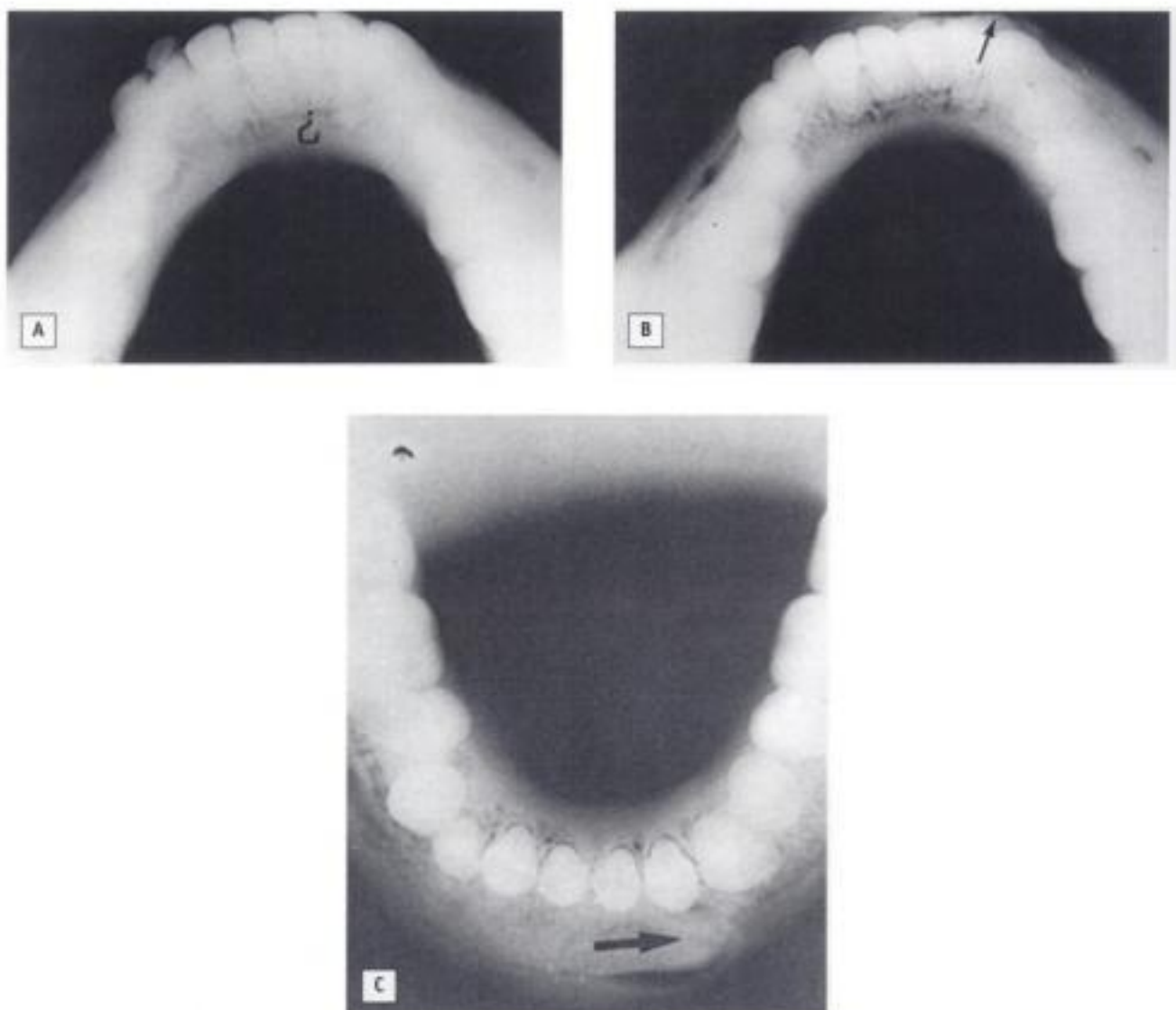


Fig. 23-34. Proyecciones oclusales para localizar la situación vestibular o lingual del canino. A) No aparece en lingual. B) Cambiando la angulación, se insinúa en vestibular. C) Con un nuevo cambio, aparece completamente en vestibular.

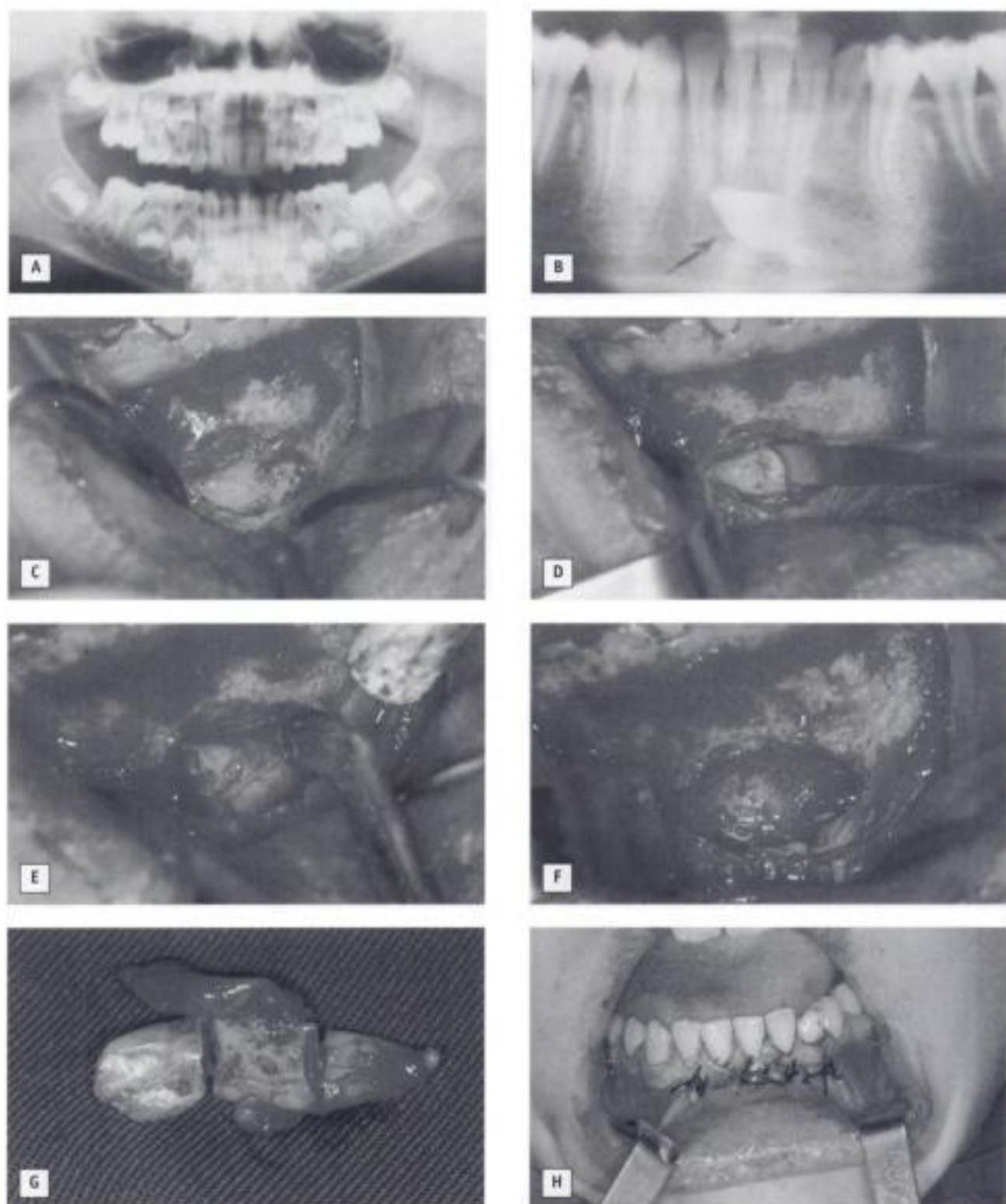
## CANINO INFERIOR

Ya se señaló su menor frecuencia en relación con la inclusión de los caninos superiores. La mayoría de las veces se encuentra en situación vestibular y su extracción ofrece menos dificultades que los palatinos.

### Diagnóstico

Se obtiene igualmente mediante la clínica y la exploración radiológica:

1. Clínicamente se puede apreciar o palpar mejor la tumoración vestibular o lingual que en el maxilar. El diente falta en la arcada y puede persistir el canino temporal.
2. La radiología en las distintas proyecciones, periapicales, oclusales, panorámicas y laterales, informarán sobre:
  - a) Presencia del diente y otras posibles inclusiones.
  - b) La posición del diente, alta o baja, horizontal, vertical o inclinada, encontrándose a veces aquél alejado de su situación habitual, cerca del borde basal de la mandíbula (figs. 23-32 y 23-33). Con la radiografía oclusal, cambiando



**Fig. 23-37.** A) Radiografía panorámica donde se observan ambos caninos inferiores en retención fisiológica y bien posicionados.  
 B) Situación y posición del canino izquierdo seis años después; el derecho ha erupcionado normalmente en la arcada.  
 C) Extracción: incisión despegamiento del colgajo vestibular. D) Odontosecciones. E) Luxación de la raíz una vez extraída de la corona.  
 F) Cavity resultante tras la eliminación completa del diente. G) Canino con las odontosecciones practicadas y el saco pericoronario.  
 H) Sutura del colgajo.



**Fig. 23-39.** Diversas inclusiones. A) Incisivo central superior invertido a causa de un mesiodens. B) Incisivos centrales y supernumerarios. C) Segundo premolar superior. D) Primer molar superior y cordal inferior. E) Canino superior y supernumerarios. F y G) Supernumerarios. H) Reinclusión de un molar temporal e inclusión del segundo premolar. I) Segundo premolar inferior. J) Segundo molar inferior.





Fig. 23-43. Dientes supernumerarios a la altura de los incisivos superiores, uno en palatino (p) y otro en vestibular (v).

La proporción de maxilar a mandíbula fue de 8,2:1, con mayor localización en premaxilar.

Son parecidos a la dentición normal, con características semejantes de tamaño y forma, o, lo que es más frecuente, adoptan un aspecto rudimentario, de menor tamaño.

Pueden estar totalmente incluidos (80%) o erupcionados, permaneciendo entonces anómalamente fuera de la arcada dentaria, en palatino o vestibular.

Aparecen más a menudo en el maxilar, en la parte anterior y sobre todo en situación palatina. Un hecho bastante común es la existencia de un



Fig. 23-44. Mesiodens en región mentoniana. (Cortesía del Dr. Bonet.)

diente supernumerario de forma cónica, que hace su erupción o permanece incluido entre los dos incisivos superiores supraapicales en posición normal o invertido (*mesiodens*) (fig. 23-42). A veces son dos (*mesiodentes*) y pueden estar ambos en palatino o en vestibular, o uno en cada lado (figura 23-43). La localización a la altura de la sínfisis mentoniana es sumamente rara (fig. 23-44).

Otra localización relativamente frecuente es en el espacio retromolar superior, por detrás del cordal, comportándose como un cuarto molar (fig. 23-45). Es muy importante establecer su diagnóstico previo para extraerlo a la vez que el cordal y evitar así los problemas legales que podría conllevar la existencia de este supernumerario en una radiografía postoperatoria. El paciente podría considerar que no se hizo la extracción del cordal al identificar éste con la imagen del supernumerario.

En la mandíbula, el mayor porcentaje de supernumerarios se observa en la región premolar.

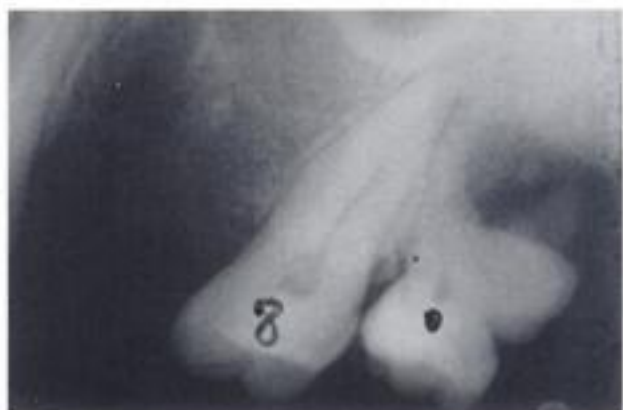
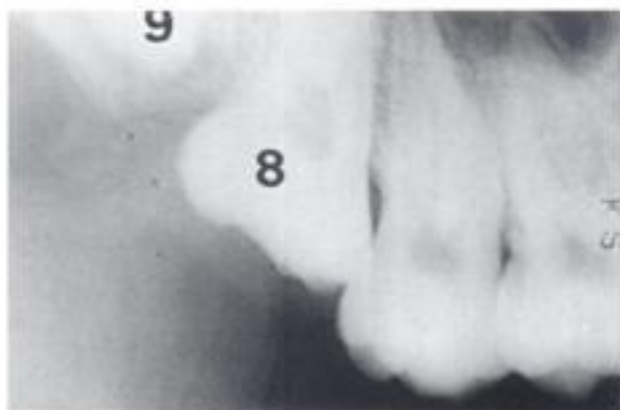


Fig. 23-45. Cuartos molares superiores.

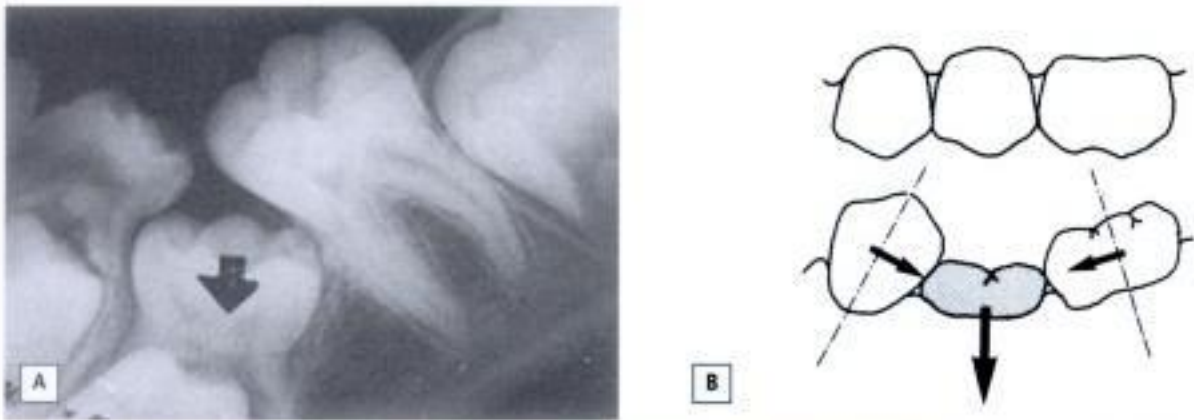


Fig. 23-48. A) Reinclusión de un molar temporal inferior. B) Esquema representativo del mecanismo de reinclusión. (De Dorian. En: Ries Centeno G. *Cirugía Bucal*.)

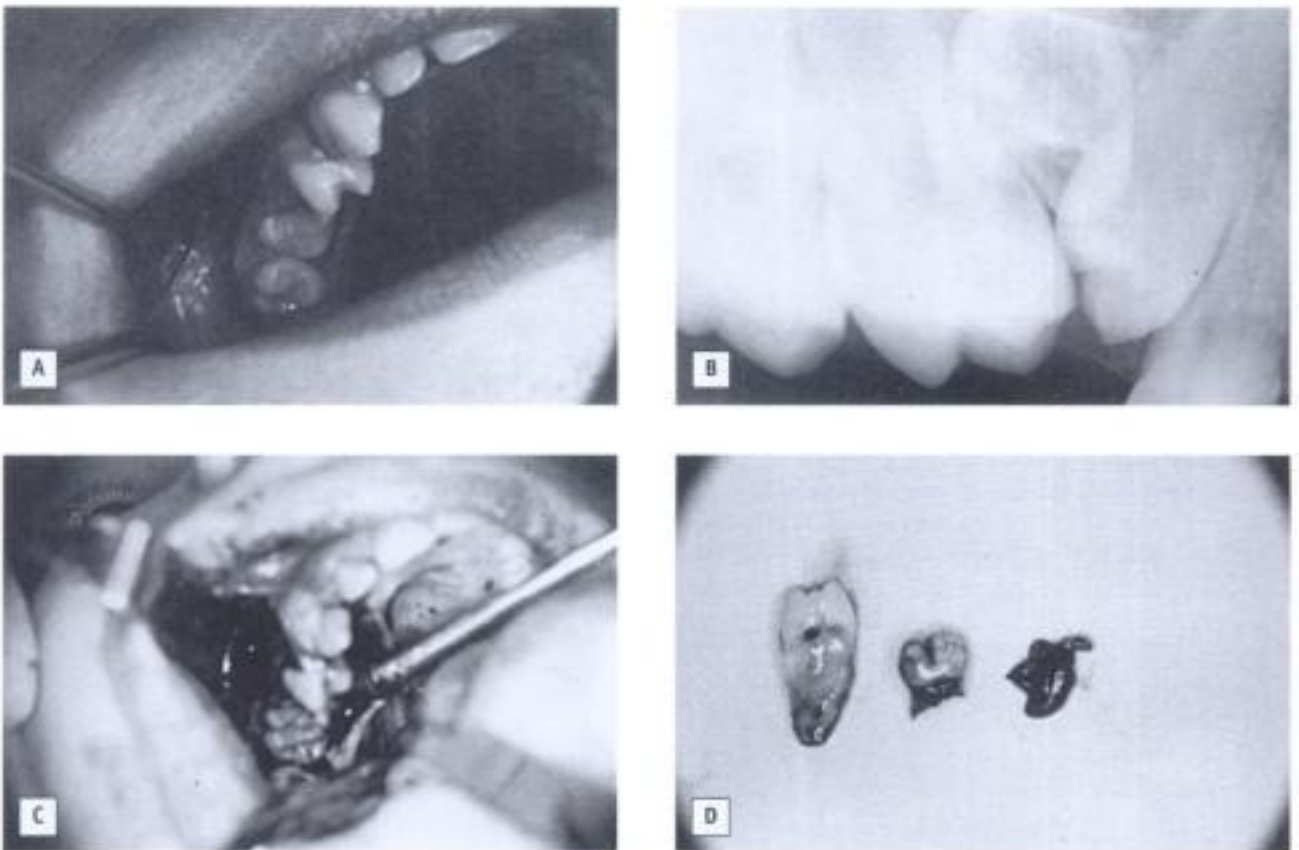


Fig. 23-49. Reinclusión de un molar temporal superior y enclavamiento del segundo premolar. A) Aspecto clínico. B) Radiografía intrabucal. C) Vía de acceso vestibular y palatina. D) Extracción de ambos dientes y del saco pericoronario.

En las reinclusiones se suele observar un segundo molar temporal inferior que, tras un proceso eruptivo normal, a partir de los 8 o 9 años detiene su crecimiento y es cubierto por los dientes permanentes adyacentes (primer premolar y primer molar). Éstos, con su presión, consiguen

que el molar temporal se introduzca de nuevo en el hueso, cada vez más profundamente, llegando a ser cubierto por la mucosa (fig. 23-48). No suelen coexistir fenómenos inflamatorios importantes. Sólo con el aspecto clínico y la radiografía se detecta el hecho.

## Tratamiento quirúrgico-ortodóncico de los dientes retenidos

B. Guisado Moya

### INTRODUCCIÓN

El retraso patológico de la erupción dentaria debido a trastornos sistémicos o locales ocasiona un problema clínico que no está exento de numerosas complicaciones potenciales. Será necesario mantener una estrecha observación del desarrollo y erupción de los dientes que pueden permanecer retenidos aplicando, en ocasiones, métodos de exposición quirúrgica que combinados con tratamiento ortodóncico consiguen la recuperación funcional y estética de la arcada dentaria. El paciente debe estar informado de esta posibilidad de tratamiento en la que interviene el cirujano a expensas del ortodoncista.

### ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO ANTE UNA RETENCIÓN DENTARIA

La incidencia de retención del canino superior es muy variable según los autores. También se observa con frecuencia que los incisivos superiores y los premolares pueden permanecer incluidos por causas primarias o secundarias.

Cuando se diagnostica una retención dentaria se debe decidir una solución de tratamiento que dependerá de diferentes factores, debido a que en todos los casos las posibilidades tanto del paciente, de las técnicas o del propio diente no son estándar.

Las alternativas en el tratamiento de un diente retenido podrán variar entre:

1. *Abstención.* Existen casos en los que se ha realizado un diagnóstico tardío u ocasional de la retención que no ha producido complicaciones, sobre todo en pacientes ancianos, por factores locales o generales o por las posibles complicaciones derivadas de la extracción, en los que está indicada una actitud abstencionista. En estos casos será necesario evaluar periódicamente con el objetivo de valorar posibles cambios patológicos.
  2. *Extracción.* En la retención que esté ocasionando complicaciones y cuando los dientes que permanecen retenidos no intervienen en el mantenimiento del equilibrio dentofuncional o en la estética se debe adoptar una actitud radical mediante exodoncia; es el caso del tercer molar. Cuando es necesaria la exodoncia de un diente anterior o en el caso de un canino superior, se valorarán las posibilidades ortodóncicas de posicionamiento del primer premolar, osteotomías segmentarias para movilizar el segmento bucal hacia mesial para cerrar el espacio residual o el reemplazo implanto-protésico.
  3. *Erupción quirúrgico-ortodóncica.* Los dientes que son claves en la función y armonía bucal deben ser recuperados mediante tratamientos combinados. La técnica quirúrgica, cuyo fundamento radica en la exposición de parte de la corona dentaria, se complementa en determinados casos con la tracción, alojamiento y alineamiento final del diente, mediante movimientos ortodóncicos. Es la solución más deseable.
  4. *Colocación quirúrgica de los dientes retenidos.* Estos procedimientos se basan en la movilización e inclinación del cuerpo del diente en su propio alvéolo. Permiten recuperar dientes que de lo contrario no se podrían colocar correctamente mediante ortodoncia, además de economizar tiempo.
  5. *Trasplante o reimplante dentario* (v. cap. 25).
- La elección de uno u otro método dependerá de varios factores.

## Factores relacionados con el paciente

### Motivación

Se debe explicar al paciente que la colocación quirúrgico-ortodóncica de un diente retenido necesita de una estrecha colaboración para conseguir un resultado eficaz. El paciente debe ser informado de que el tratamiento es de larga duración, de la posibilidad de múltiples intervenciones e incluso de cambios continuos de aparatología ortodóncica, con el objetivo de modificar las orientaciones, posición o situación dentarias. En este momento ha de conocerse el estado de higiene y si no es adecuado se debe motivar al paciente a la realización correcta del cepillado y profilaxis.

### Situación social

Podría influir en la realización de un tratamiento más sencillo, ya que existen ciertos factores sociales y culturales que podrían afectar a la realización de un tratamiento largo y, por supuesto, más costoso que un tratamiento radical. Por ello debe conocerse la situación del paciente, matizando la necesaria dependencia del tratamiento.

### Edad

Es un factor importante que se debe tener en cuenta, puesto que en los niños y adolescentes las cualidades de los tejidos, la actividad celular y las posibilidades fisiológicas de erupción son más favorables. No obstante, la edad no determinará la elección del tipo de tratamiento de una manera primaria.

## Factores relacionados con las posibilidades quirúrgicas

Se debe valorar el estado general del paciente relacionado con las enfermedades sistémicas y condicionamientos de toda intervención quirúrgica (v. cap. 9).

Un factor determinante lo constituye la situación local de la retención. Los puntos que deben considerarse dentro de este apartado son los siguientes:

1. Situación y posición del diente en relación con los riesgos quirúrgicos por posible lesión de estructuras vecinas o por dificultades en la colocación de elementos de anclaje. En general, los dientes que hayan traspasado la línea media o

con inclinaciones mayores de 45° tendrán una recuperación complicada.

2. Estado del saco pericoronario, por la posible existencia de complicaciones tumorales asociadas.
3. Estado del ligamento periodontal, por sospecha de posible anquilosis y dificultad ulterior en su movilización.
4. Estado del ápice dentario: situación en que podemos hallar el ápice en el momento del diagnóstico, su grado de reabsorción interna o externa y su anatomía. Será más favorable movilizar dientes con ápices inmaduros que cerrados y anatómicamente incurvados.

## Factores relacionados con las posibilidades ortodóncicas

Son de exclusiva competencia del especialista en ortodoncia:

1. Cuando existen dismorfosis asociadas (hipoplasias, retrusiones, hiperplasias maxilomandibulares, etc.), las condiciones serán más desfavorables, por lo que habrá que estudiar las posibilidades del tratamiento combinado u optar por la extracción.
2. Será necesario valorar las posibilidades de movimiento ortodóncico, estudiando los factores locales: situación, posición, estado del ligamento periodontal, ápice dentario, medida del diente en relación con su homólogo en la arcada, por medio de panorámica o telerradiografía, y existencia de diastemas. También será importante valorar los desplazamientos de dientes vecinos, su estado radicular y apical, así como la situación de los dientes antagonistas.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO-ORTODÓNCICO

El diente retenido con mayor frecuencia después del tercer molar inferior es el canino superior, que se presenta en el 2% de los pacientes que solicitan tratamiento ortodóncico. La inclusión vestibular de caninos se relaciona con causas generales genéticas, endocrinas, enfermedades febriles o radiación (tabla 24-1). Entre las causas locales son las más comunes: dientes primarios retenidos, desviación de la erupción del germen, ausencia del lateral permanente, deficiencia esquelética de la premaxila o una alteración idiopática de la erupción de origen desconocido. Se-

**TABLA 24-1.** Consideraciones sobre inclusiones vestibulares/palatinas del canino superior

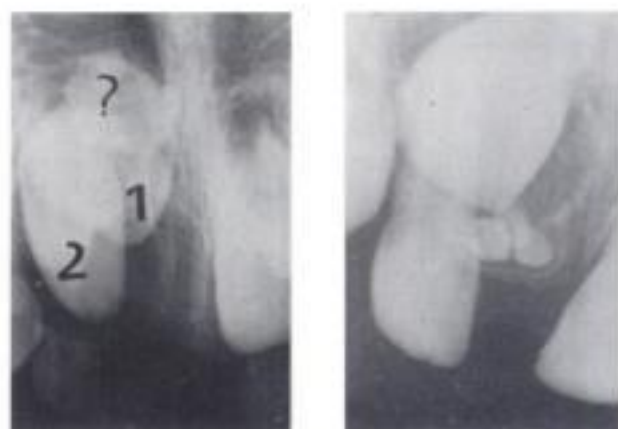
|                          | CANINOS VESTIBULARES             | CANINOS PALATINOS                            |
|--------------------------|----------------------------------|--|
| RATIO/INCIDENCIA         | 1                                | 3  |
| ESPACIO PARA LA ERUPCIÓN | 17%                              | 85%  |
| CAUSA DE RETENCIÓN       | Deficiencia de longitud del arco | Resistencia de la mucosa<br>Grosor del hueso |
| POSICIÓN MÁS FRECUENTE   | Vertical                         | Horizontal/oblicuo                           |

guido en frecuencia está el incisivo central, el cual en escasas ocasiones se sitúa hacia palatino. La causa más frecuente de retención de incisivos es la presencia de *mesiodens*, quistes, traumatismos o dientes supernumerarios (fig. 24-1).

### Diagnóstico precoz de retención

Como en la mayoría de las alteraciones, el abordaje preventivo del problema es el mejor método para preservar la integridad anatómica y funcional que en ocasiones se producen con el abordaje correctivo de esta alteración.

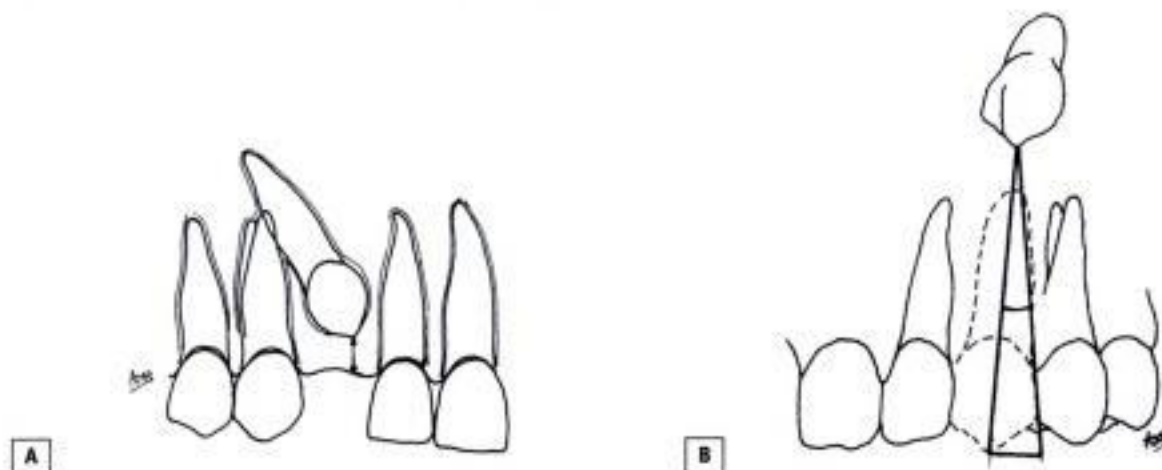
El diagnóstico precoz debe realizarse a partir de una dentición mixta temprana (erupción de incisivos y primeros molares) mediante inspección, palpación



**Fig. 24-1.** Retención de incisivos superiores por odontoma y *mesiodens*.

y radiología. La inspección nos indica compresión de arco, abanicamiento de los incisivos, diastemas o apiñamientos, dientes laterales pequeños o rotados, etc. La palpación será negativa sin observar la protrusión que tiene el diente sobre la mucosa vestibular en esta fase cronológica y en condiciones normales.

La sospecha de retención del canino se verificará mediante el diagnóstico por imagen. La radiografía panorámica, telerradiografía y en ocasiones la tomografía computarizada ayudarán a valorar la gravedad de la retención. Se determina realizando mediciones de la distancia previa al tratamiento desde la cúspide de la retención al borde incisal de los dientes adyacentes en la arcada. La distancia en una inclusión leve será menor de 12 mm; moderada de 12 a 15 mm y grave a partir de 15 mm (fig. 24-2A). El ángulo de reubicación entre el punto futuro y el



**Fig. 24-2.** A) La gravedad de la situación de la retención dentaria está determinada por la distancia «x» medida en la radiografía panorámica. B) Ángulo de reubicación. Formado por una línea que une la cúspide del canino retenido con ésta en la zona futura respecto a la vertical.



Fig. 24-4. Anclaje transcoronario: ligadura atravesando la cúspide del canino.

### Técnicas quirúrgico-ortodóncicas en retenciones vestibulares

Si aún está presente el diente temporal y se retrasa la erupción del canino o incisivo permanente, habrá que valorar la causa (obstáculos, odontomas, *mesiodens*, supernumerarios, lesiones tumorales, etc.) mediante diagnóstico radiológico se debe investigar la situación, posición y posibilidades del diente retenido. Se eliminarán los obstáculos y el diente temporal procurando al diente un camino mediante la realización de una osteotomía conductora hacia su lugar previsto sin lesionar las estructuras de soporte adyacentes (*osteotomía conductora de Chatelier*). Si la raíz del diente retenido aún está en

desarrollo, generalmente el diente erupciona de manera normal. Si la raíz se formó por completo, la extracción del temporal no favorece la erupción del diente retenido y habrá que realizar la exposición quirúrgica y la extrusión ortodóncica de aquél (figura 24-7).

### Ortodoncia preoperatoria

Deben colocarse brackets en el sector anterior de la arcada, cuando se trata de extruir un incisivo y en toda la arcada para los caninos evitando inclinar el plano oclusal en sentido anterior. Posteriormente se utilizan férulas de alambre y cadenas Alastik y muelles de apertura rodeando el arco entre el bracket del lateral y del premolar para abrir el espacio. Este tratamiento previo se realiza de 2 a 4 meses con arcos de alambre redondo y asegurándose de que el canino está cerca del plano de erupción con el objetivo de que no se reabsorban las raíces del central o lateral. Si esto no ocurre, debe traccionarse antes de comenzar a abrir el espacio y es cuando el paciente debe ser remitido al cirujano para la exposición del diente y colocación del anclaje.

### Técnicas quirúrgicas

La posición vertical del diente y la cantidad de tejido gingival determinan la técnica que se debe utilizar.

1. *Fenestración mucosa o gingivectomía*. Se realizará en retenciones vestibulares bajas y escaso te-

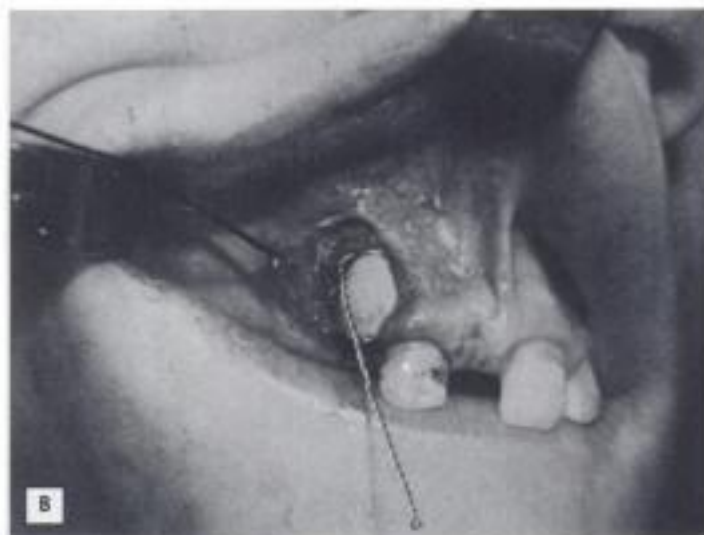


Fig. 24-5. Anclaje peridentario. A) Doble ligadura de alambre. B) Ligadura en canino vestibular.

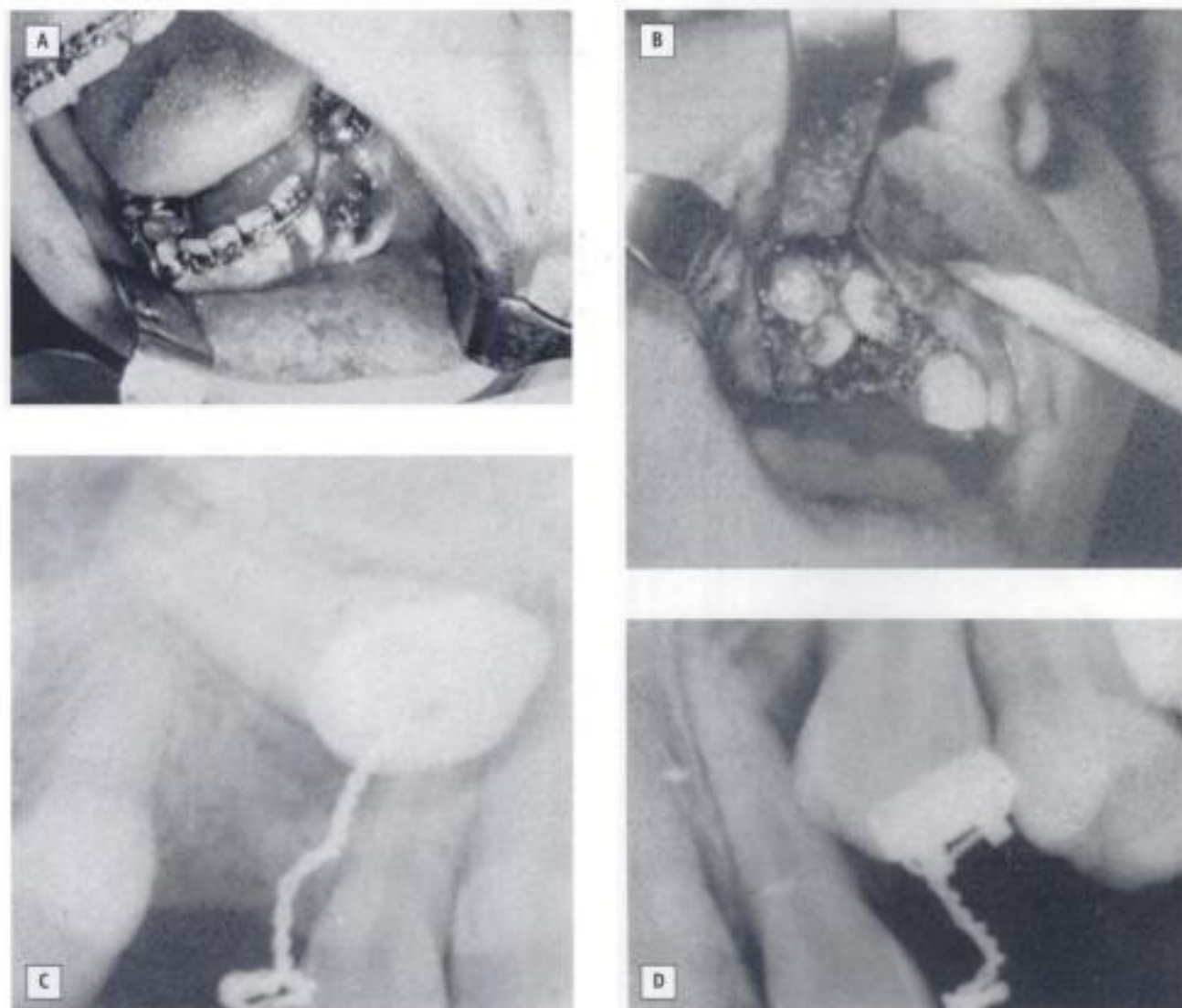


Fig. 24-6. Brackets cementados directamente durante el acto operatorio (A y B); radiografía de un bracket con su alambre de tracción cementado a palatino (C) y en vestibular (D).

jido gingival en las que el diente se nota a la palpación situándose la cúspide sobre la unión amelocementaria de los dientes adyacentes. La técnica consiste en la realización de una incisión, dejando un collarite gingival de 3 mm y eliminando el tejido supracoronario. Se coloca un apósito de cemento quirúrgico para evitar la hipertrofia de los tejidos. En 3 semanas el tejido cicatriza para poder colocar el bracket y comenzar con la extrusión. Si se ha respetado la encía insertada, esta técnica no presenta recesión después del tratamiento ortodóncico (fig. 24-8). No obstante, algunos autores que la desaconsejan al producirse esta posibilidad.

2. *Colgajo de reposición apical o lateral.* Cuando el canino está bien alineado en su lugar de erupción y la cúspide está apical a la unión amelocementaria adyacente o existe una inclinación oblicua ligera y desplazada lateralmente al lugar de erupción, es probable que la gingivectomía no proporcione encía adherida suficiente. La técnica de reposición apical consiste en elevar un colgajo de espesor parcial, encima del diente retenido, dejando 3 mm sobre los cuellos dentarios de los dientes adyacentes erupcionados. A 3 mm por cada lado de la retención se realizan dos incisiones verticales hacia el surco vestibular. Después del despegamiento la corona queda expuesta o se elimina

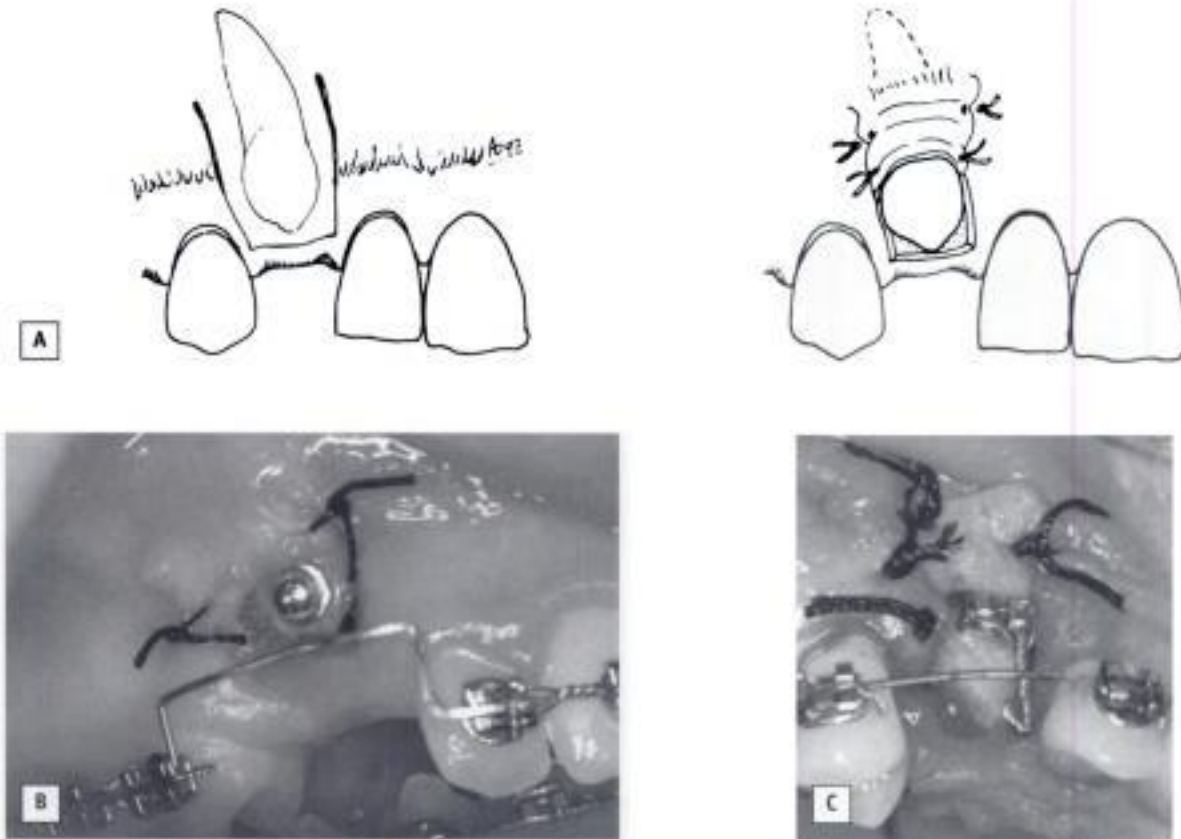


Fig. 24-9. A) Esquema de la técnica de colgajo de reposición apical. B y C) Botón dentario y bracket (técnica de desplazamiento apical del colgajo).

rán el hueso y saco pericoronario con sumo cuidado, intentando ser muy conservadores. Posteriormente se elevará el colgajo pediculado de espesor parcial apicalmente, suturándolo al periostio con sutura reabsorbible. Se dejará expuesta la mitad de la corona, procediendo de la misma manera que en la técnica anterior (fig. 24-9).

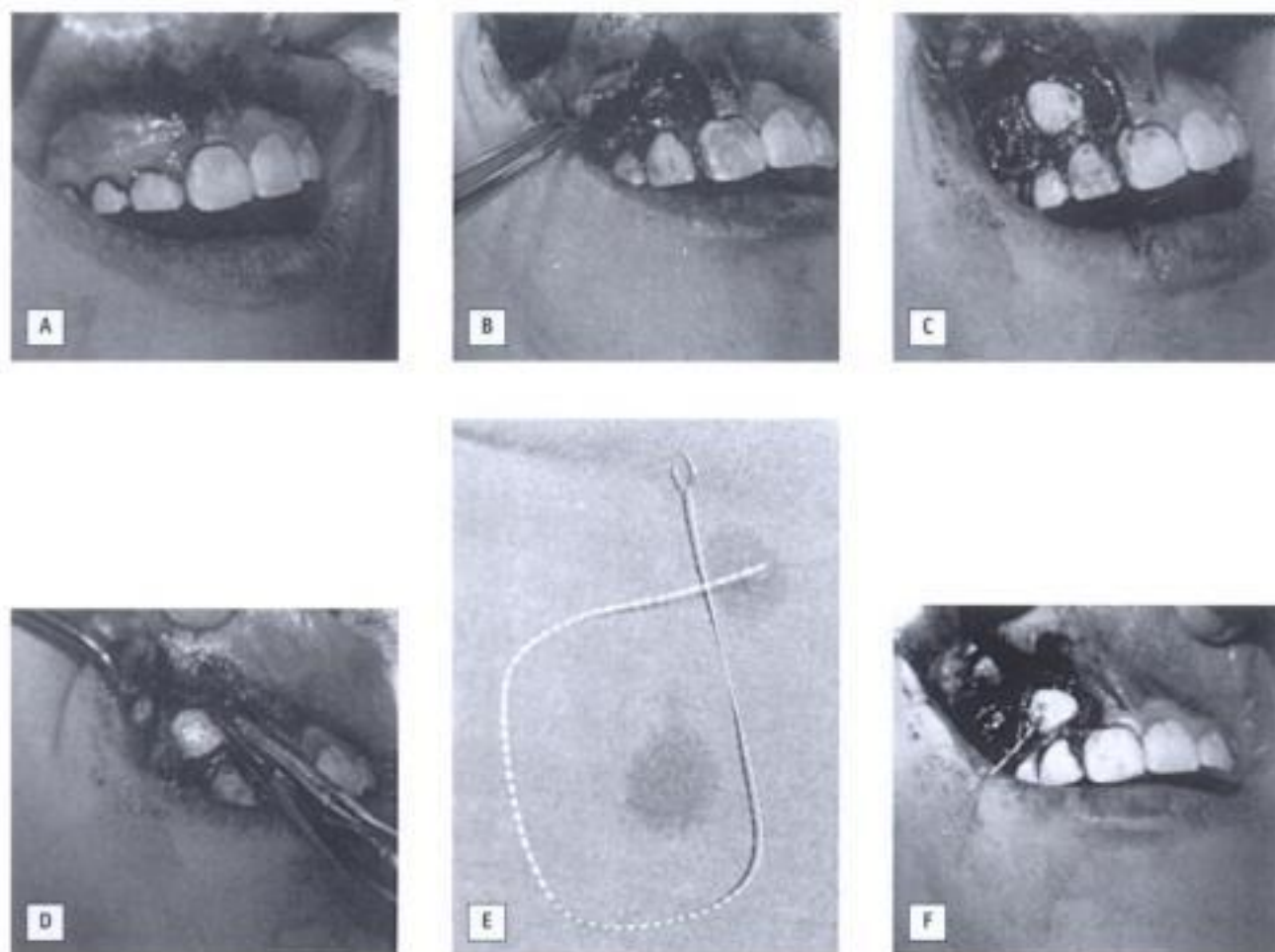
3. *Técnica de erupción cerrada mediante métodos de anclaje dentarios.* Se realiza en retenciones altas e intraóseas incluso cerca de la espina nasal anterior. Se realiza una incisión intrasulcular vestibular y palatina, con el objetivo de exponer la corona para colocar un anclaje, generalmente epidentario, unido o soldado a una cadena de plata, oro o alambre de acero, aunque este último es más susceptible de romperse. Se repone el colgajo a su posición original pasando el alambre entre los labios de la incisión y se sutura. El ortodoncista comienza la erupción en una semana (fig. 24-10).

### Ortodoncia postoperatoria

Si se realiza la técnica de erupción abierta (fenestración o reposición apical) el ortodoncista coloca un bracket o botón en la superficie dentaria y comienza el proceso de erupción, evitando la distorsión del plano oclusal. Aunque hay autores que recomiendan el uso de aparatología removible, tipo placa de Hawley, para «distalar» el diente retenido, lo que sería económico y bien tolerado, en general será necesaria una fase complementaria de tratamiento ortodóncico. Se recomiendan alambres flexibles de níquel-titanio y una erupción gradual. Si se utiliza una técnica de erupción cerrada debe utilizarse una férula Ballista o de asa, para dirigir la erupción a la cresta alveolar. Cuando se ha conseguido, se coloca un bracket en el diente y se une al arco. Los problemas consisten en proporcionar el torque del diente o angulación de la corona y raíz, siendo necesario un arco rectangular a fin de orientar el diente.

Las retenciones vestibulares de dientes anteriores expuestas con un colgajo de reposición apical





**Fig. 24-10.** Fases de la técnica de erupción cerrada en un canino retenido en situación vestibular. A) Diseño del colgajo. B) Despegamiento mucoperiostico. C) Exposición de la superficie vestibular de la corona tras la ostectomía. D) Cementado del bracket. E) Preparación de la ligadura para la tracción. F) Fijación del alambre al bracket.

tienen mayores secuelas antiestéticas que en las que se utiliza la técnica de erupción cerrada. Existe un incremento de la corona clínica, un aumento de la anchura de la encía adherida y posibilidades de intrusión dentaria.

### Técnicas quirúrgico-ortodóncicas en retenciones palatinas

Una vez que los dientes se sitúan hacia palatino la autocorrección es difícil.

#### Ortodoncia preoperatoria

Depende de la situación y posición del diente. Si está en situación baja es conveniente exponer la corona antes de comenzar el tratamiento ortodón-

cico. Si está alta, no es recomendable la exposición temprana. Se recomienda dejar el canino temporal hasta que se exponga el permanente, ya que mantiene el espacio mesiodistal y bucopalatino. Durante la fase ortodóncica previa se crea el espacio previsto mediante medidas radiográficas según el tamaño del diente contralateral. Según autores como Olive, casi el 75% de los caninos impactados hacia palatino emergen seguidos del tratamiento ortodóncico creando el espacio para ellos y el resto deben ser expuestos quirúrgicamente.

#### Técnica quirúrgica

La posición más frecuente del diente retenido suele ser oblicua u horizontal y apical a los dientes adyacentes. No obstante, podemos hallar otras más favorables, inclinado hacia la raíz del lateral o vertical en el área edéntula. Se realiza un colgajo pala-

tino amplio con el objetivo de localizar y exponer con fresa y curetas la corona del diente retenido. Si está anquilosado es conveniente luxarlo y aflojarlo del alvéolo. Se aislará el campo con hemostáticos alrededor de la corona y se realizará el cementado del bracket con grabado ácido y resinas adhesivas autopolimerizables duales. También puede utilizarse la preparación del diente mediante láser Er-YAG (160 mJ y 6 Hz), ya que podría ser resistente al ataque bacteriano del esmalte por ofrecer una superficie más mineralizada que el grabado ácido pero estadísticamente menos resistente a la tracción que el grabado ácido. Se comprueba la fijación correcta del anclaje mediante tracción. El colgajo se repone en su posición y se realizará una ventana mucosa por donde emergerá el bracket. Se recomienda rea-

lizar el cementado en la cara vestibular del diente en vez de la palatina y por el propio ortodoncista ya que está demostrado que se obtienen mejores resultados.

Se sutura el colgajo y se coloca una ligadura al bracket que emerge por fuera del colgajo hacia el arco (fig. 24-11).

#### Ortodoncia postoperatoria

Si existe anquilosis la tracción debe realizarse de inmediato. Será necesaria una barra transpalatina conectada a los molares para no lingualizar los dientes que sirven de anclaje. En ella se inserta una férula flexible o un asa que cuando se activa proporciona la erupción vertical del diente. Luego

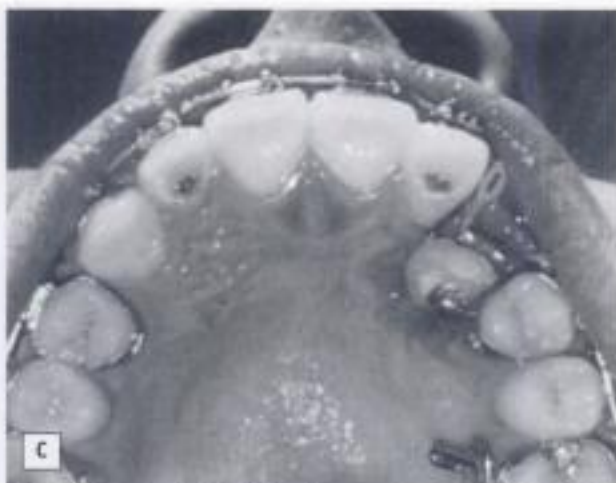
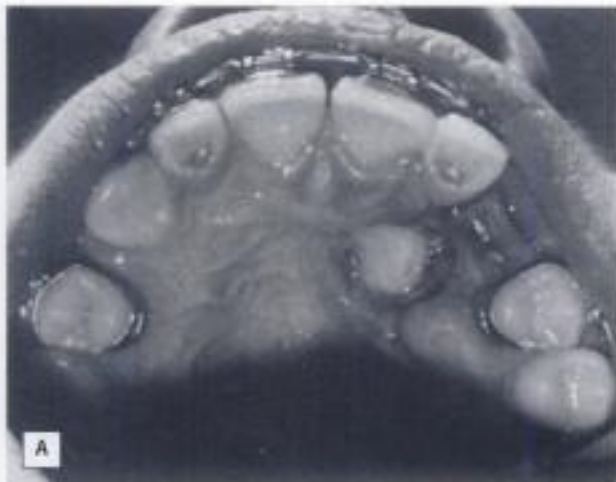
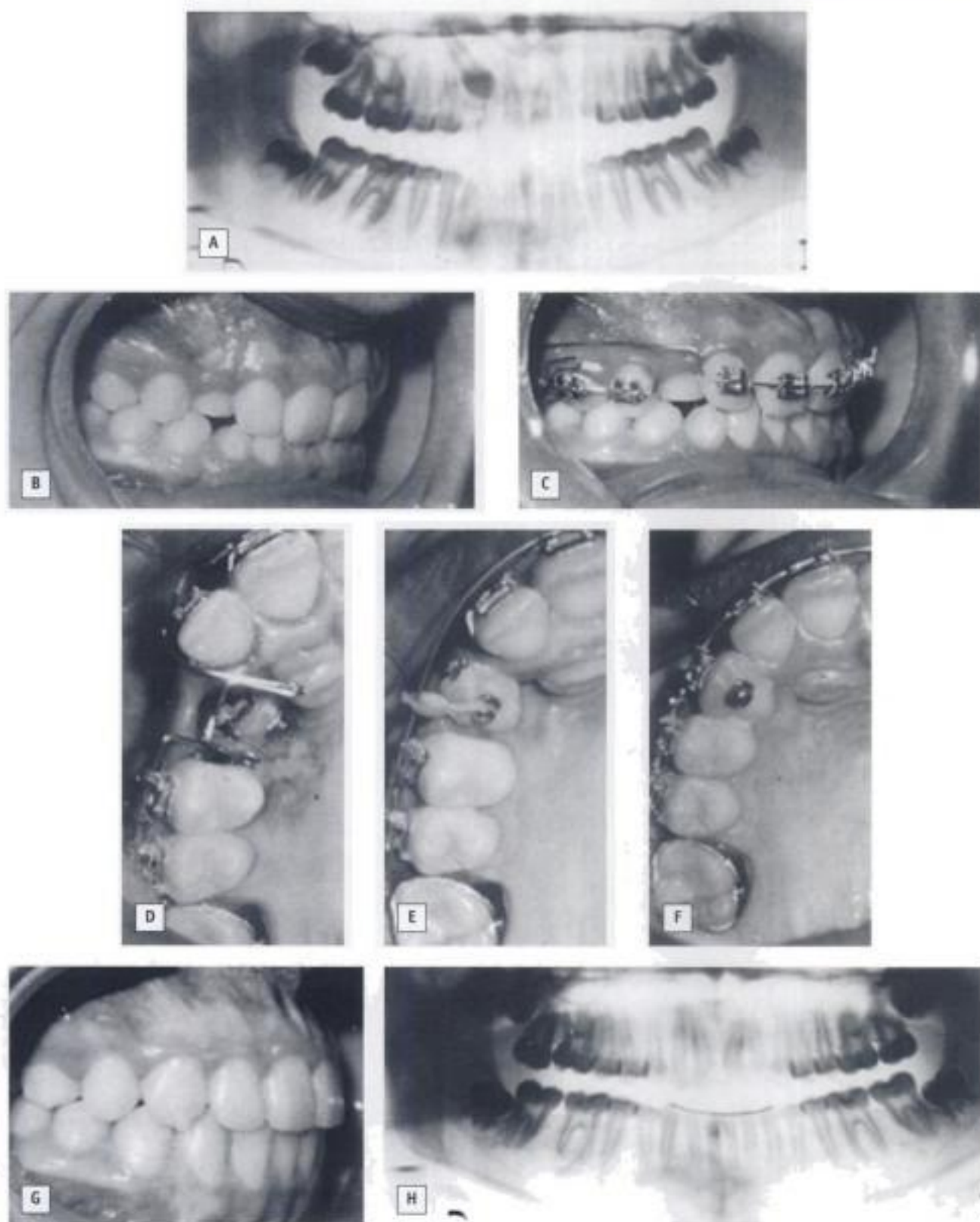
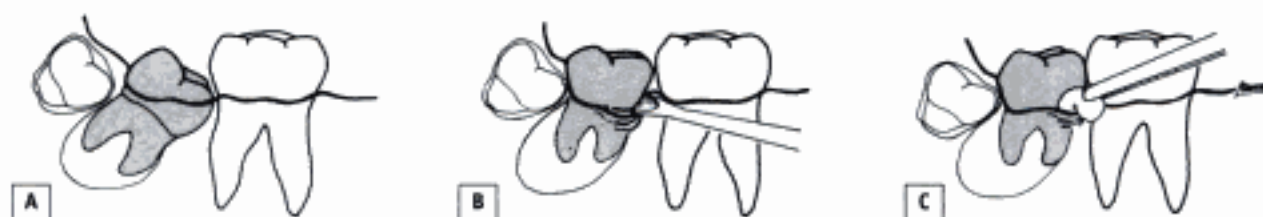


Fig. 24-11. Tracción elástica de un canino en situación palatina. A) Fenestración mucosa postoperatoria. B) Tracción para «distalarlos» instalando un anclaje epidentario (botón). C) Tracción hacia vestibulo. D) Alineamiento final en la arcada.

(Cortesía del Dr. Álvarez Carlón.)



**Fig. 24-12.** Canino superior incluido en palatino. A) Radiografía preoperatoria. B) Aspecto clínico. C) Creación de espacio. D) Fenestración y tracción elástica. E) Conducción a la arcada. F) Alineamiento correcto. G) Aspecto clínico final con la corrección de la supraoclusión. H) Radiografía postoperatoria. (Cortesía del Dr. Álvarez Carlón.)



**Fig. 24-13.** Procedimiento de inclinación quirúrgica de un segundo molar inferior. A) Posición mesioangular y raíces sin formar completamente. B) Tras el despegamiento de la mucosa gingival, se eleva el diente inclinandolo hacia distal mediante un elevador. C) Molar en posición correcta y colocación de un relleno reabsorbible en mesial. (De Laskin.)

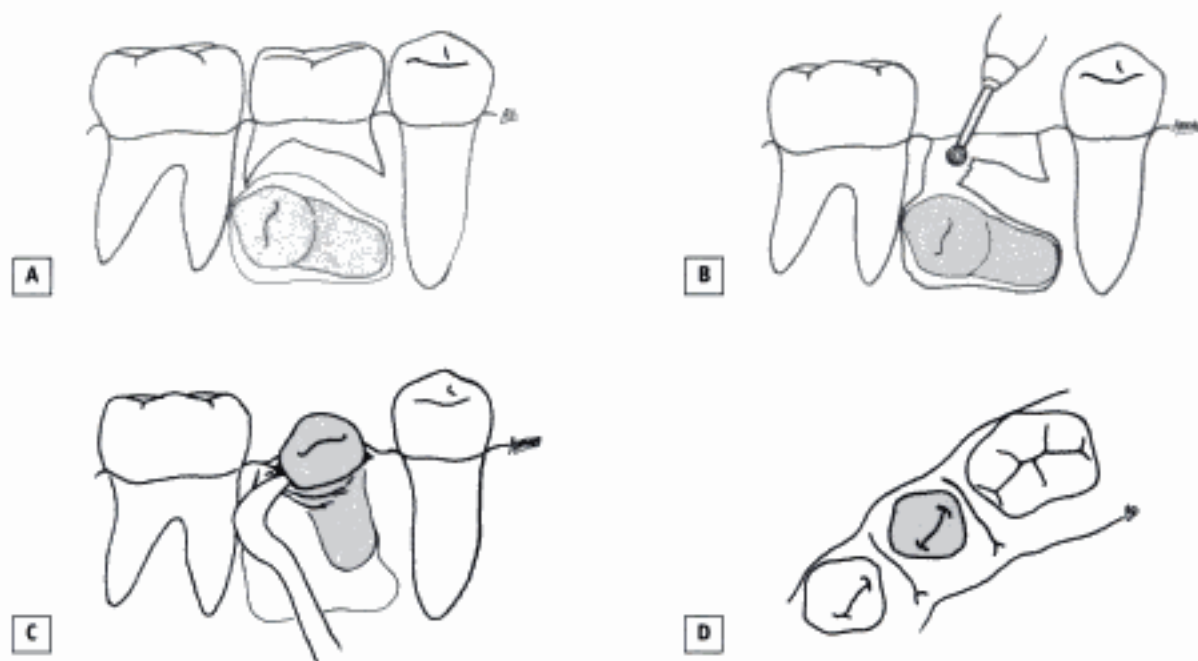
El período de curación suele ser de 2 semanas, durante las cuales el paciente evitará la zona intervenida, manteniéndose afuncional. Las complicaciones suelen ser de fracaso, necrosis pulpar o reacciones periapicales, en las que se intentará un tratamiento endodóncico.

### Movilización corporal del diente

Es una técnica de desplazamiento de los dientes en malposición dentro de su alvéolo. Para realizar esta técnica es importante que la raíz haya terminado su formación en los dos tercios apicales. Los dientes subsidiarios del tratamiento suelen ser los

segundos premolares superiores o inferiores. No obstante, puede realizarse en cualquier diente si el procedimiento está indicado.

La técnica consiste en extraer el diente temporal y retirar cuidadosamente el hueso subyacente, realizando una apertura suficientemente amplia, para que pueda situarse la corona del diente retenido. El diente se eleva con suavidad a su posición vertical. Para este procedimiento sería mejor mantener intacto el folículo dentario, pero si no se está seguro de la posición de las cúspides, será preferible abrirlo para visualizar la corona dentaria. En general el diente suele permanecer estable y erupcionar en 6 o 12 meses, resultando impredecible la cantidad de raíz que se forme o su evolución pulpar (fig. 24-14).



**Fig. 24-14.** Procedimiento de movilización quirúrgica de un segundo premolar inferior. A) Posición inicial. B) Extracción del molar temporal y ostectomía. C) Movilización del premolar con elevador. D) Colocación del diente en su posición correcta y suturas interproximales. (De Laskin.)

## Implantes dentarios: reimplante y trasplante

J. M. Sada García-Lomas y J. López-Quiles Martínez

### INTRODUCCIÓN: CONCEPTOS GENERALES

Los trasplantes dentarios son bien antiguos en el desarrollo de la humanidad. Se atribuye la prioridad de este procedimiento a Abulcasis, cirujano de Arabia que realizaba en dientes perdidos y removidos accidentalmente fijaciones con hilo de oro en el siglo XI. En Europa en el siglo XVIII, Fauchard consideró que los trasplantes dentarios podían efectuarse de un individuo a otro. Hunter en 1771 creía que un tejido trasplantado podía vivir. Éstos fueron algunos de los principales impulsores de esta técnica que ha ido evolucionando hasta nuestros días, en los cuales el mayor conocimiento tanto en el diagnóstico como en la indicación de ésta han hecho que la predictibilidad de éxito se vea acrecentada. Sin embargo, el desarrollo de las técnicas implantológicas modernas y las cada vez más altas posibilidades de utilización en tratamientos de rehabilitación en la cavidad bucal han producido que los reimplantes y trasplantes dentarios se empleen en muy determinadas ocasiones en las que se den las circunstancias más apropiadas para elegir éste y no otro tipo de técnica quirúrgica.

En primer lugar, y antes de profundizar en el desarrollo de la técnica, es importante que se diferencie la terminología que se va a emplear. El problema que plantea la terminología al hablar de estas técnicas es importante, pues tanto en la bibliografía anglosajona como en la iberoamericana se utilizan los términos de forma indistinta. Sin embargo, cada acepción conlleva un matiz distinto que ha ido modificándose con el tiempo, asentando cada definición y su significado real.

Se entiende por *reimplante* la reinscripción de un diente, con pulpa viva o no, en su alvéolo natural después de haber sido extraído de éste de forma accidental o intencionada (fig. 25-1).

La palabra trasplante procede del término latino *trasplantatio*, que a su vez está compuesto por los vo-

cablos *tras* (en otro sitio, al lado de) y *plantatio* (plantación). En cirugía trasplantación significa una transposición quirúrgica de una porción de tejido de un sitio a otro de la anatomía. El *trasplante* dentario consiste en la inserción de un diente, vital o no, o de un germen dentario de un alvéolo natural que no es el suyo propio (fig. 25-2) o en un alvéolo artificialmente creado con este fin (fig. 25-3). Asimismo, *implante* es un término que posee significados que difieren en cuanto a la amplitud del concepto definido. El más genérico engloba los dos anteriores, reimplante y trasplante, realizado con dientes naturales, así como los *aloplásticos* o de material inorgánico.

Afortunadamente el idioma español, a diferencia del inglés, puede diferenciar estos términos de otro modo: *implante dentario* se refiere al realizado con diente natural, es decir, reimplante o trasplante, e *implante dental*, al de material inorgánico. El éxito

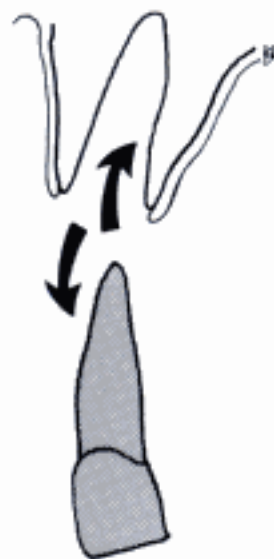


Fig. 25-1. Reimplante dentario.

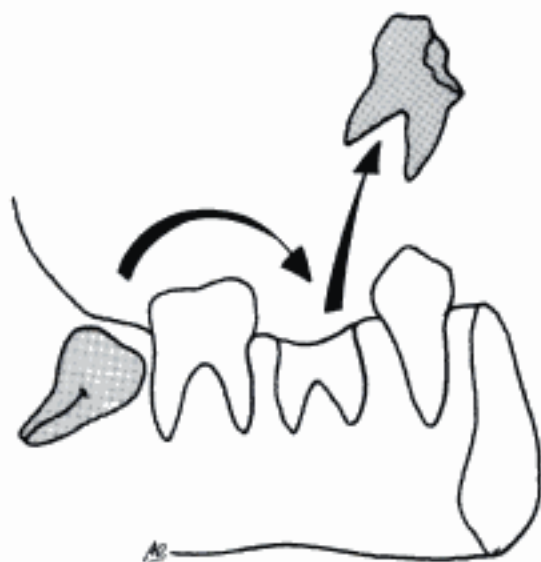


Fig. 25-2. Trasplante a un alvéolo natural.



Fig. 25-3. Trasplante a un neoalvéolo.

de los implantes osteointegrados, como tratamiento rehabilitador del edentulismo parcial o total, es el causante de que se utilice actualmente la palabra implante aisladamente sobreentendiendo implante aloplástico y limitando en la práctica aún más el término. De hecho, los implantes osteointegrados, como se señalaba con anterioridad, han ocasionado que las indicaciones actuales de los trasplantes sean mínimas, convirtiéndose también en la opción ideal, cuando es factible, ante un eventual fracaso de una técnica de reimplante dentario (tabla 25-1).

En el presente capítulo se tratará del implante de diente natural y más concretamente el implante de diente natural del propio individuo. Esto se denomina *material autólogo*. Existen técnicas en las que se emplean dientes pertenecientes a un individuo distinto de la misma especie, en este caso se hablaría de *material homólogo*, o incluso de dientes

TABLA 25-1. Tipos de implantes

|                                |
|--------------------------------|
| Implante dentario              |
| Reimplante (material orgánico) |
| Trasplante (material orgánico) |

|                      |
|----------------------|
| Implante dental      |
| Material aloplástico |

de otra especie, *material heterólogo*. Estos dos últimos casos son excepcionales en la actualidad, ya que además de la baja predictibilidad que ofrecen, requieren de la existencia de bancos de dientes para su conservación y almacenamiento adecuados.

Para el empleo de cualquiera de estos procedimientos hay que guiarse por una regla fundamental en la que la relación riesgo y beneficio sea favorable respecto a otro tratamiento convencional, con una necesidad clara de mantener el diente en la arcada y un importante provecho estético y funcional, aunque no se pueda asegurar el pronóstico a largo plazo. Como en cualquier intervención quirúrgica se encuentran con contraindicaciones que, en general, recaen en la falta o mal estado del hueso receptor.

## PROCESO DE REPARACIÓN ALVEOLODENTARIO

Independientemente de la técnica utilizada, la fijación del órgano dentario completo, que incluye el diente, el periodonto, el hueso y la encía, se puede producir de dos maneras diferentes:

### Cicatrización ligamentosa

Consiste en la reparación íntegra del órgano dentario y, por tanto, es la situación ideal. Fundamentalmente se basa en la conservación de la vitalidad de las células del ligamento periodontal y las de la zona de encía adherida que rodea al cuello dentario, acompañándose, cuando es posible, de la reinervación y revascularización de la pulpa. Por el primer motivo, ya descrito por Hammer en 1955, se conservará la capacidad funcional, evitando la anquilosis y las reabsorciones radicales por reemplazo. Por el segundo se asegurará el sellado, suprimiendo la posibilidad de formación de bolsas periodontales y las infecciones consiguientes y gracias a la reinervación y revascularización se evita la

necrosis pulpar responsable de las reabsorciones inflamatorias de la mayoría de los casos (fig. 25-4).

El primer condicionante para el mantenimiento del ligamento periodontal es que, aunque se encuentre roto, la sección sea limpia y sin pérdida de sustancia, encontrándose parte en el diente o parte en el alvéolo residual. Por ello, el éxito es más improbable en los trasplantes dentarios en los que haya que realizar un neoalvéolo, ya que en él no existirá ligamento, y en gran manera tampoco en el resto de los trasplantes, porque la adaptación de un diente o un molar a un alvéolo que no es el propio difícilmente será todo lo precisa que sería necesario. En algunas zonas del diente pueden producirse lesiones cementoblásticas que suelen deberse a la concusión previa a la avulsión. Estas zonas son más tributarias de iniciar un proceso de reabsorción secundaria si el diente no se implanta inmediatamente.

El proceso anatomopatológico que sigue a la rotura del ligamento periodontal por estiramiento de las fibras de Sharpey y las posibles lesiones cementoblásticas, consiste en el relleno del espacio existente entre ambas partes del ligamento por sangre, la cual, tras convertirse en un coágulo interligamentoso, se reemplaza por tejido de granulación. En un segundo tiempo se formará una cicatriz fibroconjuntiva que unirá orgánicamente las dos partes del ligamento; éste, tras la entrada en función oclusal del diente, sufrirá una serie de cambios que reestablecerán su estructura histológica y su función. Incluso parece que la estimulación masticatoria todavía en período de cicatrización favorece la funcionalidad del ligamento periodontal y disminuye el riesgo de anquilosis.

Se ha demostrado asimismo la importancia del neoligamento en la redistribución ósea alrededor de los implantes, relacionando este fenómeno con una adaptación a las fuerzas aplicadas al hueso a través de la raíz por medio de ligamento reconstituido. También se ha observado una disminución de la densidad de restos de Malassez en la raíz, comprobándose, además, que no se apreciaba reabsorción radicular donde aún permanecían.

La revascularización pulpar se inicia 4 días después del implante y avanza aproximadamente a un ritmo de 0,1 mm/día. Por ello, los dientes inmaduros que se implantan de manera inmediata quizá no necesiten maniobras intraconducto como tratamiento postimplante e incluso desarrollen completamente su raíz si se consigue la revascularización y la curación pulpar, aunque existen algunos casos que llegan al mismo punto con necrosis pulpar. Los dientes con conductos cortos tienen más posibilidad de revascularizarse. Los dientes maduros exarticulados terminan siempre por formar dicha necrosis pulpar y requieren tratamiento endodónico posterior.

En 1995, Andreasen et al demostraron nueve factores relacionados con la cicatrización ligamentosa:

1. Sexo y edad del paciente.
2. Tipo de diente implantado.
3. Existencia de fractura ósea o coronaria.
4. Madurez apical.
5. Tipo y duración del almacenamiento extrabucal.
6. Contaminación de la superficie radicular.
7. Método de limpieza.
8. Tipo y duración de la ferulización.
9. Terapéutica antibiótica.

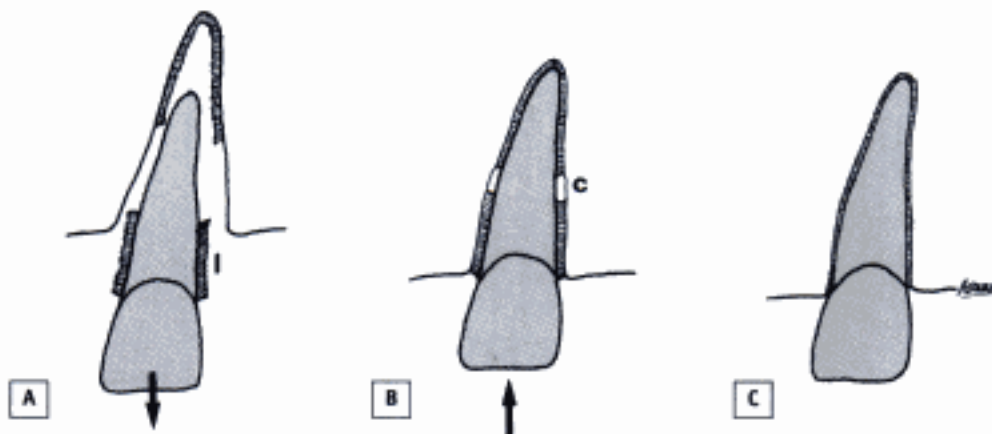


Fig. 25-4. Cicatrización ligamentosa. A) Luxación dentaria; L, ligamento periodontal. B) Implante; c, coágulo intraligamentoso. C) Cicatrización ligamentosa.

Todos ellos se resumen en cuatro de mayor importancia:

1. Estado de madurez radicular.
2. Duración del período extrabucal seco.
3. Duración del período de almacenamiento extrabucal húmedo en medios fisiológicos.
4. Inmediatez del implante.

El denominador común de todos estos factores es la supervivencia de las células a lo largo de la superficie radicular y, sin duda, el mejor camino para ello es limitar al máximo el tiempo que el diente pasa fuera del alvéolo, sobre todo si está en ambiente seco. El ligamento periodontal que queda adherido a la raíz, y posiblemente el cemento, es extremadamente sensible a la desecación, a los cambios de temperatura, a la contaminación y a la manipulación. El desarrollo radicular de los dientes inmaduros también está relacionado con el período extrabucal seco del implante, aunque no de manera tan significativa.

Prácticamente todos los trabajos publicados están de acuerdo en que los implantes con posibilidades de recuperación del periodonto son los que se realizan de manera inmediata o al menos antes de 15-20 minutos.

### Complicaciones en la cicatrización

La *anquilosis* es una situación que consiste en la unión del hueso al tejido dentario directamente. Se produce cuando se ha perdido parcial

o totalmente, ya sea por arrancamiento o por desvitalización, la zona más interna del ligamento periodontal y posiblemente de la superficie cementaria (fig. 25-5). Es el resultado de un proceso de reabsorción por reemplazo, también denominado reabsorción de sustitución, descrito por Andreasen en 1972.

En este caso el mecanismo de reparación no se lleva a cabo desde las fibras vitales del ligamento periodontal, sino que es el hueso adyacente el que se une directamente a la superficie radicular. Ocurre cuando dichas áreas de pérdida se rellenan con sangre, produciendo un coágulo alveolodentario que se transformará en un tejido conjuntivo ricamente vascularizado e infiltrado por abundantes elementos inflamatorios. Aproximadamente a los 15 días desde el implante desaparecen de manera progresiva los elementos inflamatorios, siendo sustituidos por la producción del tejido osteoide por efecto de los osteoblastos. A los 21 días, el tejido osteoide se transforma en hueso esponjoso reticular que se une directamente al cemento de la superficie radicular. Es el inicio de la anquilosis. Clínicamente se manifiesta por la absoluta inmovilidad del diente, aunque es necesario que esté afectada más del 20% de la superficie radicular para que sea diagnosticable por percusión o movilidad y por la pérdida de cualquier imagen radiotransparente alrededor de la raíz dentaria. A los 90 días es posible constatar algunas lagunas aisladas en el cemento. En ellas aparece gran número de células multinucleadas, con las características de los osteoclastos, que producen el reemplazo progresivo de la raíz por tejido óseo neoformado.

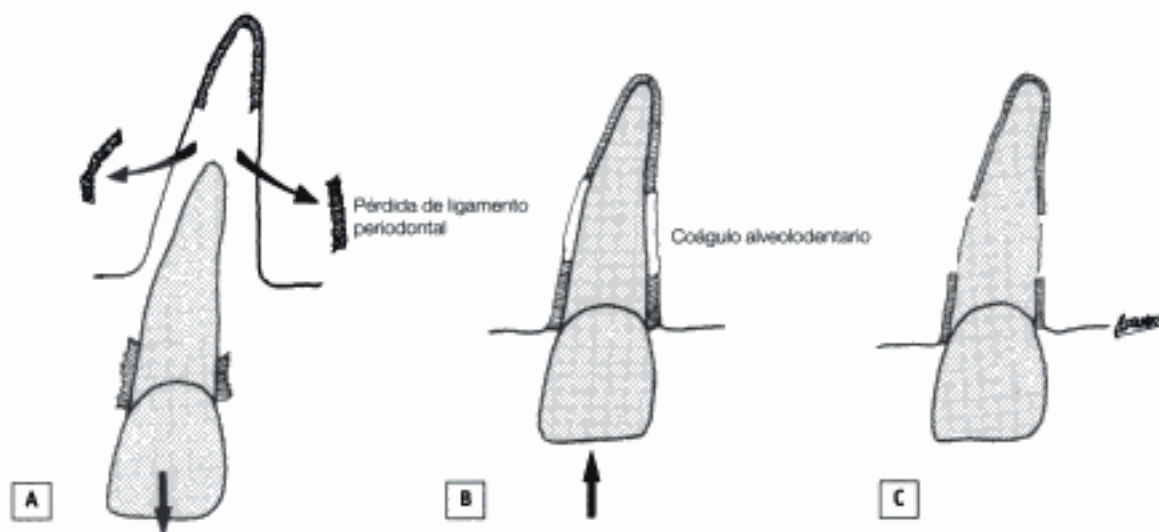


Fig. 25-5. Anquilosis. A) Luxación dentaria. B) Implante. C) Anquilosis.



Este proceso es asintomático e irreversible, y se produce con más lentitud en las personas de edad avanzada, ya que el recambio óseo es más lento, y el tratamiento endodóncico precoz está encaminado a prevenirlo.

Sólo es diagnosticable radiológicamente, apareciendo los primeros signos al primer o segundo mes casi siempre en el primer año del implante. Generalmente dura de 2 a 3 años, aunque en pocas ocasiones se diagnostican nuevos procesos de reabsorción entre 5 y 10 años, conduciendo, cuando son extensos, a la pérdida del diente. Todo ello es el proceso biológico habitual en los implantes tardíos (fig. 25-6).

En el caso de los niños hay que tener en cuenta que, si se produce una anquilosis rápida, el diente no erupcionará junto con el resto de la arcada y puede terminar en una importante infraoclusión, llegando a convertirse en un problema estético y ortodóncico.

Con los trasplantes es más probable la cicatrización ligamentosa completa, pues la lesión del diente que se va a implantar es mínima y la exposición extrabucal será inexistente siempre que se den las condiciones quirúrgicas adecuadas. Los trasplantes realizados a un alvéolo natural y los realizados con dientes inmaduros, cuyo ligamento es más grueso y existe una posibilidad de revascularización pulpar, teóricamente tienen mejor pronóstico que los realizados con dientes maduros a unos alvéolos neoformados (fig. 25-7).

La reabsorción inflamatoria se caracteriza por la existencia de tejido de granulación en el ligamento periodontal junto a grandes zonas de reabsorción radicular. En su etiopatogenia se han involucrado todos los factores antes mencionados en cicatrización ligamentosa pero su origen, en última instancia, está en la necrosis pulpar que se produce de manera sistemática en los dientes avulsionados intencionalmente o no. Como ya se ha comentado, sólo los dientes con formación radicular incompleta e implantados inmediatamente tienen alguna posibilidad de revascularización. La necrosis pulpar ocasiona el paso de toxinas desde el interior del conducto, a través de los túbulos dentinarios, hasta el ligamento periodontal.

La reabsorción inflamatoria puede ser progresiva y rápida en los dientes implantados a los que no se les practica endodoncia y puede acabar en reabsorción por reemplazo. Un tratamiento de los conductos adecuados y precoz, que elimine la pulpa necrótica antes del inicio de la infección bacteriana, puede hacer reversible el proceso de reabsorción inflamatoria.

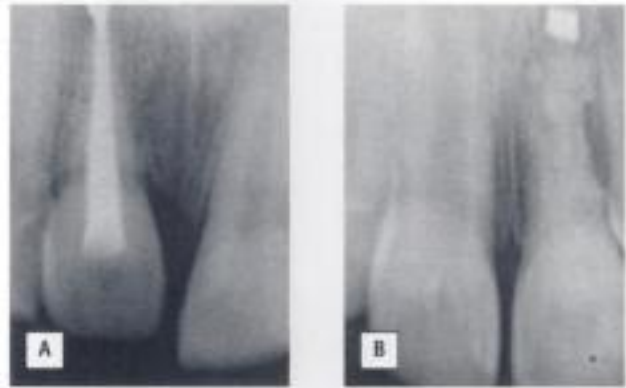


Fig. 25-6. Anquilosis (A) y diversos grados de reabsorción radicular (B) en unos incisivos centrales reimplantados a los 4 años de evolución.

Clínicamente se manifiesta como una inflamación periapical o periodontal en cualquiera de sus fases evolutivas, desde la subclínica, observable radiológicamente como una imagen radiotransparente que puede aparecer a las 3 semanas del implante, hasta el absceso y sus posibles derivaciones.

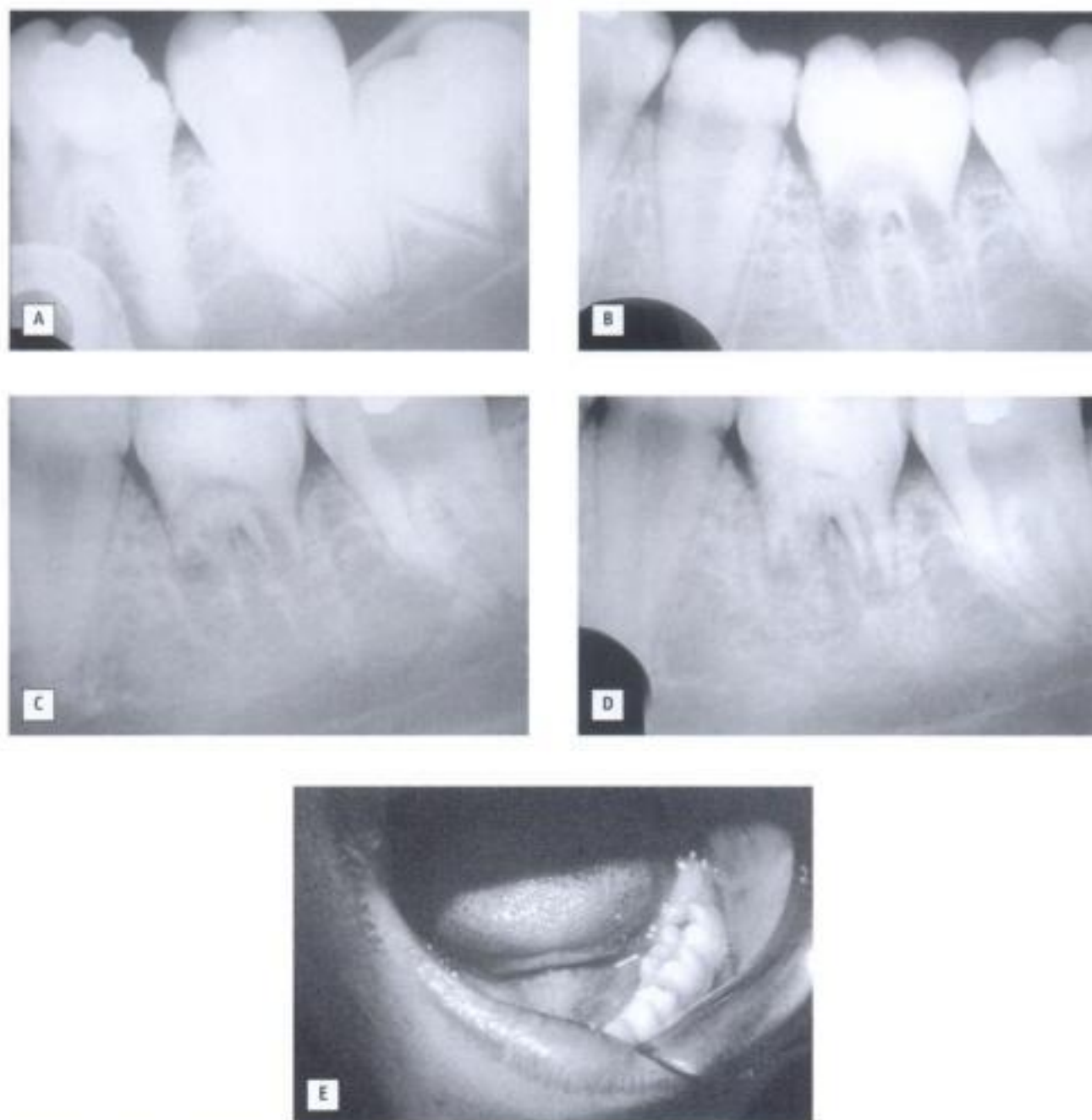
Las diferentes series sobre reimplantes tienen una media de aparición del 22,7%, con un intervalo del 8,6 al 80-90%, en seguimientos que oscilan entre 3 meses y 8 años.

Otras complicaciones de menor importancia son la obliteración del conducto con respuesta de sensibilidad normal, que se puede diagnosticar a los 6 meses en dientes que se han revascularizado, y el crecimiento de hueso y ligamento periodontal interno, producido por una posible lesión de la vaina Hertwig.

## PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES

### Mantenimiento del diente en medio húmedo

El sistema de transporte del diente en el caso en que sea inviable realizar el implante de forma inmediata debe ser siempre en un medio húmedo. El transporte en medio seco incrementa el riesgo de reabsorción radicular con respecto al mantenimiento en medio húmedo del diente avulsionado. Son muchos y variados los métodos de mantenimiento húmedo. Los de más éxito son las preparaciones que sirven de caldo de cultivo de las células remanentes, como son la solución salina equilibrada de Hank, fórmula magistral de principios del siglo pasado, el Viaspan®, que es una solución de lactobionato diseñada en la Universidad de Wisconsin



**Fig. 25-7.** Proceso de desarrollo radicular, durante 18 meses, en un trasplante de germen de un molar inferior retenido a la posición de un primer molar inferior recién extraído. A) Tercer molar incluido y primer molar en su alvéolo. B) Tercer molar trasplantado al alvéolo del primero extraído. C y D) Proceso de formación radicular. E) Molar en la boca a los 18 meses.

(Belzer WW-CSS, Du Pont, EE.UU.) o el Save-A® con factor derivado de plaquetas, los cuales al parecer obtienen buenos resultados con almacenamiento entre 6 e incluso 12 horas, según Trope. De los «remedios caseros», el mejor y más fácil de conseguir es la leche pasteurizada entera a 4 °C. Tiene un pH y una osmolaridad compatibles para las células periodontales y, si está fría, permite mantener hasta

3 horas la capacidad de realización de mitosis celulares. Según Blomlof et al, la curación periodontal es parecida en dientes almacenados en leche durante 6 horas que en saliva durante 2 horas. Sin embargo, la saliva posee una baja osmolaridad, no tiene el pH ideal y es un medio contaminado. Por ello, el mantenimiento con este medio, en la mejilla o sublingual, no es recomendable durante más de

30 minutos. También son útiles para cortos espacios de tiempo el suero salino, hasta 45 minutos, o la sangre. Más de 20 minutos en agua provocan la reabsorción radicular, ya que la hipotonía del medio provoca lisis celular, y las soluciones salinas caseras o las soluciones esterilizantes, como las diluciones de cloro, fenol o alcohol, no son útiles en ningún caso, pues producen coagulación de las fibras de colágeno.

Desde hace poco se está experimentando el uso de una envoltura con láminas de plástico, de las utilizadas para envolver alimentos, de forma muy ajustada, que permite la vitalidad celular durante 1 hora. Otras vías de investigación han estudiado soluciones con trifosfato de adenosina, con aparentes buenos resultados, al menos en experimentación animal.

### Preparación y limpieza de la superficie radicular

En ocasiones es preciso limpiar la superficie radicular para evitar contaminaciones indeseables. Sin embargo, el modo en que se realice este procedimiento determinará también el riesgo de reabsorción radicular del diente. Para espacios de tiempo extrabucal cortos se han recomendado varios métodos de eliminación de impurezas y preparación radicular. Se han utilizado soluciones salinas con antibióticos, peróxido de hidrógeno al 3% y luego solución salina a temperatura ambiente, inmersión durante 5 minutos del diente en una solución compuesta por 20 ml de suero salino y 1 ml de doxiciclina, etc., todas ellas con éxito. Otros métodos desmineralizantes o remineralizantes, como la aplicación de ácido cítrico tras el raspado y alisado de dientes desecados o el empleo de soluciones fluoradas, en un principio pretendieron ser inductoras de la cicatrización ligamentosa, posteriormente han demostrado ser útiles, en todo caso, para lo contrario, es decir, para favorecer la anquilosis.

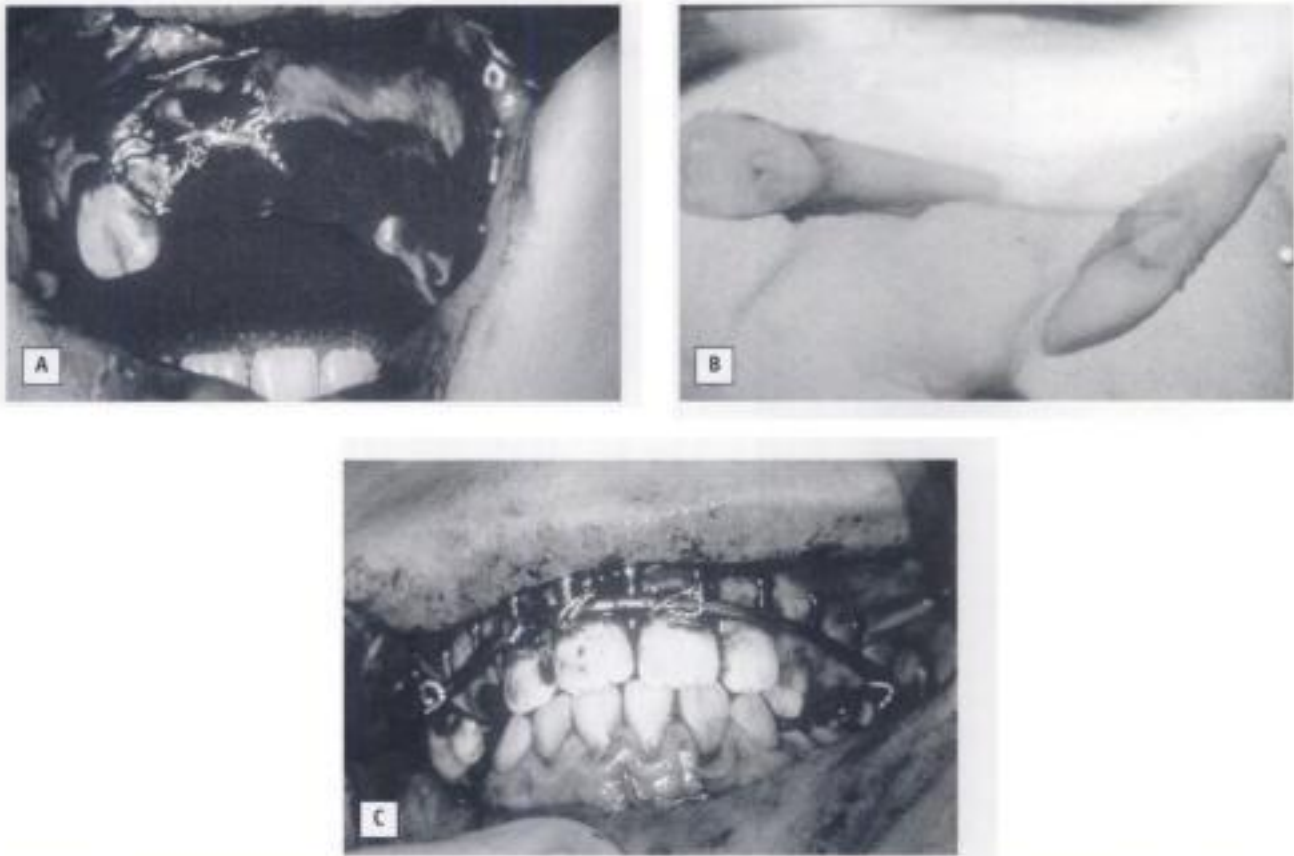
Si el diente está fuera del alvéolo entre 30 y 60 minutos, las complicaciones serán casi inevitables, por lo que Trope recomienda sumergir el diente durante 30 minutos en la solución de Hank y después remojarlo durante 5 minutos en una solución de doxiciclina. Cuando el tiempo es superior a 60 minutos, la lesión celular será irrecuperable, entonces, el autor recomienda sumergir el diente sucesivamente, en períodos de 5 minutos, en soluciones de ácido cítrico, fluoruro de estaño y doxiciclina antes de efectuar el implante. Parece que el

fluoruro de estaño produce una reacción inflamatoria crónica en el ligamento periodontal, por lo que Selvig et al disminuyeron su proporción al 0,1%. El resultado es que se redujo la complicación expuesta, pero perdía capacidad para evitar la reabsorción inflamatoria y la anquilosis. Eskici recomienda, para estos casos de reimplante retardado, conservar el diente en el frigorífico a  $-4^{\circ}\text{C}$ , sumergido en solución de Hank y estreptomocina-nistatina. Andreasen aconseja la inmersión en solución fluorhídrica (fluoruro sódico al 24%, fosfato acidulado con pH de 5,5) durante 20 minutos sólo si el tiempo extrabucal seco fue superior a 2 horas.

En resumen, y siguiendo las pautas de la Asociación Americana de Endodoncia, actualmente se recomienda ser lo más conservador posible con respecto a la preparación y limpieza de la superficie radicular. Lo importante es implantar el diente cuanto antes. Mientras tanto es preciso mantener en todo momento húmedo el diente. Nunca se debe tocar, y menos rascar o cepillar, la raíz; se sujetará el diente por la corona, y no se cortará el ápice. Sólo si la superficie radicular está contaminada, se debe enjuagar con solución de Hank o suero fisiológico, o agua si no se dispone de los anteriores. Si queda suciedad que no se puede retirar con estos métodos, se eliminará cuidadosamente con una esponja húmeda o una gasa embebida en suero fisiológico. Sólo se recomienda el uso de otras soluciones en el caso descrito por Andreasen de tiempos extrabucales secos superiores a 2 horas; es decir, se realizará la inmersión del diente en una solución fluorhídrica tópica durante 5-20 minutos, el aclarado posterior con suero fisiológico y el implante.

### Tratamiento del alvéolo receptor

El objetivo del tratamiento es el mismo que el de la superficie radicular, ya que en los reimplantes y trasplantes de alvéolos naturales lo más importante es mantener el ligamento periodontal remanente en las mejores condiciones posibles. Debido a ello, la manipulación del alvéolo debe ser mínima. En condiciones de asepsia, se puede aspirar cuidadosamente el alvéolo, sin introducirse en él, para inspeccionarlo. Andreasen recomienda no eliminar el coágulo que pueda existir en su interior, pues escapa a lo largo de la raíz en el momento del implante y no causa interferencias para la reposición adecuada y la curación pulpar o periodontal. Eskici sugiere todo lo contrario. En definitiva, si fuera preciso eliminarlo, ha de hacerse con irriga-



**Fig. 25-9.** Gran traumatismo alveolodentario acompañado de avulsiones múltiples con inmovilización con férula tipo Erich y alambre. A) Traumatismo con avulsiones. B) Incisivos avulsionados. C) Dientes en la boca reimplantados y ferulizados.

en la pulpa necrótica y la reabsorción radicular inflamatoria consiguiente.

No se han descrito casos de tétanos relacionados con reimplantes dentarios, pero la posibilidad de infección en situaciones de avulsiones en las que el diente se recoge en lugares insalubres es real, por lo que es recomendable prescribir dosis de recuerdo o la vacuna antitetánica en las primeras 48 horas.

También son recomendables los ya citados colutorios y geles de clorhexidina, los antiinflamatorios de tipo antiinflamatorios no esteroideos durante la primera fase de 3 o 4 días y los analgésicos.

### Tratamiento endodóncico

Salvo algunos casos de ápice inmaduro, todos los dientes luxados van a sufrir necrosis pulpar. Aunque ya Herbert en 1958 proponía implantar primero y luego endodonciar, durante mucho tiempo fue objeto de controversia si, en los casos en que no cabe esperar la supervivencia de la pulpa, el tra-

tamiento endodóncico debe realizarse antes o después del implante. Actualmente se acepta que los procedimientos extrabucales de tratamiento de conductos contradicen la primera norma de estas técnicas, es decir, el diente debe pasar el mínimo tiempo fuera de un alvéolo para no lesionar las células del ligamento. De hecho está demostrado ampliamente que las endodoncias extrabucales pueden lesionar el periodonto y producen más reabsorciones radiculares y anquilosis.

El relleno provisional ideal, desde la descripción de Cvek en 1972, es el hidróxido de calcio. Tiene un pH alto, un gran poder bactericida, un posible efecto inductor de la osteogénesis y una inhibición del efecto negativo del tejido necrótico resultante de la exarticulación. Este autor llegó a recomendar el mantenimiento en el interior del conducto un mínimo de 6 a 12 meses. No obstante, el tratamiento convencional con hidróxido de calcio no es suficiente para eliminar la reabsorción radicular inflamatoria, sino que sólo la disminuye, mientras que la anquilosis precedida de reabsorción por re-

emplazo incluso aumenta si el uso del hidróxido de calcio se mantiene durante demasiado tiempo.

Las directrices actuales dividen los casos según el grado de madurez del ápice y el tiempo extrabucal:

1. Si el ápice es inmaduro (divergente) y el tiempo extrabucal es inferior a 2 horas, caso ideal en los reimplantes, se implanta el diente con la intención de revascularizar la pulpa. Se vigila la posible aparición de patología cada 3 o 4 semanas y, si ésta aparece, se limpia el conducto y se inicia un tratamiento de apexificación mediante el relleno con hidróxido de calcio y su recambio cada 3 meses durante un mínimo de 6 a 24 meses.
2. Un ápice inmaduro, pero con más de 2 horas de tiempo extrabucal, requiere inmediatamente la limpieza del conducto y su relleno con hidróxido de calcio durante 1 o 2 semanas. Se revisará a las 6-8 semanas.
3. Un diente con el ápice parcial o totalmente cerrado, cuyo tiempo fuera de la boca haya sido inferior a 2 horas, necesitará una limpieza del conducto a la primera o segunda semanas, rellenándose con hidróxido de calcio durante 1 o 2 semanas más y obturando luego el conducto con gutapercha y cemento.
4. El peor de los casos, es decir, un ápice parcial o totalmente cerrado y con más de 2 horas de tiempo extrabucal, requiere un tratamiento endodóncico inmediato y completo, que sólo en este caso se podría realizar fuera de la cavidad bucal antes del implante, tratando de no lesionar química o mecánicamente la superficie radicular.

En cualquiera de las situaciones descritas es imprescindible el seguimiento posterior de forma seriada durante un mínimo de 2-3 años para decidir sobre el resultado final. Antes de ese tiempo, y en ocasiones incluso después, es posible que aparezca cualquiera de las complicaciones ya reseñadas a pesar de un buen tratamiento.

## REIMPLANTE Y TRASPLANTE: INDICACIONES PARTICULARES, TÉCNICAS Y PRONÓSTICO

### Reimplante

El reimplante de un diente exarticulado es un tratamiento que ya describió Hipócrates en el siglo IV a.C. Las indicaciones más importantes son los casos de avulsión por traumatismo y la extrac-

ción yatrógena de un germen o un diente. Antiguamente, también se utilizaba esta técnica de manera extrabucal en las endodoncias o en los tratamientos periapicales que entrañaban alguna dificultad. Aparte del mal estado o la falta de hueso en la zona en que se reimplantará, otras contraindicaciones son el excesivo apiñamiento dentario, la enfermedad periodontal, la caries avanzada, las grandes fracturas del alvéolo, los dientes caducos debido al riesgo de lesionar los dientes permanentes de forma mecánica o infecciosa y según algunos autores, los reimplantes tardíos con más de 2 horas de tiempo extrabucal. En casos de defectos óseos importantes, ya se está investigando el uso de membranas de regeneración tisular guiada.

La técnica quirúrgica no es sino un resumen de los medios ya descritos en el apartado anterior para evitar las complicaciones en los implantes dentarios. Es decir:

1. Inmediatez del reimplante.
2. Conservación, si es preciso, del diente en medios húmedos, fundamentalmente y como método más práctico la leche, y si ésta no se halla disponible, el suero salino, la saliva o el agua.
3. Lavado del diente, si han pasado más de 2 horas, con una solución fluorada antes de enjuagarlo con suero y salino y reimplantarlo.
4. Tratamiento cuidadoso y exquisito tanto de la superficie radicular, como del alvéolo y los tejidos blandos.
5. Ferulización semirrígida con resinas compuestas y alambres flexibles, en principio y salvo otras complicaciones, durante 7-10 días.
6. Antibioterapia y tratamiento analgésico, antiinflamatorio, antitetánico y de higiene bucal durante la primera semana.
7. Tratamiento endodóncico que será variable según el estado madurativo del ápice y del tiempo extrabucal seco, con el consiguiente seguimiento posterior.

El pronóstico es difícil de establecer de antemano. Muchos autores consideran los reimplantes como un tratamiento temporal, puesto que la mayoría de los dientes terminan por presentar importantes reabsorciones radiculares. Tanto en los reimplantes como en los trasplantes los fracasos aparecen generalmente antes del año. Si no se manifiestan signos de reabsorción radicular a los 2 años, el pronóstico es excelente. Si a los 5 años se mantiene funcionando y sin signos patológicos, la supervivencia se puede considerar indefinida. En algunos



Fig. 25-10. Avulsión traumática de los incisivos centrales superiores (A), reposición y control a los 4 años (B), y su radiografía (C). (Cortesía del Dr. Colmenero.)

casos, y cada vez con más frecuencia, se describen supervivencias de 20 y 40 años. Los estudios más importantes presentan tasas de éxito en torno al 65%, aunque son poco comparables debido a los distintos tiempos de seguimiento y condiciones de los estudios. Es posible que los más completos actualmente sean los de Andreasen et al; con una serie de trabajos publicados en 1995 sobre 400 casos y con una media de seguimiento de 5,1 años, se observó una supervivencia del 70% de los dientes con ápice cerrado en el momento del reimplante y obtuvieron una supervivencia ligeramente mejor que la de los dientes inmaduros; la curación pulpar se consiguió en el 8%, cifra que asciende al 34% si se consideran sólo los dientes con ápice abierto; la cicatrización periodontal íntegra, sin presencia alguna de reabsorción, se obtuvo en el 24%, por último, la reparación correcta de la mucosa fue del 93%. En cuanto a la inmediatez del reimplante como primer factor de supervivencia, continúa siendo el estudio de Andreasen y Hjørting-Hansen de 1966, en el que se asegura que el 10% de los implantes que han estado fuera de la boca menos de 30 minutos sufren reabsorción radicular, esta cifra llega hasta el 50% de los que estuvieron entre 30 minutos y 1 hora, y al 90% en los que el tiempo fue superior a 2 horas (fig. 25-10).

## Trasplante

El objetivo es sustituir un diente en mal estado o ausente por otro distinto que, por diversos motivos, no es necesario en la arcada. También se han utili-

zando dientes depulpados, procedentes de un banco de dientes, denominados homotrasplantes.

Las indicaciones clásicas más frecuentes de los trasplantes dentarios son las siguientes:

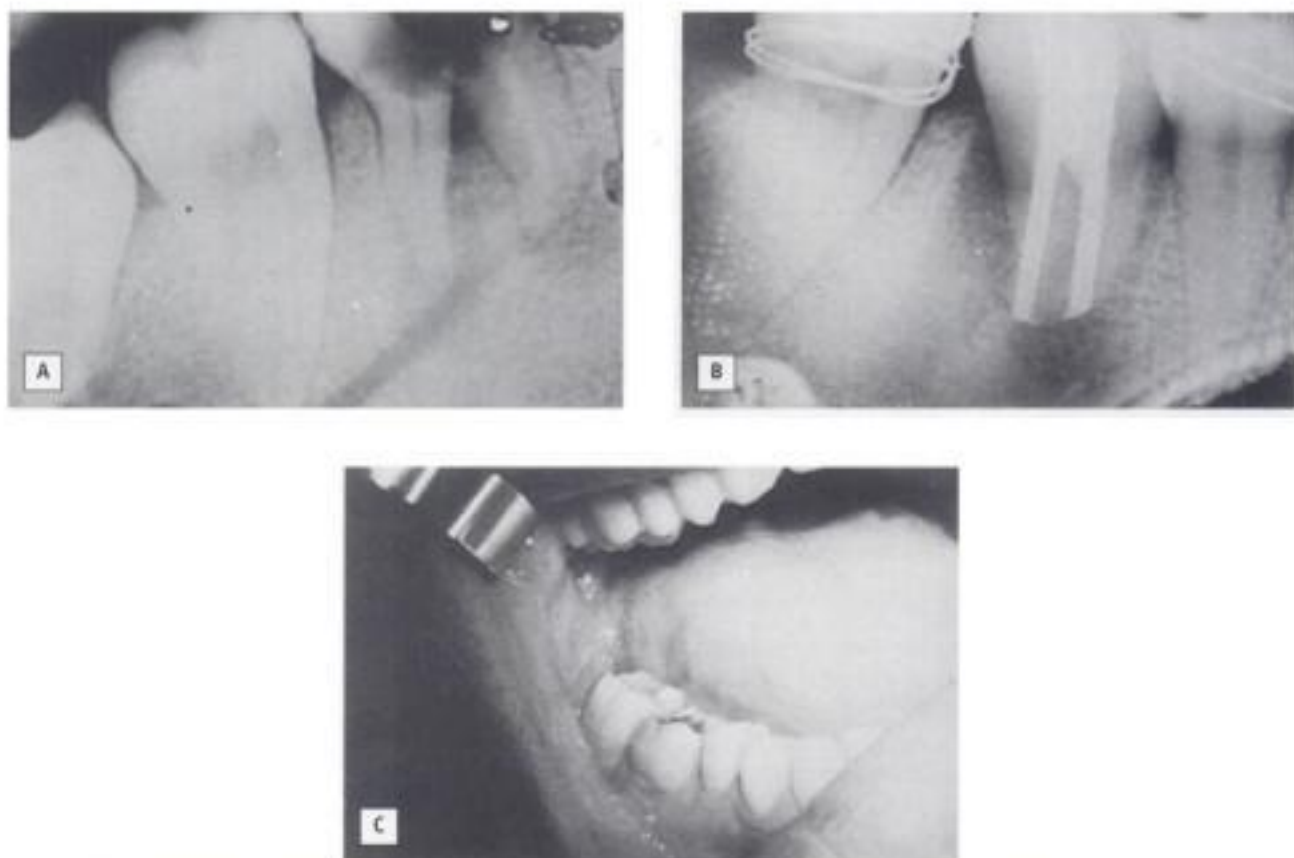
1. *Traumáticas.* Como traumatismos maxilofaciales, fracturas dentoalveolares, luxaciones y exarticulaciones.
2. *Ortopédicas-ortodóncicas.* Los ejemplos clásicos son trasplante de un germen de tercer molar a la zona del primer o segundo molar y la colocación en el arco de un canino incluido en el hueso.
3. *Protésicas.* Cuando se implanta un diente con el fin de utilizarlo como pilar de prótesis.

Las contraindicaciones son las siguientes:

1. Índices de caries elevados.
2. Ausencias múltiples.
3. Gingivitis o periodontitis generalizadas.
4. Afecciones sistémicas que contraindiquen la intervención.

En cualquiera de las indicaciones cabe diferenciar dos tipos según el alvéolo que reciba el diente trasplantado. En uno de los casos el alvéolo es natural, el que deja el diente extraído que debe sustituirse (fig. 25-11). En el otro no existe el diente que debe sustituirse, sino el espacio que teóricamente ocuparía, por lo que hay que realizar un alvéolo nuevo (fig. 25-12).

Massei y Cardesi plantean que para lograr el éxito de los trasplantes dentarios es necesario tener en cuenta varios aspectos:



**Fig. 25-11.** Trasplante de un tercer molar inferior (B) a la posición de un primer molar inferior, extraído en el mismo acto quirúrgico debido a su mal estado (A), con el aspecto clínico a los 3 años de evolución (C). (Cortesía del Dr. Colmenero.)

1. Particular cuidado y selección del diente que se va a trasplantar, teniendo en cuenta la morfología y el desarrollo radicular.
2. Correcta preparación del lecho receptor en relación con el tamaño del diente donante.
3. Cuidadosa técnica quirúrgica con una delicada manipulación de los tejidos duros y blandos del diente que se va a trasplantar, con buenas condiciones de esterilización.
4. Uso apropiado de los medios de fijación, para lograr la estabilidad del diente trasplantado, favorecer la proliferación celular y reducir la actividad osteoclástica.
5. Reducción de la presión oclusal sobre el diente trasplantado.

Como ya se ha comentado, el éxito de los implantes osteointegrados han ocasionado que las indicaciones de las técnicas de trasplantes perdieran vigencia. Sin embargo, todavía existen importantes áreas en el mundo en las cuales una correcta política de salud bucal, unida a un bajo nivel económico, hacen que

el trasplante continúe siendo una opción muy utilizada. Aparte de algún estudio puntual sobre indicaciones en los adultos, en nuestro medio los trabajos publicados recientemente sólo se refieren a los trasplantados por motivos ortodóncicos como es el caso de las retenciones graves (fig. 25-13), la pérdida prematura de dientes definitivos o las aplasias congénitas. En general se refieren al trasplante de premolares a la posición de dientes anteriores, para su posterior tallado, o al odontotrasplante de caninos retenidos. Este tipo de tratamiento en pacientes jóvenes tiene la ventaja de que, si se evita la anquilosis, no va a interferir con el crecimiento del hueso alveolar como sucede con los implantes osteointegrados.

La técnica general es igual a la ya comentada para evitar las complicaciones de cualquier tipo de implante dentario, haciendo hincapié en que, de ser factible, se debe intentar la revascularización del diente implantado. La situación ideal para ello es cuando el diente tiene un desarrollo radicular de tres cuartas partes de la totalidad, pero con el ápice aun sin cerrar, divergente radiológicamente.

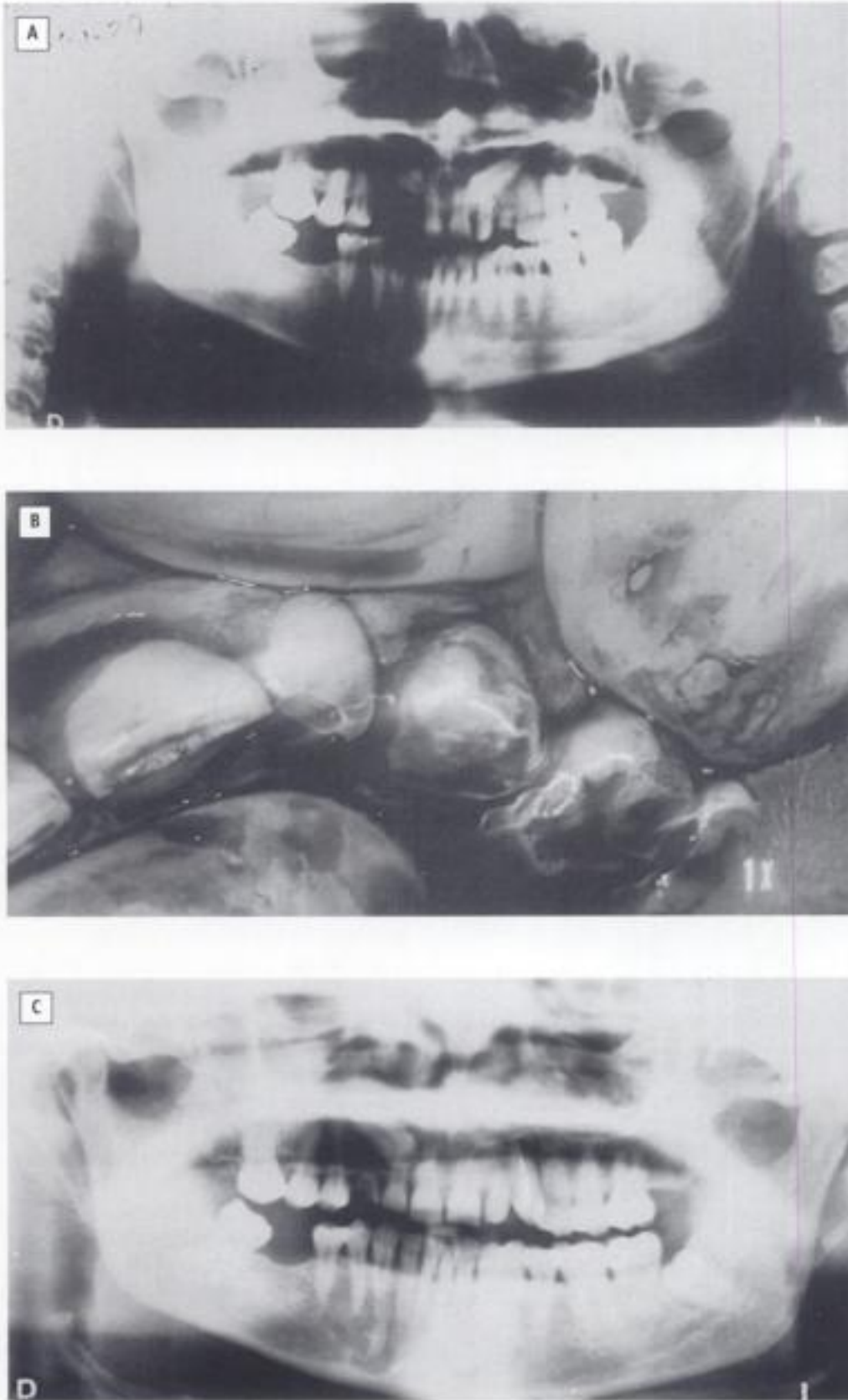
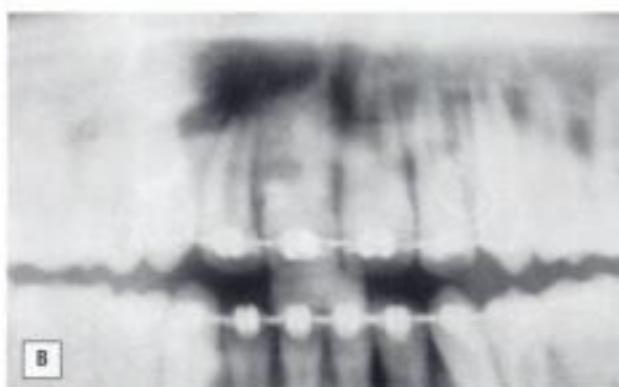


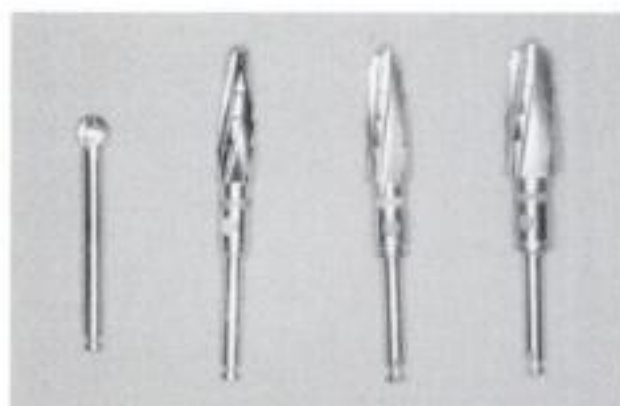
Fig. 25-12. Trasplante de un canino superior incluido a un alvéolo labrado en su posición normal en la arcada. A) Radiografía preoperatoria. B) Fase operatoria de colocación del diente. C) Radiografía postoperatoria. (Cortesía del Prof. Fernández Vázquez.)





**Fig. 25-13.** Trasplante de un germen de un incisivo central a su posición teórica tras la extracción del temporal y de dos supernumerarios, con desarrollo incompleto de la raíz pero con la vitalidad conservada a los 3 años. A) Retención del incisivo central. B) Incisivo trasplantado y ferulizado.

En primer lugar, se actúa sobre el diente dador de forma incompleta, liberándolo del hueso que lo retiene y luxándolo ligeramente, de forma que sea fácil extraerlo en el momento en que el alvéolo receptor esté preparado. Es importante dañar lo menos posible el ligamento periodontal, para lo cual tanto las incisiones sobre la mucosa como las maniobras de luxación deben ser lo más discretas posibles.



**Fig. 25-14.** Fresas troncocónicas de tamaños consecutivos utilizadas en el labrado de neoalvéolos para trasplantes dentarios.

En segundo lugar, se inicia el tratamiento del alvéolo receptor. Si hay que extraer un diente, se debe realizar igualmente con el máximo cuidado para no lesionar el ligamento remanente en el alvéolo, el periostio, el hueso alveolar o la mucosa adyacente.

Se puede legar con suavidad si existe un foco infeccioso o hay que retirar tabiques interradiculares o fragmentos óseos de su interior. En ocasiones es imprescindible remodelar los contornos o el interior del alvéolo para que el trasplante se ubique de forma correcta. Si es preciso, se puede realizar con instrumentos rotatorios de baja velocidad e irrigación constante.

Cuando haya que labrar un neoalvéolo completo se utilizará este mismo instrumental y en las mismas condiciones de velocidad y refrigeración con el fin de evitar, en este segundo caso, la necrosis de las paredes óseas por sobrecalentamiento por los mismos principios que en la preparación de los lechos para los implantes osteointegrados. Lo ideal es realizar el alvéolo con diversas fresas troncocónicas de tamaño consecutivo que van imitando lo más aproximadamente posible la forma de la raíz del diente que se va a implantar (fig. 25-14). La encía se sutura alrededor del cuello dentario.

Por último, se acaba de luxar el diente dador y, manipulándolo lo menos posible, se coloca en el nuevo alvéolo en ligera infraoclusión y sin presionar sobre los ápices. En general, si existen problemas en el espacio mesiodistal u oclusal se pueden desgastar los dientes adyacentes o, en último caso, el mismo diente que se va a trasplantar.

El resto del tratamiento, la ferulización, la endodoncia y la medicación, entre otros, es el mismo que se ha descrito con anterioridad (fig. 25-15).

En el 95% de los casos los dientes más afectados son los del sector anterior superior, especialmente los incisivos centrales.

Existen cinco situaciones que incrementan el riesgo de esta patología: oclusión alterada, resalte mayor de 4 mm, labio superior corto, incompetencia labial y respiración bucal. Incluso a mayor gravedad de la lesión la media de resalte aumenta significativamente.

El tipo de lesión dentaria más frecuente en la dentición permanente es la fractura de la corona o la raíz, mientras que en la dentición temporal son más frecuentes las luxaciones y avulsiones, debido a la menor raíz y a la mayor elasticidad ósea.

## PATOGENIA

Los mecanismos exactos de las lesiones dentarias son en su mayoría desconocidos. Sin embargo, sí está claro que las lesiones pueden ser debidas a dos tipos de traumatismos —directos o indirectos— donde cada uno condiciona la aparición de lesiones características:

1. *Traumatismos directos.* Son aquellos en los que la fuerza actúa directamente sobre el diente, por ejemplo, cuando éste golpea contra el suelo en una caída. Generalmente se ven afectados los dientes anteriores.
2. *Traumatismos indirectos.* Se producen cuando la arcada inferior se cierra forzosamente contra el superior, por ejemplo, un golpe en el mentón en una pelea, dando lugar a que se golpeen violentamente los dientes antagonistas. Este tipo de traumatismos favorece la fractura de la corona o de la raíz y corona en los premolares y molares.

Las características del traumatismo también pueden determinar el tipo de lesiones sufridas, y debe prestarse atención a los siguientes factores:

1. *Fuerza del golpe.* Hay que considerar la masa del objeto que golpea y la velocidad con la que golpea. Los impactos de objetos con masa pequeña y gran velocidad, como por ejemplo una bala, producen fracturas, transmitiendo poca energía a las estructuras periodontales y, por tanto, las lesiona muy poco, mientras que, por el contrario, una combinación de gran masa con poca velocidad, por ejemplo golpear el diente contra el suelo en una caída, causa un mayor daño en

las estructuras periodontales con menor fractura del diente.

2. *Dirección de la fuerza que golpea.* El impacto puede producirse sobre el diente en distintas angulaciones, en función de la dirección en que actúe se producirán distintos tipos de lesiones. Así, los impactos perpendiculares al eje mayor del diente tienden a producir lesiones que acarrearán fractura de éste, mientras que los que actúan en la dirección del eje longitudinal producen con más frecuencia lesiones periodontales.
3. *Características del objeto que golpea.* Cuanto más rígido es el objeto más fácil será que produzca lesiones dentarias. Por el contrario, objetos elásticos o aquellos cuya acción sea amortiguada por los tejidos blandos de la cara tienden a producir lesiones periodontales. En cuanto a la forma, un golpe localizado favorece una fractura limpia de la corona con un mínimo desplazamiento del diente, mientras que un golpe con una mayor superficie de impacto da lugar a que la fuerza se transmita a la región apical, causando una luxación o fractura de la raíz.

## CLASIFICACIÓN

En la bibliografía se encuentran varias clasificaciones de los traumatismos alveolodentarios. La que ha servido de base a las demás es la realizada por Ellis en 1970; otras son las de Cohen y Johnson. La OMS, en su Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), ofrece también una que, modificada por Andreasen, se utiliza actualmente; está basada en consideraciones anatómicas y terapéuticas y es común para la dentición temporal y la permanente.

En ella se establecen cuatro categorías principales, en la que se engloban todos los traumatismos alveolodentarios de la siguiente manera:

1. Lesiones de los tejidos duros dentarios y pulpa:
  - Traumatismos sin fractura.
  - Fisura.
  - Fractura coronaria:
    - De esmalte.
    - Sin exposición pulpar.
    - Con exposición pulpar.
  - Fractura coronoradicular.
  - Fractura radicular.

## 2. Lesiones de los tejidos periodontales o del periodonto de inserción:

- Conclusión.
- Subluxación.
- Luxación:

- Extrusiva.
- Intrusiva.
- Lateral.

- Avulsión o exarticulación

## 3. Lesiones de la apófisis alveolar:

- Conminución alveolar.
- Fractura de la pared alveolar.
- Fractura del proceso alveolar.

## 4. Lesiones de la encía y/o mucosa oral:

- Contusión.
- Herida.
- Abrasión.
- Fenestración.

Podemos introducir un punto más en la clasificación, que se correspondería con las complicaciones o secuelas derivadas de la ausencia de tratamiento o de la realización de un tratamiento incorrecto.

## DIAGNÓSTICO

Realizar un correcto diagnóstico es imprescindible para poder establecer posteriormente un tratamiento adecuado. Se basa en la anamnesis y en las exploraciones clínica y complementarias, que permiten confeccionar una adecuada historia clínica.

### Anamnesis

Tiene especial importancia a la hora de realizarla la actitud que se tome ante el paciente. Como ya se ha comentado, éste generalmente se encuentra en un estado de elevada sobrecarga emocional. La adopción por parte del profesional de una actitud segura, tranquilizadora y no alarmante, realizando las preguntas adecuadas y ofreciendo respuestas, permite disminuir la tensión psíquica y establecer una correcta relación dentista-paciente.

En muchos casos serán niños, así que será necesaria la presencia de algún adulto responsable de ellos. Es imprescindible realizar una somera historia clínica general inicial, con los datos de filiación, especialmente la edad, y las posibles enfermedades de tipo general que pudieran tener relación con el traumatismo y su tratamiento (coagulopatías, antecedentes epilépticos, alergias, tratamientos médicos que se estén realizando, etc.). Conviene conocer el seguimiento del calendario vacunal por si es necesaria la profilaxis antitetánica. En cuanto al traumatismo en sí, hay que recoger en la historia si se produjeron síntomas que pudieran hacer sospechar la existencia de afectación neurológica, como si hubo en algún momento pérdida de la conciencia, amnesia, vómitos o cefaleas.

Dentro de la anamnesis bucofacial lo principal es conocer *cuándo* se produjo la lesión, ya que el tiempo transcurrido puede hacer variar el plan de tratamiento y el pronóstico de la lesión. Hay que conocer la posibilidad de contaminación preguntando *dónde* ocurrió. Y también es necesario averiguar *cómo*, ya que el mecanismo de producción, dirección y fuerza del agente traumático, y la forma y consistencia del mismo va a orientar sobre la verdadera gravedad de la lesión, pudiendo hacer sospechar la posibilidad de la existencia de lesiones alejadas del punto de incidencia, como pueda ser una fractura de cóndilo ante un impacto sobre el mentón o la presencia de algún cuerpo extraño.

Hay que valorar los posibles factores de riesgo mencionados anteriormente; las características del dolor, sobre todo en los movimientos de apertura y cierre, y al ocluir, y en general cualquier síntoma subjetivo que pueda referir el paciente.

### Exploración

La correcta exploración se basa en cuatro pilares básicos:

**Inspección y palpación.** Debe abarcar todo el aparato estomatognático y no sólo el lugar afectado. Hay que visualizar y palpar el esqueleto bucofacial, las posibles lesiones extrabucles, valorar las posibles lesiones a distancia, estado de mucosas, encía y hueso alveolar, puntos sangrantes intrabucles y extrabucles, patología dentaria: fracturas, luxaciones, exposiciones pulpares, cambios de coloración y desplazamientos. Especialmente importante es observar el estado de la oclusión y los desplazamientos de los dientes adyacentes. En caso de avul-



Fig. 26-2. A) Traumatismo coronario que afecta a dentina y esmalte. B) Reconstrucción.

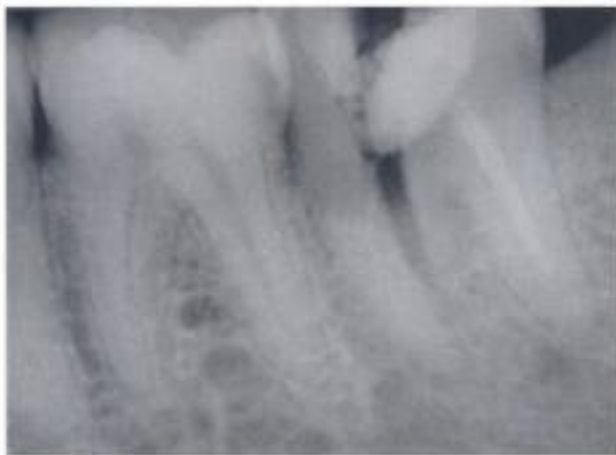


Fig. 26-3. Traumatismo coronorradicular.

en ocasiones negativas al principio, aunque lo más frecuente es que exista hipersensibilidad al frío.

- Esmalte y dentina sin exposición pulpar (fig. 26-2). El diagnóstico por inspección y radiografía. Hay que explorar con cuidado para descubrir la extensión de la fractura. A veces las pruebas de vitalidad son negativas, pero lo frecuente es que exista gran sensibilidad al frío.
- Fractura con exposición pulpar. Diagnóstico por inspección y radiografía. Existe exposición pulpar. La hemorragia está presente o ausente. La pulpometría es negativa, aunque en ocasiones, posteriormente, se recupera. Hay que buscar la extensión de la fractura, especialmente hacia palatino.

- *Fractura coronorradicular*. En los dientes anteriores son fracturas con exposición pulpar, a veces no visibles en la radiografía. Diagnóstico por inspección, movilidad de fragmentos, sensibilidad al frío o vitalidad negativa al principio. En los posteriores puede no existir exposición pulpar. El diagnóstico es clínico-radiológico (fig. 26-3).
- *Fractura radicular*. Diagnóstico radiológico. La movilidad se produce en función de la profundidad de la fractura (figs. 26-4 y 26-5).

## 2. Lesiones de los tejidos periodontales:

- *Concusión*. Lesión de los tejidos periodontales que no produce movilidad dentaria. Sensibilidad exagerada a la presión y a la percusión. El paquete vasculonervioso puede haberse dañado a la altura del ápice, lo cual puede ocasionar complicaciones posteriores.
- *Subluxación*. Ligera movilidad, pero no desplazamiento. Sensibilidad a la presión y a la percusión. Ligera hemorragia alrededor del surco gingival.
- *Luxación intrusiva*. Movilidad, desplazamiento del diente hacia dentro, que aparece fuera de su posición. Conminución o fractura alveolar apreciable en la radiografía, desaparición del espacio periodontal (fig. 26-6).
- *Luxación extrusiva*. Movilidad, desplazamiento del diente hacia fuera (fig. 26-7); radiográficamente se observa un aumento del espacio periodontal.

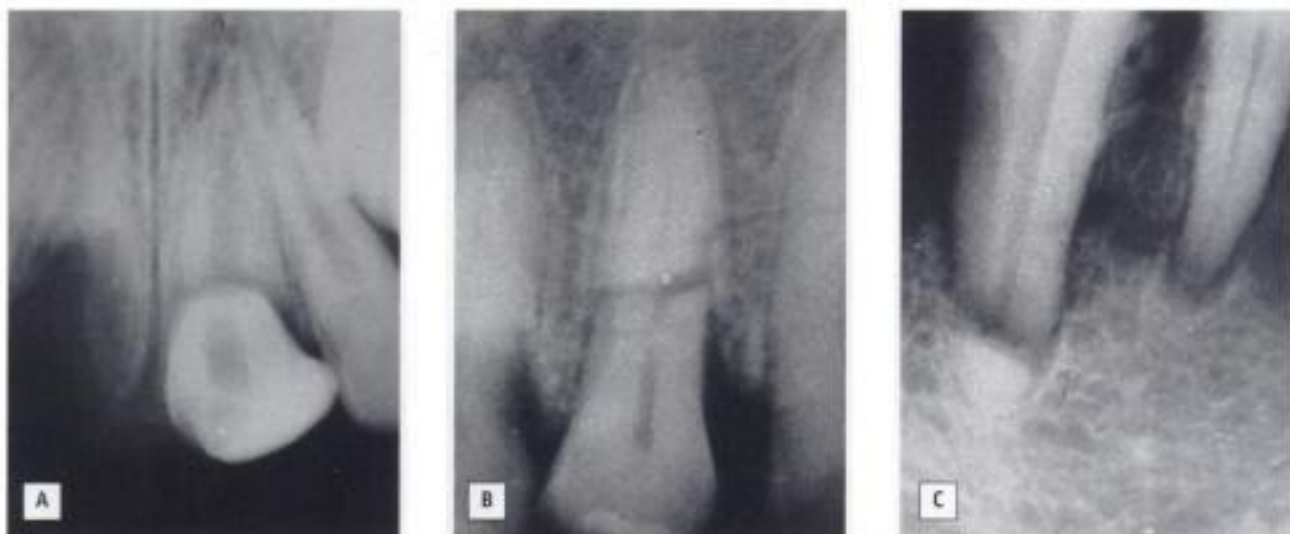


Fig. 26-4. Fracturas radiculares. A) Coronaria. B) Media. C) Apical.

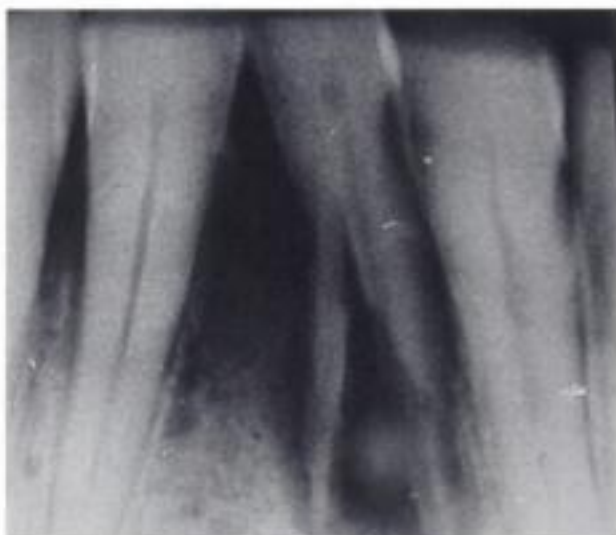


Fig. 26-5. Fractura radicular vertical.



Fig. 26-6. Luxación intrusiva.

— *Luxación lateral*. Movilidad, desplazamiento lateral del diente, que se acompaña de conminución o fractura alveolar.

En todos estos casos, las pruebas de vitalidad pulpar son negativas en el 50% inmediatamente después del tratamiento, pero al mes tan sólo el 15%, por lo que se hace necesario un seguimiento.

— *Avulsión*. Exarticulación completa del diente con respecto a su alvéolo, que aparece vacío clínica y radiográficamente.

3. Lesiones de la apófisis alveolar. Diagnóstico clínico; movilidad y crepitación a la palpación (fig. 26-8). Es fundamental el diagnóstico radiológico.
4. Lesiones de la mucosa oral y encía. Diagnóstico eminentemente clínico por inspección (fig. 26-9).

## TRATAMIENTO

Independientemente del tipo de traumatismo, se deben observar tres requisitos:

1. Diagnóstico adecuado.
2. Tratamiento correcto y rápido.
3. Seguimiento posterior.

En todos los casos es común el tratamiento inmediato (en el momento del traumatismo), que en muchos casos va a ser el responsable del futuro de la lesión. Las normas que se deben seguir son:

1. Si existe algún signo neurológico (cefalea, pérdida de la conciencia, vómitos, etc.), remitir al paciente a un centro de atención general, para que se descarte o en su caso se diagnostique y trate la posible lesión neurológica.
2. Evitar la hemorragia comprimiendo de forma suave con gasas o paños limpios.
3. Si la lesión supone la avulsión de un diente permanente, reimplantarlo inmediatamente si es posible. Los dientes temporales no se reimplantan. No hay que manipular el diente extrabucalmente. Si está contaminado, se aclara con agua o suero fisiológico el diente, cogiéndolo por la corona. Tampoco debe manipularse el alvéolo. Si no se puede reimplantar, se coloca el diente en el mejor medio de transporte posible. Comenzando por el mejor, las opciones son:

- Solución salina balanceada de Hank.
- Leche.
- Suero salino.
- Saliva (en el vestíbulo o debajo de la lengua).
- Agua.

El pronóstico de las avulsiones está directamente relacionado con el tiempo que el diente ha estado fuera de la boca. Es muy bueno si es menor de 30 minutos, bueno si son menos de 60 minutos, y malo si sobrepasa la hora.

Las luxaciones extrusivas se reducen en el momento, si es posible.

En cualquier caso, el paciente debe acudir al profesional lo antes posible.

En la consulta o centro de atención el tratamiento deberá seguir las siguientes normas:

#### 1. Lesiones de los tejidos dentarios:

- a) Traumatismos sin fractura o fisuras del esmalte. Realizar controles para detectar y tratar de forma precoz las posibles lesiones que pudieran aparecer.
- b) Fracturas de la corona:

- Fractura del esmalte. Reconstruir o simplemente pulir los prismas de esmalte. Controles observando la vitalidad. Radiografías periódicas.
- Fractura de esmalte y dentina sin exposición pulpar. Protección pulpar indirecta con hidróxido de calcio y reconstrucción coronaria. Controles observando la vitalidad. Radiografías periódicas (fig. 26-2).
- Fractura con exposición pulpar:

#### • Ápice cerrado:

- Vitalidad +: biopulpectomía total.
- Vitalidad -: tratamiento de la necrosis.

En ambos casos seguido de restauración definitiva.

#### • Ápice abierto:

- Vitalidad +:
  - < 1 mm. Inmediato: recubrimiento pulpar directo, seguido de observación de la vitalidad, radiografías de control, cuando se produce la apicogénesis hacer la restauración definitiva.
  - > 1 mm. 1 semana: biopulpectomía parcial (superficial o coronaria) esperando la apicogénesis, observación y radiografías de control. Si se produce, una vez finalizada la formación radicular, hacer biopulpectomía total y restauración definitiva. Si se produce degeneración a necrosis, hacer tratamiento de conductos y restauración definitiva.
- Vitalidad -:
  - Apicoformación, tratamiento de conductos y restauración definitiva.

c) Fracturas radiculares. En las fracturas *verticales* u oblicuas coronoradiculares, debido al mal pronóstico que tienen, el tratamiento debe ser inmediato, mediante amputación, hemisección o extracción.

En las fracturas *horizontales* lo primero que se debe hacer es explorar la movilidad, si es positiva, ferulizar 10-12 semanas, pasadas las cuales hay que explorar la vitalidad y controlar mediante radiografía; si es negativa, observar y explorar vitalidad. En ambos casos, y en función de la vitalidad:

- Pulpa vital. Ferulización un mínimo de 2 a 3 meses, observación, seguimiento de la vitalidad, radiografías de control.
- Pulpa no vital en el fragmento coronario. El tratamiento varía en función del tercio donde se encuentre la fractura radicular:
  - *Fractura radicular en el tercio coronario.* Eliminar el fragmento coronario y observar el margen:
  - Si es accesible, hacer gingivectomía y/o alveolectomía, seguida de tratamiento de conductos y muñón colado y corona.

**TABLA 26-1.** Tratamiento de las fracturas transversales radiculares

| VITALIDAD | MOVILIDAD | TRATAMIENTO ENDODÓNCICO | FERULIZACIÓN |
|-----------|-----------|-------------------------|--------------|
| Sí        | No        | No                      | No           |
| Sí        | Sí        | No                      | Sí           |
| No        | No        | Sí                      | Sí           |
| No        | Sí        | Sí                      | Sí           |

— Si es inaccesible hay dos opciones: *a)* realizar una extracción total para rehabilitar con prótesis fija o implante intraóseo, y *b)* realizar tratamiento de conductos, y posteriormente extrusión ortodóncica para terminar con un muñón colado y corona.

• *Fractura radicular en los tercios medio o apical.* Hidróxido de calcio en fractura (3 meses) seguido de tratamiento de conductos que puede ser total o sólo del fragmento coronario:

— Total. Si aparece en el seguimiento radiotransparencia apical o en la línea de fractura, extracción quirúrgica del fragmento apical e implante endodóncico.

— Tercio coronario. Observar la evolución de la pulpa apical. Si es vital, continuar el seguimiento mediante controles radiográficos periódicos. Si evoluciona a necrosis, extracción del fragmento apical e implante endodóncico.

Esquemáticamente las fracturas transversales radiculares se tratan según la tabla 26-1.

Todos los dientes con fracturas radiculares necesitan ser ferulizados por un período de tiempo ya comentado de como mínimo 2 o 3 meses.

En todos aquellos casos en los que se ferulicen los dientes, es muy importante evitar morder con la zona lesionada. Se debe indicar una dieta blanda y rebajar la oclusión ligeramente en aquellos dientes que provoquen contactos prematuros por quedar extruidos debido a la lesión en sí o por la periodontitis postraumática.

2. Lesiones de los tejidos de soporte. En la concusión y subluxación sólo es necesario ajustar la

oclusión. En el resto de los casos, salvo en la luxación intrusiva, hay que reducir la luxación y proceder a la inmovilización mediante ferulización. Lo ideal es utilizar brackets de ortodoncia con arco pasivo. También se puede inmovilizar con resina compuesta con grabado ácido, sola o con un arco suave realizado con alambre o con tiras de nailon trenzado dispuestas para este fin. La inmovilización debe abarcar hasta, por lo menos, 2 dientes a cada lado de la lesión. Debe permitir el tratamiento de conductos, no dañar el periodonto y no traumatizar al diente. Las avulsiones se fijan de 7 a 10 días. Las luxaciones extrusivas de 2 a 3 semanas.

En cuanto a las luxaciones intrusivas, no se deben reducir por el riesgo de que se produzcan necrosis, secuestros alveolares o reabsorciones inflamatorias. Es muy variable el tiempo que pueda tardar en volver a su posición original, si no lo hacen, será preciso un tratamiento ortodóncico posterior. Si existe una lesión concomitante de los dientes adyacentes y es necesario ferulizarlos, se debe dejar libre de férula el diente intruido.

La lesión más importante por su urgencia y tipo de tratamiento es la avulsión dentaria cuyo resumen se adjunta en la tabla 26-2.

3. Lesiones de apófisis alveolar. Una vez solucionado el problema dental, y a veces simultáneamente, se procederá a la reducción de la fractura ósea. Habitualmente es posible con los dedos. Una férula dental, como las ya comentadas, suele ser suficiente para su inmovilización que será, aproximadamente, de entre 2 y 8 semanas, dependiendo de la extensión y movilidad inicial. En escasas ocasiones puede existir una fractura alveolar aislada y amplia que requeriría algún tipo de osteosíntesis para mantenerla en su sitio, ya sea por medio de alambre o de microplacas, uniendo los fragmentos móviles a las bases óseas fijas. Si aparecen fragmentos óseos pequeños, no adheridos a mucosa ni hueso adyacente, que no comprometan la estabilidad dentaria u ósea y, sobre todo, no sea posible que queden ubicados en su lugar original sin gran movilidad, conviene su extracción para evitar posibles secuestros óseos por pérdida de vitalidad.

4. Lesiones de la encía y/o mucosa oral. La mucosa se limpia cuidadosamente con suero fisiológico, se extraen los posibles cuerpos extraños y se eliminan los restos necróticos de la propia mucosa que pudieran quedar en los bordes de la herida.

- Otuyemi OD. Traumatic anterior dental injuries related to incisor overjet and lip competence in 12 year old nigerian children. *Int J Paediatr Dent* 1994;4(2):81-5.
- Persson LG, Kiliaridis S. Dental injuries, temporomandibular disorders and caries in wrestlers. *Scand J Dent Res* 1994;102(6):367-71.
- Rauschenberger CR, Hovland EJ. Clinical management of crown fractures. *Dent Clin North Am* 1995;39(1): 25-51.
- Ruiz de Temiño P. Traumatismos alvéolo-dentarios. En: Donado M, ed. *Urgencias en odontoestomatología*. Madrid: Edit. El Autor, 1990.
- Wilson CF. Management of trauma to primary and developing teeth. *Dent Clin North Am* 1995;39(1):133-67.
- Zeng Y, Sheller B, Milgrom P. Epidemiology of dental emergency visits to an urban children's hospital. *Pediatr Dent* 1994;16(6):419-23.
- Zerman N, Cavalleri G. Traumatic injuries to permanent incisors. *Endod Dental Traumatol* 1993;9(2):61-4.



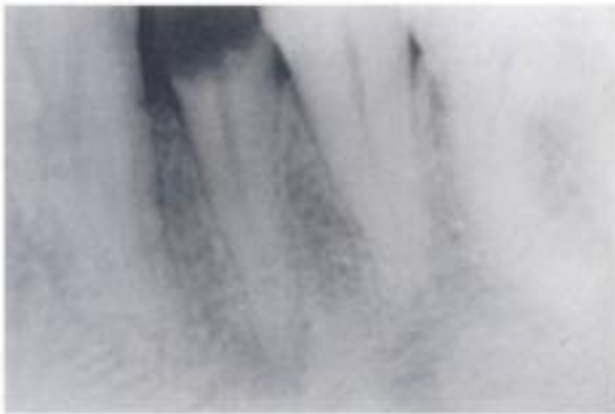


Fig. 27-5. Granuloma periapical por caries de un premolar inferior.

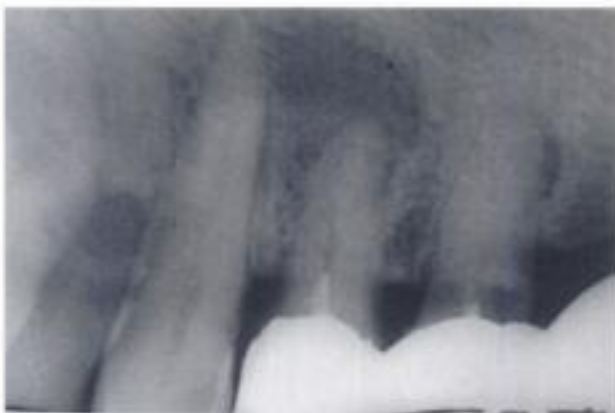


Fig. 27-6. Imagen radiotransparente que corresponde a un quiste radicular.

En él, pues, participan diversas estructuras. Su explicación es la siguiente. Si el pus acumulado en una periodontitis supurada no drena por vía dentaria o peridentaria, irrumpe atravesando la lámina dura, el hueso esponjoso y la cortical, despegando y perfora el periostio y llega al tejido celular yuxtapuesto. Se podría considerar este osteoflemón como un conjunto clínico y anatomopatológico que aglutina: absceso periapical, osteítis, periostitis y celulitis (fig. 27-7). Si la infección predomina a nivel óseo, se instaurará una osteítis o periostitis; si afecta el seno maxilar, será una sinusitis; si participa el tejido celular fundamentalmente, el cuadro será una celulitis. A partir de estas lesiones se puede presentar una septicemia o tromboflebitis de los senos de la duramadre.

Entre las evoluciones de tipo crónico se incluyen las sinusitis crónicas, los epitelio granulomas, los quistes radiculares, las fistulas o el cuadro sindrómico

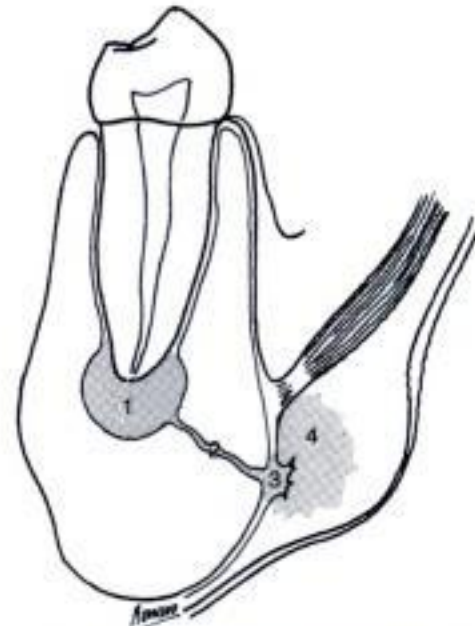


Fig. 27-7. Absceso dentario u osteoflemón. 1, absceso periapical; 2, osteítis; 3, periostitis; 4, celulitis.

mico de una infección focal con afectación de los tejidos y órganos a distancia. Todos estos procesos crónicos, ante situaciones determinadas, pueden reactivarse y manifestarse de forma aguda.

### Celulitis (flemón)

Consiste en la inflamación del tejido celular existente en las regiones de la boca, la cara y el cuello. La infección, que parte del órgano dentario, atraviesa la barrera ósea e invade el tejido celular yuxtapuesto bien sea de una manera circunscrita o difusa. El clásico osteoflemón, mencionado antes, formará parte de las celulitis ya que, como señalaban Dechaume y Maleplate, el prefijo «oste» sólo designa el origen y el camino de la infección, pues la realidad clínica es la fluxión o el flemón del tejido celular.

Otros mecanismos posibles serían el paso directo del agente microbiano por vía linfática o venosa, o por vía parálisis. Los abscesos parálisis son característicos de los dientes temporales; el pus sale a través del ligamento periodontal alrededor del cuello del diente y posteriormente se desliza por debajo del periostio de la cortical externa; este absceso subperióstico se fistuliza hacia la superficie vestibular, infectando el tejido celular correspondiente (figura 27-8).



**Fig. 27-8.** Absceso parálido: evolución desde un molar temporal.

En un principio, la celulitis aparece en la vecindad de las corticales, en el vestíbulo bucal, en la región inmediata del diente responsable; por distintas circunstancias se difunde a través de los espacios celulares, guiado por las inserciones musculares y los planos aponeuróticos y llega a regiones cervicofaciales o más distantes, como el mediastino o el retroperitoneo.

Originalmente, los tejidos se edematizan y están duros a la palpación o tienen una consistencia pastosa; la infección no se localiza, sus límites anatómicos no están definidos con nitidez, no hay destrucción de tejidos y no existe supuración, aunque ésta puede presentarse posteriormente.

Los cuadros clínicos pueden ser celulitis agudas (serosas o supuradas) y crónicas, circunscritas, diseminadas a distancia o difusas desde el inicio.

## Absceso

El proceso infeccioso, debido a un fallo de los mecanismos de defensa o a un aumento de la virulencia microbiana, se localiza, sobreviene la supuración y se forma el absceso. Esta formación de pus indica la localización de la infección y por ello la literatura clásica lo denominaba «pus laudable».

Se puede localizar en el vestíbulo bucal y en las regiones superficiales de la cara o labrarse el camino hacia espacios profundos y distantes.

La clínica es mucho más acentuada; el dolor es lancinante, la tumefacción es rojiza con fluctuación a la palpación y signo de la huella del dedo. Existen alteraciones generales y funcionales.

Se corresponde, pues, con las celulitis supuradas.

## FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN

Existe una serie de situaciones y enfermedades que alteran los mecanismos de defensa y la supresión de la respuesta inflamatoria e inmunitaria y que favorecen la infección secundaria. Así sucede con la supresión de los mecanismos inmunológicos en los trastornos hematopoyéticos, leucemias, linfomas, los tratamientos esteroideos o inmunosupresores, quimioterapia, AINE, las neoplasias malignas, enfermedades autoinmunes, los enfermos diabéticos, renales, alcoholismo, estados de malnutrición, hipoproteïnemia, hipovitaminosis, etc. Otras veces causas totalmente desconocidas actúan favoreciendo la infección o reactivando un proceso crónico largo tiempo tolerado por el organismo.

Una vez que el tejido celular está infectado, la celulitis se extiende por invasión en proximidad o deslizándose entre los planos aponeuróticos, dependiendo de una serie de factores que pueden ser generales y locales.

## Factores generales

Se refieren al equilibrio existente entre la resistencia del organismo a la infección y la capacidad del agente microbiano para invadirlo.

La resistencia orgánica está determinada por una serie de factores humorales y celulares. Los primeros corresponden a los mecanismos de defensa general; por un lado, dado que el tejido celular y adiposo se defiende mal ante la infección, se oponen sistemas de protección de un gel de mucopolisacáridos que impiden mecánicamente el progreso de la infección; por otro lado, a causa de la acidez del medio se instaura un exudado seroplasmático con componentes antiinfecciosos habituales, como el interferón, el sistema de complemento o la lisozima. Además, surgen sustancias polipeptídicas con gran poder bactericida. Si a pesar de ello los gérmenes resisten y sobrepasan esta barrera humoral, aparecen los leucocitos polimorfonucleares, los monocitos, los linfocitos y los macrófagos, que actúan a distintos niveles y con diferente intensidad.

Como factores celulares o mecanismo defensivo específico, intervienen inmunoglobulinas derivadas de los linfocitos B y T, y sistema de complemento, que se encargan de iniciar la reacción inflamatoria, regular la actividad fagocitaria y actuar sobre las membranas bacterianas.

En cuanto a la capacidad del agente microbiano, tiene gran interés la consideración de los numerosos microorganismos que habitan en la mucosa bucal constituyendo hábitat o ecosistemas abiertos (epitelio bucal, dorso de la lengua, placa bacteriana supragingival y flora infragingival) con poblaciones residentes o autóctonas y transeúntes o alogénicas, que crean comunidades con un mecanismo de homeostasia que es la clave para la estabilidad biológica.

Dentro de la relación microbio-hospedador (simbiosis, antibiosis y anfibiosis) parece que existe un relativo equilibrio y confluyen determinados factores que influyen en su mantenimiento: factores físico-químicos, microbianos, del hospedador y factores relacionados con la higiene bucal y los hábitos alimentarios.

La composición y la estructura de la comunidad microbiana bucal son extraordinariamente ricas y variadas a partir del primer día del nacimiento coincidiendo con la alimentación. En la figura 27-9 y la tabla 27-1 aparecen las distintas poblaciones y su distribución topográfica.

Respecto a la relación entre los diferentes procesos patológicos y la microbiota bucal, diversos autores han intentado identificar los agentes microbianos responsables (tabla 27-2).

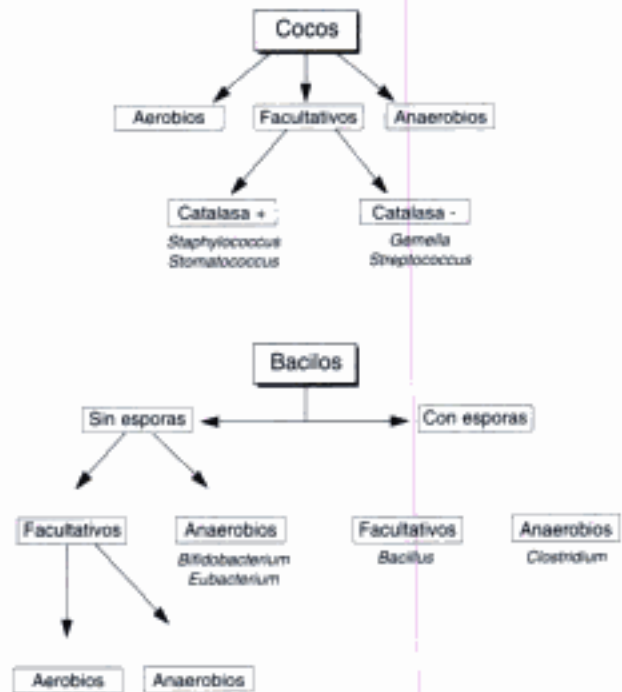
Asimismo, la cantidad, las asociaciones y la virulencia microbiana parece que desempeñan un importante papel en la aparición de las infecciones bucales al influir en su capacidad de invasión, adherencia, cohesión y agregación, producción de enzimas destructoras con lesión tisular directa o indirecta, interferencia con los mecanismos de defensa individuales, etc.

Intervienen, pues, numerosos agentes (cocos, bacilos y espiroquetas) aerobios, anaerobios o facultativos; son fundamentalmente estreptococos, estafilococos, peptococos, micrococos, *Neisseria*, *Veillonella*, *Actinomyces*, lactobacilos, *Clostridium*, treponemas, etc.

Son fundamentalmente los mismos de la microbiota bucal, presentes en la caries dentaria o en la enfermedad periodontal o bien procedentes de la mucosa faríngea, amígdalas, vías aerodigestivas superiores o de la superficie cutánea.

Todos ellos son habituales de la cavidad bucal, viven en estado saprofito y se convierten en patógenos cuando descienden las defensas orgánicas. En esta situación se asocian diferentes especies, que incluso pueden modificarse en el curso de la infección, y se produce la invasión celular. Tan importante como la disminución de las defensas es la existencia de asociaciones microbianas; gérmenes

**MICROBIOTA BUCAL GRAMPOSITIVA**



**MICROBIOTA BUCAL GRAMNEGATIVA**

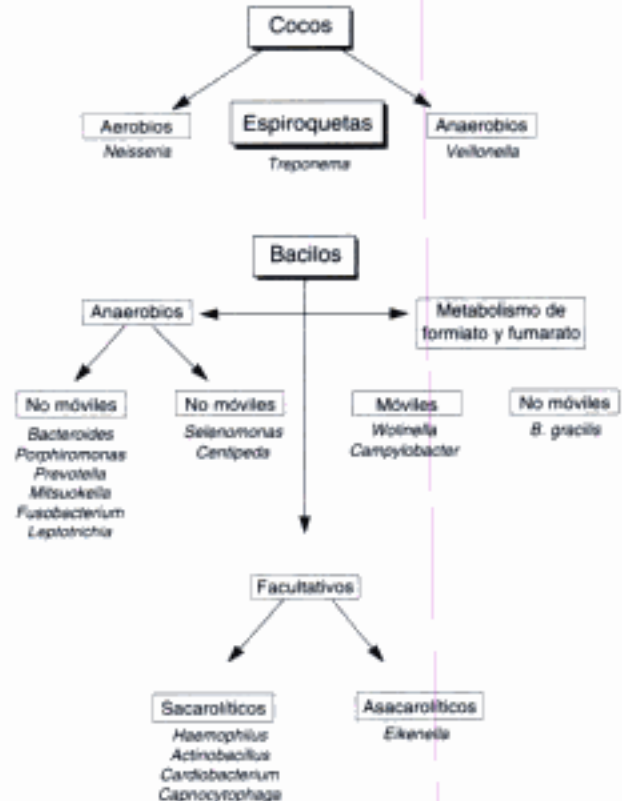


Fig. 27-9. Estructura de la comunidad microbiana bucal.

TABLA 27-1. Población microbiana bucal y su distribución topográfica

| POBLACIÓN            | MEJILLA | LENGLIA | SA. IVA | PLACA SUPRAGINGIVAL | SURCO GINGIVAL |
|----------------------|---------|---------|---------|---------------------|----------------|
| <i>S. mutans</i>     |         |         |         | +++                 |                |
| <i>S. sanguis</i>    | +       | +       | +       | +++                 | ++             |
| <i>S. mitior</i>     | ++++    | ++      | ++      | ++++                | +              |
| <i>S. salivarius</i> | ++      | +++     | +++     |                     |                |
| <i>Actinomyces</i>   |         | ++      | ++      | ++++                | ++++           |
| <i>Lactobacillus</i> |         |         | +       |                     | +              |
| <i>Weillanella</i>   | +       | ++      | ++      | +                   | ++             |
| <i>Bacteroides</i>   |         | +       |         | ++                  | ++             |
| <i>Fusobacterium</i> |         | +       |         | ++                  | ++             |
| <i>Treponema</i>     |         |         |         |                     | ++             |

TABLA 27-2. Relación entre procesos patológicos y agentes microbianos

| INFECCIÓN                         | MICROBIOLOGÍA   |
|-----------------------------------|---|
| Caries dentaria:                  |   |
| Corona                            | <i>S. mutans</i> y <i>S. salivarius</i> , <i>Lactobacillus</i>  |
| Raíz                              | <i>Actinomyces</i> , <i>Lactobacillus</i> , <i>S. mutans</i>  |
| Surco gingival sano               | <i>Streptococcus</i> y <i>Actinomyces</i>   |
| Acumulación de placa              | <i>A. viscosus</i> , <i>A. israelii</i>   |
| Gingivitis establecida            | <i>Fusobacterium</i> , <i>Weillanella</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>Treponema</i>   |
| Enfermedad periodontal del adulto | <i>B. gingivalis</i> , <i>P. melaninogenica</i> , <i>E. brachy</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>E. corrodens</i> , <i>W. recta</i> , <i>S. sputigena</i> , <i>P. micros</i> , <i>F. nucleatum</i> , <i>Treponema</i> |
| Periodontitis rápida/progresiva   | <i>B. gingivalis</i> , <i>B. forsythus</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>E. corrodens</i> , <i>W. recta</i> , <i>B. capillosus</i> , <i>A. actinomycetemcomitans</i>  |
| Periodontitis juvenil localizada  | <i>A. actinomycetemcomitans</i> , <i>Capnocytophaga</i> , <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>W. recta</i> , <i>E. corrodens</i>  |
| GUNA                              | <i>P. intermedia</i> , <i>Selenomonas</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Treponema</i>   |
| Absceso periapical                | <i>Peptostreptococcus</i> , <i>B. oralis</i> , <i>P. melaninogenica</i>   |
| Pericoronaritis                   | <i>P. intermedia</i> , <i>P. micros</i> , <i>Weillanella</i> , <i>F. nucleatum</i> , <i>S. mitis</i>  |
| Alveolitis                        | Bacilos fusiformes, <i>Treponema denticola</i> , <i>Streptococcus</i>   |
| Espacios aponeuróticos profundos  | <i>F. nucleatum</i> , <i>P. melaninogenica</i> , <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>Streptococcus</i>  |

que aisladamente son inocuos se vuelven patógenos al asociarse.

Los agentes aerobios —de mayor virulencia— inician el proceso infeccioso que en una segunda fase está producido por los anaerobios que predominan en las formas crónicas o supuradas. Los primeros consumen el oxígeno y crean un caldo de cultivo favorable a los anaerobios. Éstos pueden ser facultativos, aerotolerantes o estrictos. Este predominio puede llegar al 90%.

El organismo intenta frenar la extensión del proceso infeccioso, oponiendo una barrera celular y conectiva, mientras los macrófagos invaden el foco y eliminan los restos necróticos en un intento de reparación cicatricial. Sin embargo, la verdadera cicatrización sólo se consigue si se elimina el pus del

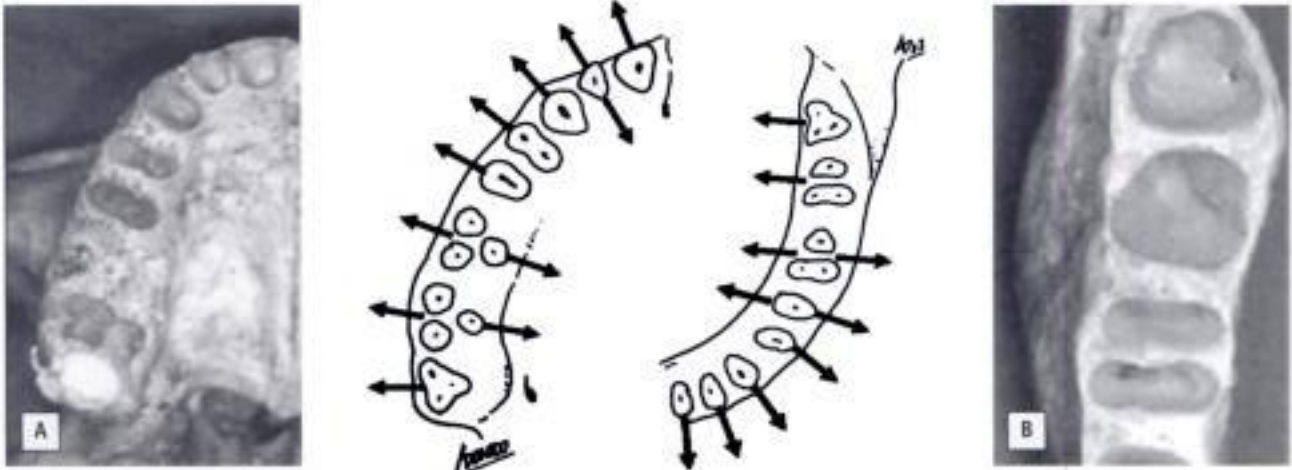
foco bien de manera espontánea, al abrirse al exterior, bien mediante la incisión, el desbridamiento y el drenaje. Si esto no ocurre, el proceso se puede enquistar o difundir a través de los espacios celulares, separando fascias y músculos, y afectando estructuras nobles diversas.

### Factores locales

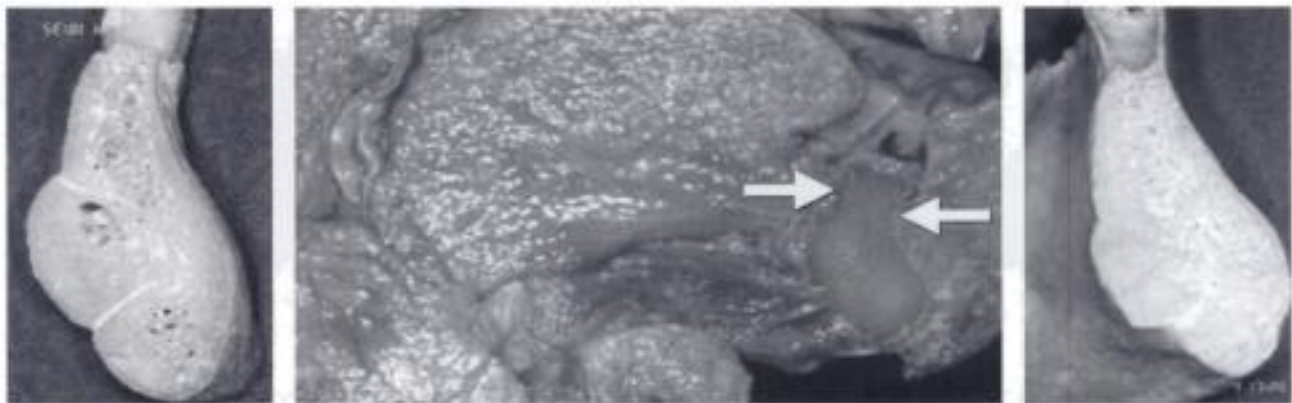
Son muy importantes y su estudio explica la localización y la diseminación de la infección.

Se pueden considerar los siguientes:

— Situación de los alvéolos, espesor cortical y del periostio.



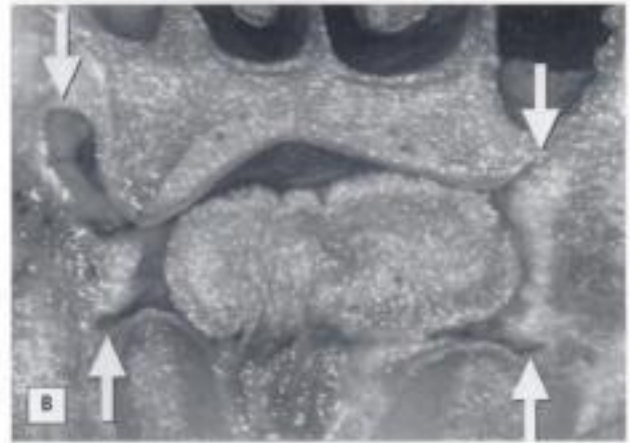
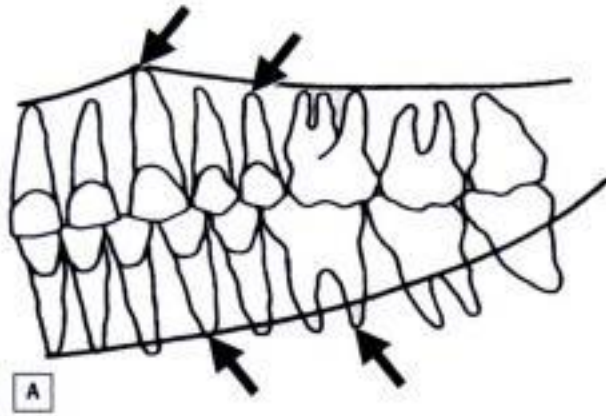
**Fig. 27-10.** Situación de los alvéolos en relación con las corticales externas e internas que explican la difusión del proceso infeccioso. A) Maxilar. B) Mandíbula.



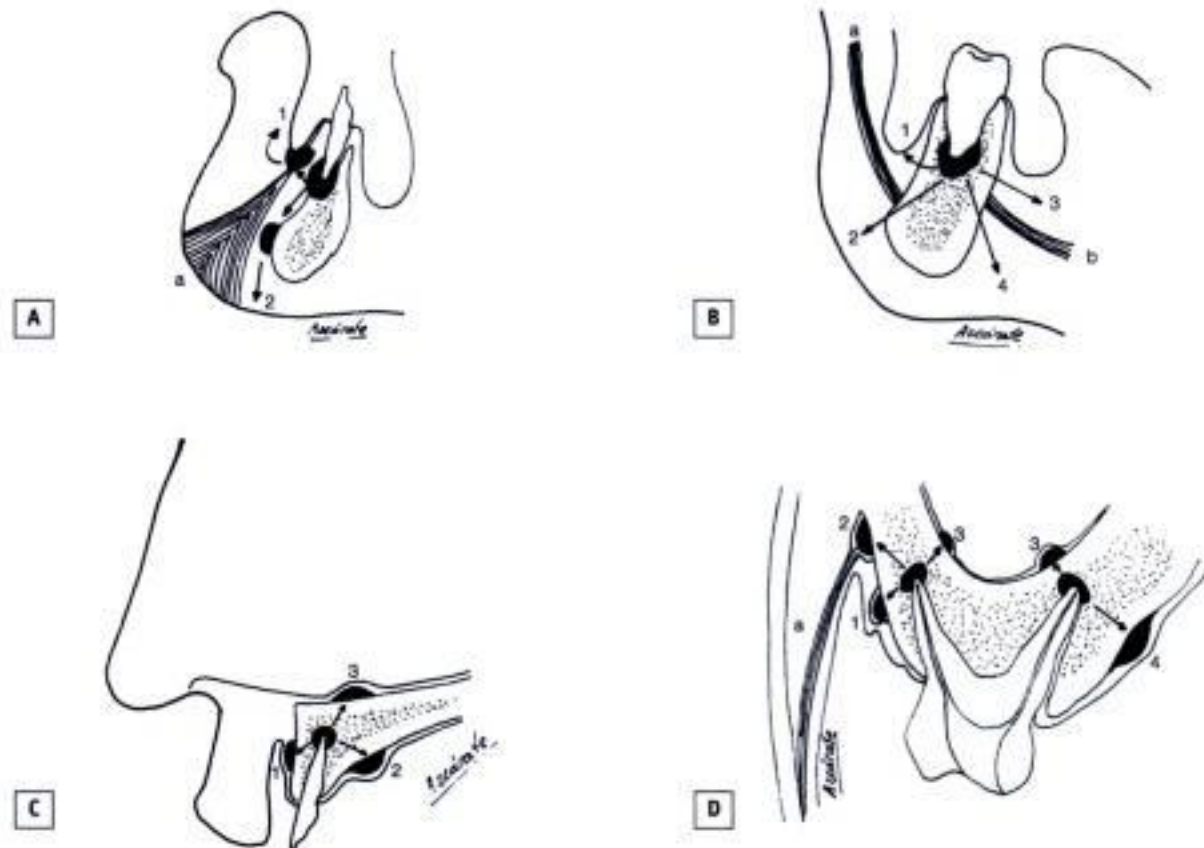
**Fig. 27-11.** Propagación de la infección desde los incisivos inferiores hacia el surco gingivolingual o hacia vestibulo.



**Fig. 27-12.** Propagación desde los molares hacia lingual, por encima o por debajo del milohioideo o hacia vestibulo, por encima o por debajo del buccinador.



**Fig. 27-15.** Relación entre la línea de adherencia de la fibromucosa gingival y los ápices dentarios correspondientes. Corte frontal donde se aprecian los fondos vestibulares superiores e inferiores.



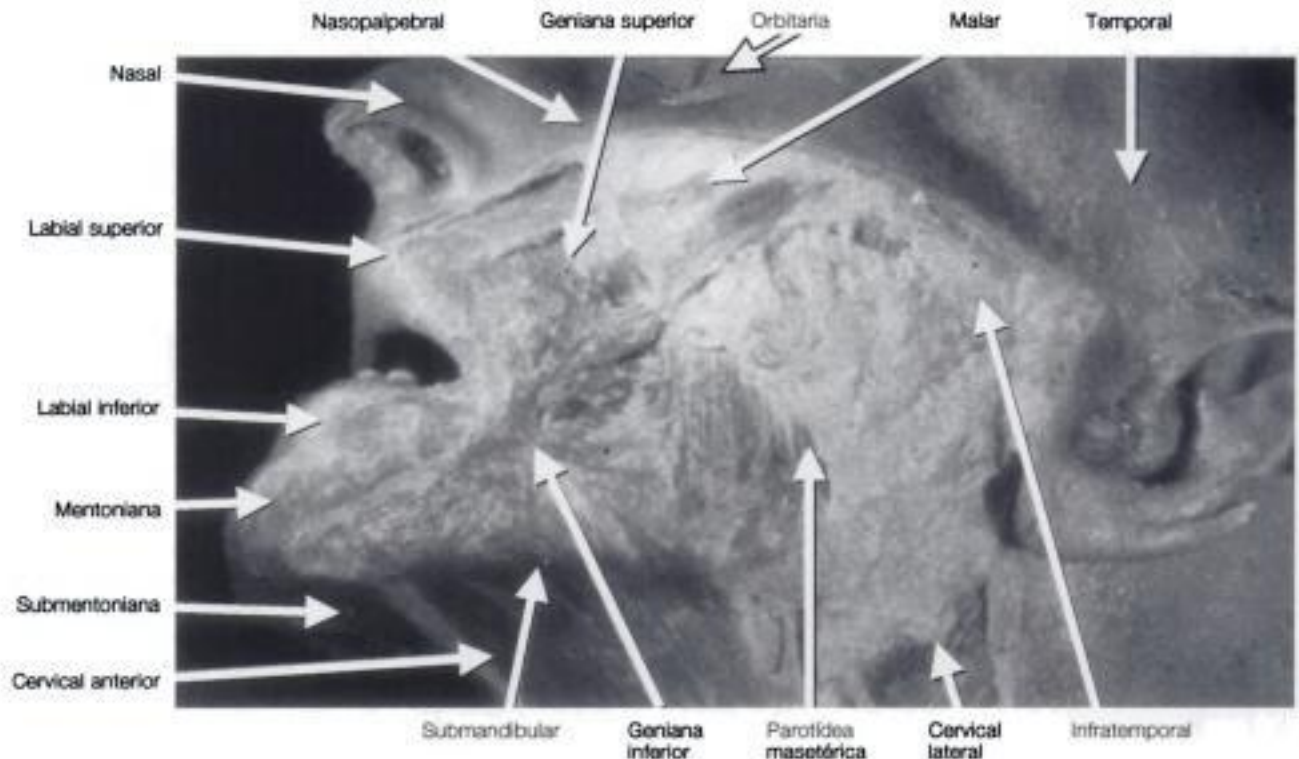
**Fig. 27-16.** Papel de las inserciones musculares en la distribución de las infecciones odontógenas.

A) Región labiomentoniana: a, músculo de la bolsa de la barba; 1, propagación vestibular; 2, propagación mentoniana.

B) Región geniana baja: a, músculo buccinador; 1, localización vestibular; 2, localización geniana baja.

Región sublingual: b, músculo milohioideo; 3, propagación sublingual; 4, propagación suprahioidea. C) Región incisivo-carina superior: 1, localización vestibular; 2, localización palatina; 3, suelo nasal.

D) Región geniana alta: a, músculo buccinador; 1, localización vestibular; 2, localización geniana alta; 3, localización sinusal; 4, localización palatina.



**Fig. 27-17.** Espacios celulares cervicofaciales.

de la relación entre esta fibromucosa y los ápices dentarios correspondientes, los procesos infecciosos ocuparán el fondo vestibular por encima de la inserción mucosa o discurrirán por debajo de ella (figura 27-15).

### Inserciones musculares

Los músculos que se insertan en las láminas óseas internas (lingual) o externas (vestibulares) crean espacios y delimitan regiones que explican la topografía de los diferentes abscesos o celulitis (figura 27-16).

A nivel inferior, en la lámina externa, hay que considerar de delante hacia atrás los músculos cuadrado del mentón, borla de la barba, triangular de los labios y buccinador. Hacia lingual, la inserción del músculo milohioideo. Estas inserciones explican la aparición de abscesos y celulitis mentonianos o submentonianos, genianos (cuadrilátero de menor resistencia de Chompret) y supra o infra-milohioideo según la relación del ápice dentario afectado y la inserción muscular.

A la altura del maxilar, las inserciones en la cortical externa corresponden a los músculos cutáneos, canino y buccinador. La localización y difu-

sión de las infecciones dentarias dependerán de estas inserciones. Así, se pueden dirigir hacia el subtabique, la fosa nasal, el surco nasopalpebral, el párpado inferior, el labio y la región geniana superior o inferior, descendiendo a lo largo del músculo buccinador.

En la región palatina no existe tejido celular ni inserciones musculares, por lo que sólo habrá abscesos subperiósticos, salvo en la vecindad del paladar blando, donde hay escaso tejido celular submucoso y los músculos del velo.

### Movimientos de la región

No cabe duda de que la movilidad de ciertas regiones u órganos puede considerarse un factor local que influye en la difusión de un proceso infeccioso. Así ocurriría a nivel labial o lingual; sin embargo, el organismo, como mecanismo de defensa, y ante el dolor originado por la inflamación opone una inmovilidad casi absoluta que impide esta extensión. La acción de la fuerza de la gravedad conduciría teóricamente una infección a regiones más declives. Asimismo, intervendría de modo favorable en el drenaje de abscesos de ciertas localizaciones.

## Espacios celulares y planos aponeuróticos

El tejido celular está repartido por todas las regiones de la cara y el cuello. Es un tejido conjuntivo laxo con fibras colágenas y elásticas, abundantes células, con predominio de las adiposas, y numerosos vasos sanguíneos y linfáticos. Tiene una función de relleno y deslizamiento entre las fascias y los músculos, en relación con los huesos, creando espacios o regiones virtuales de difícil delimitación anatómica (fig. 27-17). Actúa de vector de la infección y la conduce a distancia del punto original. Ello explica la aparición de un absceso a distancia, cervical, mediastínico o retroperitoneal, en relación con un proceso dentario.

Con respecto a los planos aponeuróticos de la cabeza y el cuello, crean ciertos espacios virtuales rellenos de tejido celular que no siempre se corresponden con los que aparecen en la clínica. Por ello, más que espacios anatómicos se consideran espacios quirúrgicos, que tienen un gran interés tanto para el diagnóstico como para las técnicas quirúrgicas de drenaje.

## Regiones anatómicas

En este apartado hay que tener en cuenta la existencia, los contenidos y los límites de las distintas regiones anatómicas bucocervicofaciales, superficiales y profundas. Sin su conocimiento es imposible relacionar la causa, a mayor o menor distancia, y por tanto, el diagnóstico de la entidad.

Así, se encuentran las regiones superficiales de la cara: labial, geniana, mentoniana, maseterina, temporal y parotídea; y las profundas: pterigomaxilar, cigomática o infratemporal y pterigomandibular; en la cavidad bucal: palatina, paraamigdalina, lingual y sublingual; cervicales: submandibular o suprahioidea, infrahioidea, perilaríngea, hiotiroepiglótica y carotídea.

Su estudio escapa del objetivo de este capítulo. Sin embargo, el conocimiento de estas regiones y de su importancia es absolutamente necesario (fig. 27-18).

Se hará, por ello, un breve resumen de las regiones que pueden verse afectadas por las infecciones odontógenas, y considerando sólo los aspectos anatómicos relacionados con estos procesos.

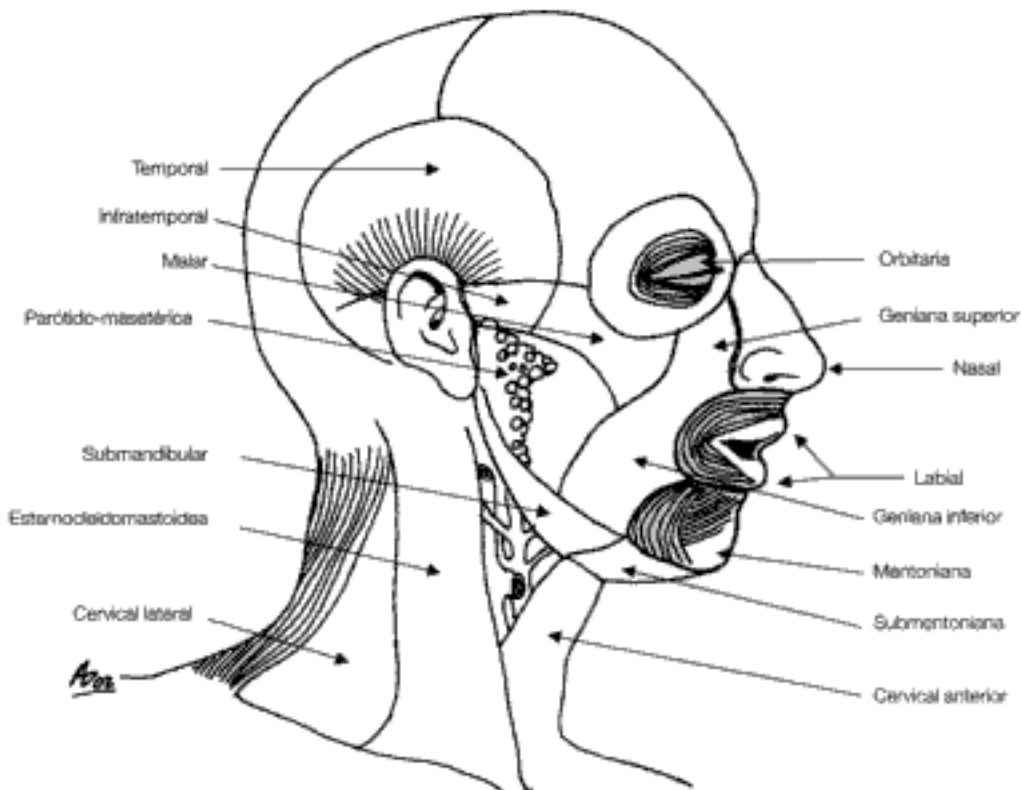


Fig. 27-18. Regiones anatómicas cervicofaciales.

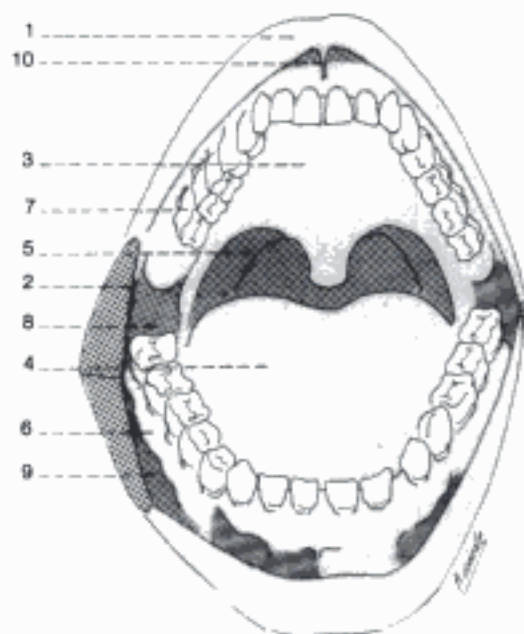


## REPASO ANATÓMICO DE LAS REGIONES Y ESPACIOS CELULARES BUCOCERVICOFACIALES

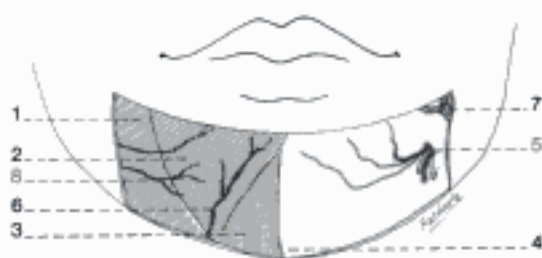
### Espacio vestibulobucal

Es un espacio virtual en reposo, en forma de hendidura vertical situada entre labios y mejillas por fuera y los procesos alveolares con sus dientes por dentro. Está revestido por una mucosa y por tejido conjuntivo laxo; esta mucosa, desde su pared externa, profundiza hasta formar el surco o fórnix, superior e inferior, y luego se refleja hacia dentro sobre el periostio de las corticales externas hasta confundirse con la encía adherente de la región periodontal (fig. 27-19). Debido a las inserciones musculares vecinas, el vestíbulo bucal posee una gran movilidad y puede favorecer la difusión de las infecciones.

En su parte anterior constituye las regiones labial superior y labiomentoniana, y en la posterior, las regiones genianas, alta y baja.



**Fig. 27-19.** Boca y vestibulo bucal. 1, labios; 2, mejillas; 3, bóveda palatina; 4, lengua; 5, istmo de las fauces; 6, vestibulo bucal; 7, arcada dentaria; 8, trigono retromolar; 9, surco vestibular; 10, frenillo labial.



**Fig. 27-20.** Región labiomentoniana. 1, músculo triangular de los labios; 2, músculo cuadrado del mentón; 3, músculo de la borla de la barba; 4, sínfisis mentoniana; 5, agujero mentoniano y paquete vasculonervioso; 6, arteria submentoniana; 7, arteria facial y coronaria inferior; 8, nervio facial.

### Región labiomentoniana

Es una región impar y media constituida por el labio inferior y la región mentoniana. Está en relación con el grupo incisivo-canino. El labio está formado por una capa cutánea, una subcutánea con glándulas sudoríparas y sebáceas, otra capa muscular con fibras longitudinales y transversales, y, por último, la capa mucosa con glándulas salivales accesorias; las venas coronarias discurren entre la capa subcutánea y la muscular; las arterias, entre ésta y la mucosa.

En la región mentoniana interesa destacar la existencia de tres músculos pares, que desde la superficie hacia la profundidad son: triangular de los labios, cuadrado del mentón y borla de la barba; a ellos habría que añadir algunos fascículos del cutáneo del cuello. Entre ellos y en el fondo del surco vestibular se encuentra tejido celular (fig. 27-20). Según que la infección se acumule por encima o por debajo de las inserciones, aparecerá en el surco vestibular o en la región mentoniana. Las arterias son las mentonianas y la submentoniana. Las venas desembocan en la facial y submentoniana. Los linfáticos medios van a los ganglios submentonianos y los laterales a los submandibulares. Los nervios corresponden al facial, mentoniano y a la rama transversa del plexo cervical superficial.

### Región labial superior

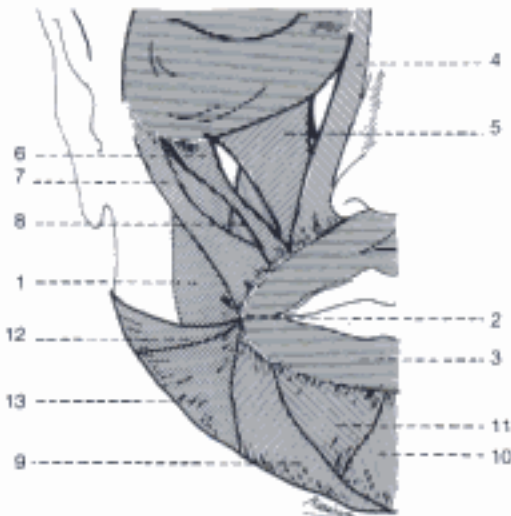
Corresponde al labio superior y está en relación con el grupo incisivo canino superior. Por detrás, a cada lado, se encuentra el músculo canino que pone en comunicación la infección con la región palpebral y el canto interno del ojo, entre las fibras del elevador del labio superior y entre éste y el elevador del ala nasal. Más hacia la línea media está el

músculo mirtiforme con la fosita del mismo nombre a la altura de los incisivos laterales. Éstos dirigen sus raíces hacia palatino y las infecciones se acumulan a este nivel o hacia el surco nasogeniano donde se encuentra el espacio celular canino. Los centrales se relacionan con el subtabique de las fosas nasales. El tejido celular es más pobre en la línea media que en las partes laterales (fig. 27-21).

Existen los mismos componentes descritos que a la altura del labio inferior. Hay que tener en cuenta la propagación de los procesos infecciosos a través de los vasos faciales en conexión con el seno cavernoso. Por ello, en tiempos pasados, antes de la introducción de los antibióticos, estos procesos eran mortales. La circulación linfática drena en los ganglios submandibulares.

### Espacio canino

Está delimitado por el músculo elevador del labio superior por delante, el músculo cigomático menor por detrás, y la fosa canina por dentro. Se encuentra entre las regiones nasal y geniana (espacio nasogeniano). Contiene la terminación del nervio infraorbitario, los vasos faciales y el músculo canino. Es asiento frecuente de flemones y abscesos procedentes del canino.

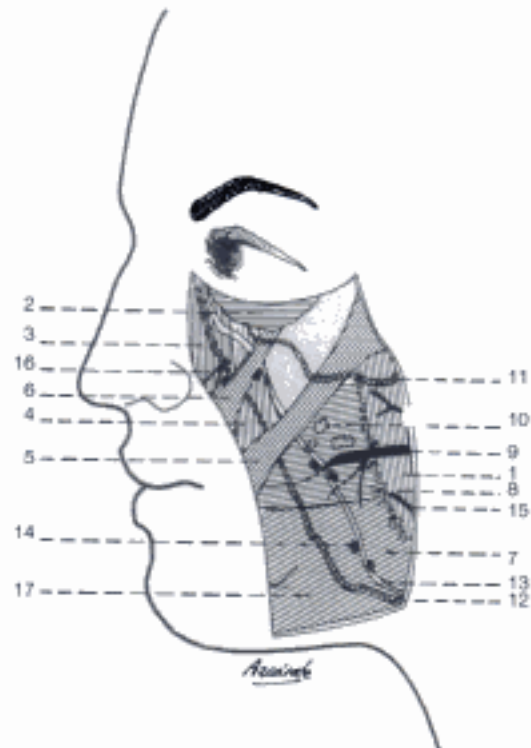


**Fig. 27-21.** Región labial superior, mentoniana y geniana. 1, músculo buccinador; 2, nódulo de Pernkopf; 3, músculo orbicular de los labios; 4, músculo elevador del ala de la nariz; 5, músculo elevador del labio superior; 6, músculo cigomático menor; 7, músculo cigomático mayor; 8, músculo canino; 9, músculo triangular de los labios; 10, músculo de la borla de la barba; 11, músculo cuadrado del mentón; 12, músculo risorio de Santorini; 13, músculo cutáneo del cuello.

### Región geniana

Tiene una forma cuadrilátera alargada, de diámetro mayor vertical; es par y limita por arriba con la región palpebral, por delante con las regiones nasal, labial y mentoniana, hacia atrás con la maseterina y hacia abajo con la submandibular (figura 27-22).

Forma la parte lateral de la cavidad bucal. Comprende un plano cutáneo, muy vascular y glandular; uno subcutáneo con abundante tejido celular graso y la bola adiposa de Bichat, desde donde va a comunicar con las regiones temporal y cigomática o infratemporal; un plano muscular con músculos cutáneos (orbicular de los párpados, elevador común del ala nasal y del labio, canino, cigomático mayor, risorio de Santorini y algunos fascículos del cutáneo del cuello), el músculo buccinador y el conducto de Stenon; otro mucoso, adherido íntimamente a la cara profunda del buccinador y que se



**Fig. 27-22.** Región geniana. 1, músculo masetero; 2, músculo orbicular de los párpados; 3, músculo elevador común del ala de la nariz y labio superior; 4, músculo canino; 5, músculo cigomático mayor; 6, músculo cigomático menor; 7, músculos risorio y cutáneo del cuello; 8, músculo buccinador; 9, conducto de Stenon; 10, glándulas molares; 11, arteria transversal de la cara; 12, arteria facial; 13, vena facial; 14, ganglios linfáticos genianos; 15, nervio facial; 16, nervio infraorbitario; 17, nervio mentoniano.

refleja arriba y abajo para revestir el proceso alveolar del maxilar y de la mandíbula.

En el plano subcutáneo se encuentran la mayoría de los vasos y nervios de la mejilla. Son fundamentalmente la arteria, la vena y el nervio faciales. Los linfáticos desembocan en los ganglios submandibulares. En algunas raras ocasiones existen ganglios linfáticos en la propia región geniana. Habría que tenerlo en cuenta debido a la posibilidad de adenoflemones a este nivel.

Está en relación con el área molar-premolar. Son muy importantes las inserciones del músculo buccinador, las cuales explican la localización y difusión de los procesos infecciosos originados en los molares.

### Región geniana superior

En la parte posterosuperior, el músculo se inserta a 1 cm del reborde alveolar, en la apófisis alveolar y en la tuberosidad del maxilar. Frente a los tres últimos molares, la mucosa se desprende del músculo y crea, con la cortical, un espacio vestibular de sección triangular relleno de tejido celular laxo. Por encima de las inserciones musculares, las raíces de los molares, cuando son largas, se relacionan con el tejido celular que tapiza la cara externa del buccinador y que se continúa con el existente a nivel de la mandíbula (fig. 27-23).

Si las raíces son cortas, el proceso infeccioso se acumula a nivel vestibular en el tejido celular allí existente.



**Fig. 27-23.** Región geniana superior. Corte frontal.  
1, bola adiposa de Bichat; 2, músculo cigomático menor;  
3, músculo cigomático mayor; 4, músculo risorio;  
5, músculo buccinador; 6, músculo triangular de los labios;  
7, músculo cutáneo del cuello.

Las raíces palatinas pueden propagar sus infecciones hacia palatino.

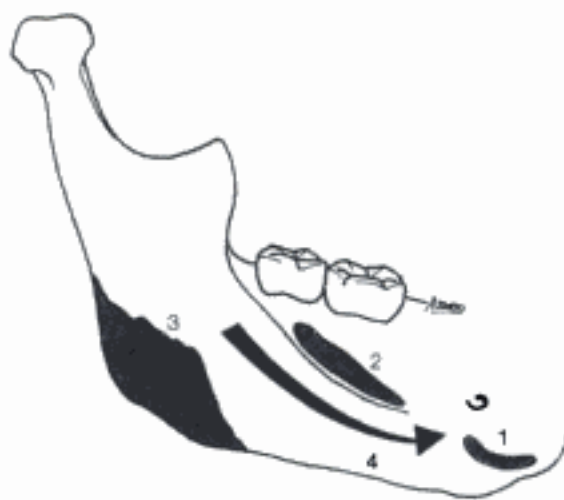
Los premolares localizan sus procesos infecciosos a nivel vestibular, ya que las inserciones de los músculos cigomáticos y elevador propio del labio superior están más altas que los ápices correspondientes. Si la raíz de un primer premolar es larga, puede extenderse hacia el espacio canino. Las raíces palatinas lo hacen en el paladar.

Todos estos dientes están en relación más o menos íntima con el seno maxilar, adonde pueden propagar la infección.

### Región geniana inferior

En la parte anteroinferior, el límite corresponde a la inserción del músculo triangular de los labios; a la altura de los premolares no hay inserciones musculares. Hacia atrás y a lo largo de la línea oblicua externa del cuerpo mandibular se insertan las fibras inferiores del buccinador. Para unos autores, entre este músculo, la mucosa y la cortical externa se encuentra un canal oblicuo hacia abajo y adelante relleno de tejido celular. Para otros, no existiría este canal con tejido celular. Hacia fuera y por debajo del buccinador se continúa con el tejido celular propiamente geniano o yugal.

Por detrás se encuentran las inserciones anteriores del masetero, las fibras posteriores del buccinador y las inferiores del temporal a la altura de la cresta temporobuccinatoria de Ginestet.



**Fig. 27-24.** Región geniana inferior. Cuadrilátero de menor resistencia de Chompret. 1, músculo triangular de los labios; 2, músculo buccinador; 3, músculo masetero; 4, borde inferior mandibular.

Se describe un espacio situado entre los músculos triangular de los labios por delante, buccinador hacia arriba, masetero hacia atrás, el borde de la mandíbula hacia abajo y la prolongación de la aponeurosis cervical superficial, hacia afuera. Este espacio se deja distender por los procesos inflamatorios y se denomina clásicamente cuadrilátero de menor resistencia de Chompret (fig. 27-24). Algunos autores lo denominan espacio paramandibular o del cuerpo de la mandíbula. En el límite posteroinferior se encuentra el paso para los vasos faciales.

En localización geniana baja, los premolares manifiestan sus infecciones en el vestibulo; los molares pueden hacerlo vestibularmente, por encima del buccinador, o por fuera de él, en localización geniana baja. La evolución puede realizarse hacia lingual, por encima o debajo del milohioideo.

### Región palatina

Forma la pared superior y posterior de la cavidad bucal. Por fuera limita con las arcadas dentarias y hacia atrás con la región amigdalina y el velo palatino (fig. 27-25).

Tiene un plano óseo en relación con las fosas nasales y los senos maxilares; un plano glandular y uno mucoso, con una fibromucosa muy espesa, resistente y fuertemente adherida al periostio. No existe tejido celular a este nivel, por lo que los procesos inflamatorios serán abscesos subperiósticos y no celulitis. Son producidos por las raíces de los incisivos laterales o las raíces palatinas de los premolares y molares. Hacia la parte posterior, en los límites laterales del velo palatino, existe tejido celular entre la úvula y los pilares.

Las arterias que tienen un interés quirúrgico en esta zona son las palatinas descendentes y la esfenopalatina. Las venas y los linfáticos drenan hacia los amigdalinos, la base de la lengua y la yugular interna. Los nervios corresponden a los palatinos anterior, medio, posterior y nasopalatino.

### Región sublingual

Es la parte anterior del suelo de la boca, tiene forma triangular con vértice anterior y está cubierta por la mucosa bucal y tapada por la lengua.

Limita por delante y por los dos lados con las arcadas dentarias y la cara interna del cuerpo mandibular; por detrás, con la parte posteroinferior de

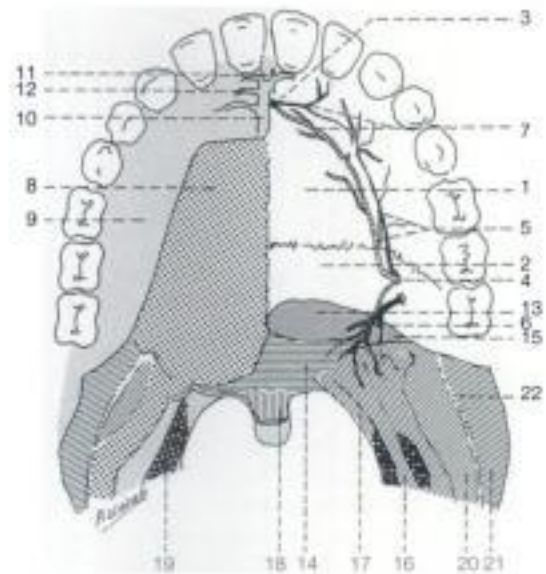


Fig. 27-25. Región palatina. Velo del paladar.

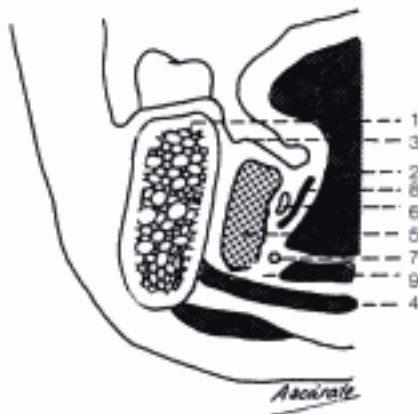
- 1, apófisis palatina maxilar; 2, lámina horizontal del palatino;
- 3, agujero palatino anterior; 4, agujero palatino posterior;
- 5, arteria palatina descendente y nervio palatino anterior;
- 6, arteria palatina ascendente y nervio palatino posterior;
- 7, arteria y nervio nasopalatinos; 8, glándulas salivales accesorias; 9, fibromucosa; 10, rafe fibroso medio; 11, papila palatina; 12, arrugas palatinas; 13, aponeurosis; 14, músculo periestafilino interno o elevador del velo; 15, músculo periestafilino externo o tensor del velo; 16, músculo palatogloso (pilar anterior); 17, músculo palatofaríngeo (pilar posterior); 18, ácigos de la úvula; 19, amígdala; 20, constrictor superior de la faringe; 21, músculo buccinador; 22, rafe pterigomandibular.

la lengua; por dentro, con los músculos geniogloso, genihioideo y hiogloso, y por debajo con el músculo milohioideo, que se inserta en la línea oblicua interna y la separa de la región suprahiodea. Comunica con esta región a través del hiato existente sobre el borde posterior del milohioideo y la cara externa del hiogloso (fig. 27-26).

Contiene la glándula sublingual, la prolongación de la glándula submandibular y el conducto de Wharton, vasos como la arteria sublingual y su vena, el nervio lingual y abundante tejido celular, muy laxo.

La inserción del músculo milohioideo sobre la línea oblicua interna corta las áreas de proyección de los alvéolos molares, llevando la infección bien hacia el compartimiento supramilohioideo o región sublingual, bien hacia el inframilohioideo o región suprahiodea. Los premolares comunican con el espacio sublingual.

El tejido celular, situado entre el cuerpo mandibular, la mucosa, el músculo milohioideo y los



**Fig. 27-26.** Región sublingual. 1, mandíbula; 2, músculo hiogloso; 3, mucosa bucal; 4, músculo milohioideo; 5, ganglio sublingual; 6, conducto de Wharton; 7, arteria sublingual; 8, nervio lingual; 9, tejido celular adiposo.

músculos geniogloso y genihioideo, comunica con el del lado opuesto por detrás de la sínfisis, hacia atrás con el espacio pterigomandibular y paraamigdalino, con la región suprahioidea a través del hiato antes mencionado, con los espacios celulares linguales, con los parafaríngeos y con los espacios perilaríngeos.

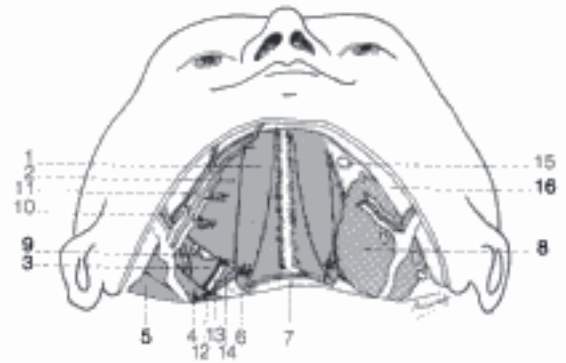
### Región suprahioidea

Es una región impar y media situada en la parte anterosuperior del cuello, por encima del hueso hioides. Limita hacia arriba con la región sublingual, separada por el músculo milohioideo; hacia atrás, con las regiones esternocleidomastoideas; hacia abajo, con la infrahioidea. El borde inferior de la mandíbula la separa de las regiones genianas y mentoniana.

Se divide en tres regiones; una media, entre los vientres anteriores de los digástricos, que contiene tejido celular y los ganglios linfáticos submentales (fig. 27-27); dos regiones laterales, que constituyen las celdas submandibulares y tienen gran interés quirúrgico.

La celda o región submandibular está formada por una pared superoexterna constituida por la cara interna del cuerpo mandibular, una pared inferoexterna formada por la aponeurosis superficial y otra superointerna integrada por los músculos hiogloso y milohioideo (fig. 27-28).

Esta celda comunica hacia arriba, a través del hiato, con la región sublingual. Contiene la glándula submandibular, numerosos ganglios linfáticos



**Fig. 27-27.** Región suprahioidea media, plano subaponeurótico.

1, vientre anterior del músculo digástrico; 2, músculo milohioideo; 3, músculo hiogloso; 4, músculo estilohioideo; 5, vientre posterior del músculo digástrico; 6, tendón intermedio y polea del músculo digástrico; 7, hueso hioides; 8, glándula submandibular; 9, prolongación anterior de la submandibular y conducto de Wharton; 10, arteria y vena faciales; 11, arteria submental; 12, nervio hipogloso mayor; 13, vena lingual; 14, trayecto de la arteria lingual (por dentro del músculo hiogloso); 15, ganglios linfáticos; 16, borde inferior mandibular.

e importantes vasos y nervios, como la arteria facial y lingual, con sus venas correspondientes, y los nervios lingual, milohioideo e hipogloso mayor. Existe abundante tejido celular que puede infectarse desde las raíces molares, cuando éstas sobrepasan la inserción del milohioideo.

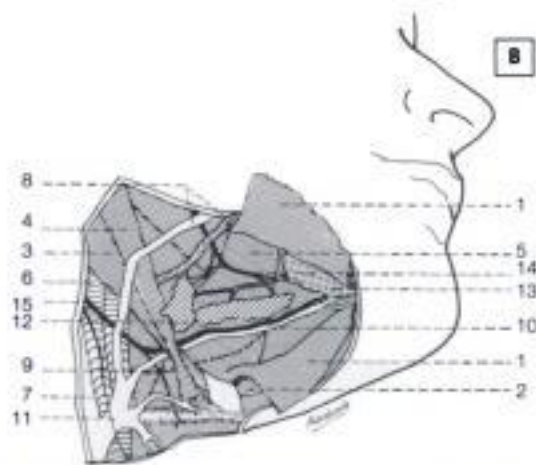
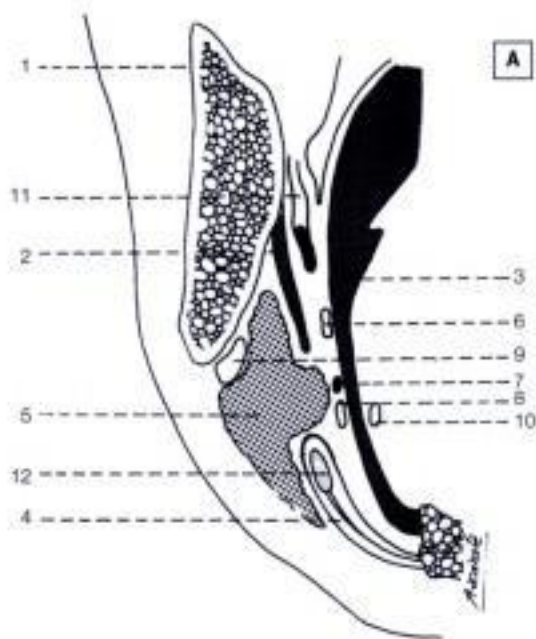
Este tejido celular se comunica, por los caminos ya indicados, con las regiones vecinas.

### Espacios celulares de la lengua

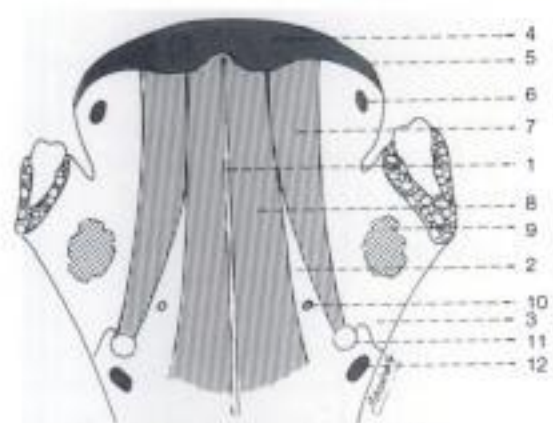
Desde el punto de vista de las infecciones interesa el recuerdo anatómico de los espacios celulares linguales y del esqueleto osteofibroso.

Entre los numerosos músculos intrínsecos y extrínsecos que componen la lengua existen unos espacios celulares estrechos que pueden ser asiento de abscesos y flemones propios o como difusión desde regiones limítrofes.

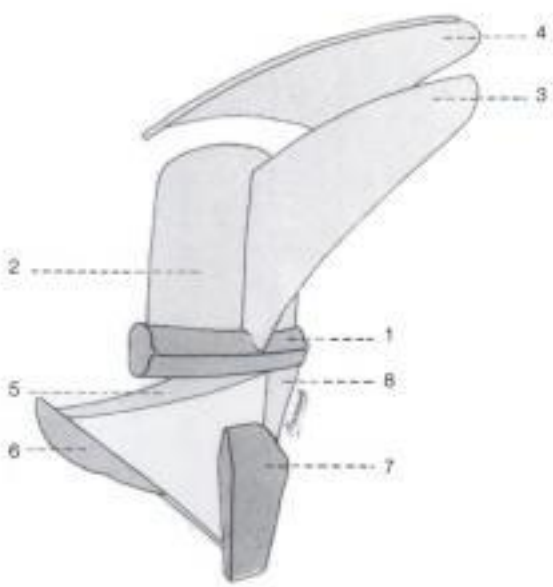
Se consideran: un espacio medio lingual entre ambos genioglósos que comunica hacia atrás con la celda hiotiroepiglótica; unos espacios laterales, llamados de Viela, situados entre el geniogloso por dentro y el hiogloso por fuera; por ellos camina la arteria lingual; por último, otros espacios más laterales, entre el hiogloso por dentro y los músculos palatogloso y estilogloso lateralmente (fig. 27-29). Se describe también un plano celular, infralingual, mediano, horizontal e impar que recorre el suelo bucal, entre los genioglósos y los genihioideos.



**Fig. 27-28.** Región o celda submandibular. A) Corte frontal: 1, mandíbula; 2, músculo milohioideo; 3, músculo hiogloso; 4, aponeurosis superficial; 5, glándula submandibular; 6, conducto de Wharton; 7, nervio hipogloso; 8, vena lingual; 9, ganglio linfático; 10, arteria lingual; 11, nervio lingual; 12, músculo digástrico. B) Contenido: 1, músculo milohioideo (seccionado y separado); 2, vientre anterior del músculo digástrico; 3, vientre posterior del músculo digástrico; 4, músculo estilohioideo; 5, músculo hiogloso; 6, carótida externa; 7, yugular interna; 8, arteria y vena faciales; 9, arteria lingual (trazado rayado); 10, vena lingual; 11, tronco tirolinguofacial; 12, glándula submandibular; 13, glándula sublingual; 14, nervio lingual y ganglio submandibular; 15, nervio hipogloso mayor y rama descendente.



**Fig. 27-29.** Espacios celulares de la lengua. 1, espacio medio lingual; 2, espacios laterales de Viela; 3, espacios externos (por fuera del hiogloso); 4, músculo lingual superior; 5, fascia lingual; 6, músculo estilogloso; 7, músculo hiogloso; 8, músculo geniogloso; 9, glándula submandibular; 10, arteria lingual; 11, hueso hioides; 12, músculo digástrico.



**Fig. 27-30.** Esqueleto osteofibroso. 1, hueso hioides; 2, membrana hioglosa; 3, septo o tabique central; 4, fascia lingual superior; 5, membrana hioepiglótica; 6, epiglotis; 7, cartilago tiroideos; 8, membrana tirohioidea.

El esqueleto osteofibroso está constituido por el hueso hioides, la membrana hioglosa, el tabique central y la fascia lingual superior (fig. 27-30). La membrana hioglosa, al no ser estanca, permite la difusión de los procesos infecciosos a la celda hiotiroepiglótica.

Los vasos de la lengua son fundamentalmente la arteria y la vena linguales y las ramas que de ellos parten, así como la arteria palatina ascendente y la faríngea. Los vasos linfáticos van a los ganglios cervicales profundos directamente o a través de los subman-

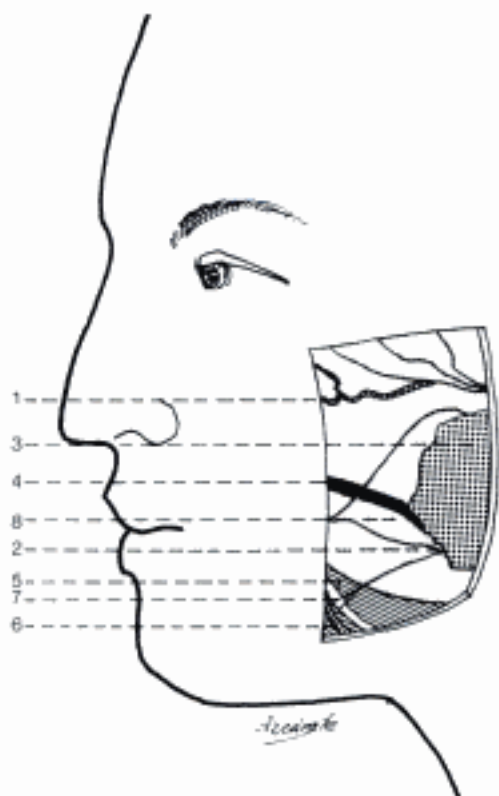
dibulares y submentales. Los linfáticos de la parte central drenan bilateralmente en ambas cadenas yugulares.

Los nervios corresponden al hipogloso, lingual, glossofaríngeo, laríngeo externo y cuerda del tímpano.

## Región maseterina

Situada en la parte lateral y posterior de la cara, se corresponde con el músculo masetero y la rama mandibular. Limita hacia delante con la región geniana, hacia arriba con la temporal, hacia abajo con la suprahioides y hacia atrás con la parótidea.

Contiene el músculo masetero, tejido celular, la prolongación anterior de la parótida, el conducto de Stenon, la arteria transversal de la cara y el nervio facial; en la parte anteroinferior discurren los vasos faciales. Una fuerte aponeurosis envuelve el músculo en su celda; por la parte superior, el tejido celular comunica con la región cigomática o pterigomandibular a través de la escotadura sig-



**Fig. 27-31.** Región maseterina. Plano subcutáneo: 1, arteria transversal de la cara; 2, nervio facial; 3, prolongación de la parótida; 4, conducto de Stenon; 5, músculo cutáneo del cuello; 6, arteria facial; 7, vena facial; 8, aponeurosis maseterina.

moidea; por este paso discurren los vasos y nervios maseterinos (fig. 27-31). Los linfáticos desembocan en los ganglios submandibulares.

Entre los fascículos inferiores del músculo existe un espacio submaseterino relleno de tejido celular. Los abscesos a este nivel pueden proceder directamente de un tercer molar inferior.

## Región temporal

Situada en la parte lateral del cráneo, está ocupada por el músculo temporal.

En esta región existen dos espacios temporales de sumo interés en la progresión de un proceso infeccioso. El espacio superficial está situado entre la aponeurosis temporal por fuera y el músculo por dentro. El espacio profundo discurre entre el músculo temporal y los huesos temporal y esfenoides. El tejido celular se comunica entre ellos y con el espacio infratemporal o región cigomática.

La infección llega a través del canal temporocigomático (fig. 27-32) desde las regiones limítrofes o



**Fig. 27-32.** Región temporal. 1, músculo temporal; 2, aponeurosis temporal; 3, espacio temporal profundo; 4, espacio temporal superficial; 5, arco cigomático; 6, mandíbula; 7, músculo masetero; 8, músculo pterigoideo interno; 9, músculo pterigoideo externo; 10, espacio pterigomandibular.

directamente desde las fibras inferiores del músculo que se insertan en el triángulo retromolar. Contiene los vasos y nervios temporales.

### Espacio pterigomandibular

Es un espacio profundo situado entre la cara interna de la rama de la mandíbula por fuera y el músculo pterigoideo interno por dentro (fig. 27-32). Comunica hacia arriba con el espacio temporal profundo, llegando hasta el ala mayor del esfenoides (región infratemporal) y con el espacio submaseterino a través de la escotadura sigmoidea.

Contiene la aponeurosis interpterigoidea, tejido celular, nervios dentario inferior, lingual y milohioideo y la arteria maxilar interna.

Este espacio es atravesado por la aguja cuando se realiza la anestesia troncular del dentario inferior a la altura de la espina de Spix y la del nervio lingual.

### Región cigomática o infratemporal

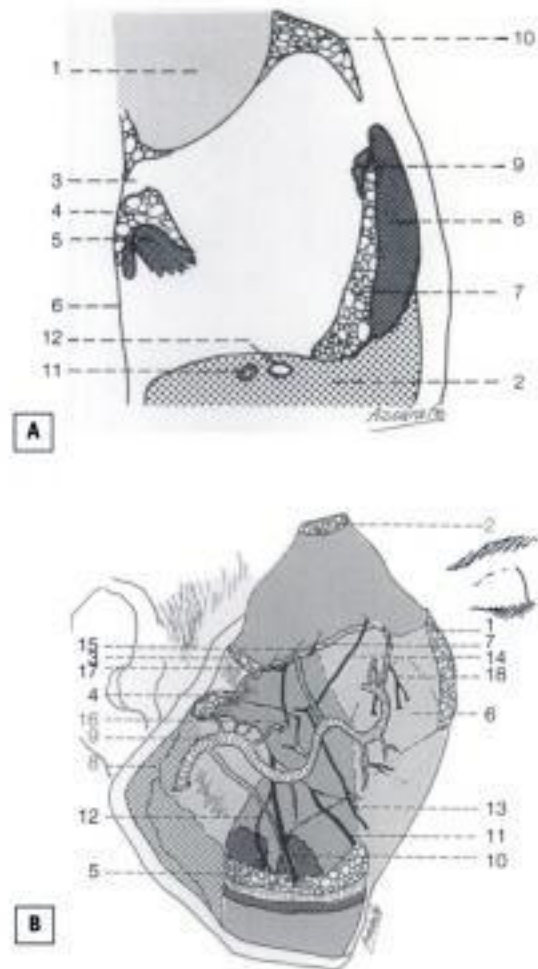
Limita hacia arriba con la región temporal y la base del cráneo, constituyendo el espacio infratemporal; hacia delante con el maxilar; hacia atrás con la parótida; hacia abajo se corresponde con el espacio pterigomandibular, entre el pterigoideo interno y la rama de la mandíbula; hacia fuera, con dicha rama mandibular; hacia dentro, con la apófisis pterigoides y la faringe (fig. 27-33).

Contiene los músculos pterigoideos, el nervio mandibular y el ganglio ótico de Arnold, la arteria maxilar interna y sus ramas colaterales, los plexos venosos alveolar y pterigoideo, los vasos linfáticos que drenan en los ganglios carotídeos y, por último, tejido celular graso que comunica con las regiones vecinas. Por mediación de la bola adiposa de Bichat lo hace con la región geniana.

### Región pterigomaxilar

Es una región profunda, por dentro de la cigomática, por lo que se llama también trasfondo de la fosa cigomática.

Limita hacia delante con la órbita, por la hendidura esfenomaxilar, y con el seno maxilar; hacia atrás, con la fosa pterigoidea; hacia abajo, con la región palatina por el conducto palatino; hacia arriba

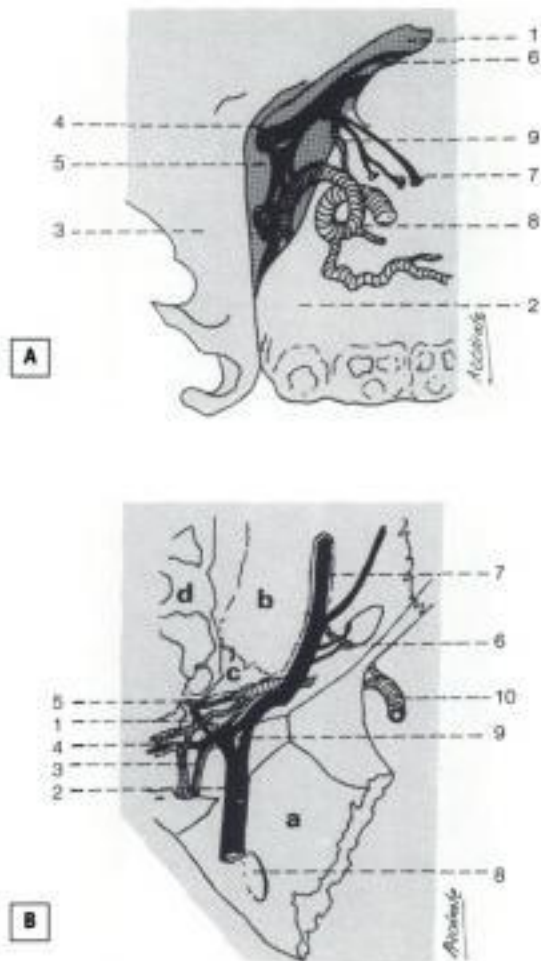


**Fig. 27-33. Región cigomática.** A) Corte horizontal; 1, tuberosidad maxilar; 2, parótida; 3, fosa pterigomaxilar; 4, apófisis pterigoides; 5, fosa pterigoidea (músculos pterigoideo interno y periastafilino externo); 6, pared lateral de la faringe; 7, rama de la mandíbula; 8, músculo masetero; 9, músculo temporal; 10, hueso malar; 11, carótida externa; 12, yugular externa. B) Cara externa: están resecaadas la rama de la mandíbula y el arco cigomático: 1, hueso malar; 2, apófisis coronoides y músculo temporal; 3, apófisis cigomática; 4, cóndilo y músculos pterigoideo interno y masetero; 6, tuberosidad del maxilar y músculo buccinador; 7, cresta esfenotemporal; 8, parótida; 9, arteria maxilar interna y sus ramas; 10, nervio dentario inferior; 11, nervio lingual; 12, nervio milohioideo; 13, nervio bucal; 14, nervio temporal profundo anterior; 15, nervio profundo medio; 16, nervio maseterino; 17, nervio temporal profundo posterior; 18, nervio dentario posterior.

y atrás, con la base del cráneo por los agujeros redondo mayor, vidiano y pterigopalatino; hacia dentro con las fosas nasales por el agujero esfenopalatino y hacia fuera comunica libremente con la fosa cigomática (fig. 27-34).

Contiene el nervio maxilar y el ganglio esfenopalatino de Meckel, los nervios dentarios posteriores,

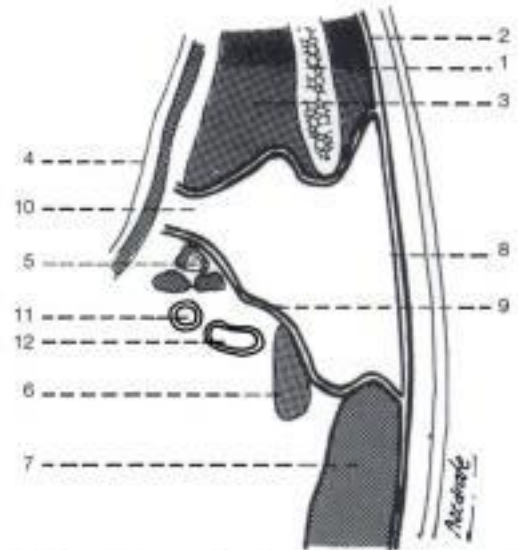




**Fig. 27-34.** Región pterigomaxilar. A) Vista externa: 1, hendidura esfenomaxilar; 2, tuberosidad; 3, apófisis pterigoides; 4, nervio maxilar; 5, ganglio esfenopalatino; 6, ramo orbitario; 7, nervio dentario posterior; 8, arteria maxilar interna; 9, arteria infraorbitaria. B) Vista superior: a) esfenoides; b, maxilar; c, hueso palatino; d, hueso etmoides; 1, fosa pterigomaxilar; 2, canal redondo mayor con nervio maxilar; 3, canal vidiano con nervio y arterias vidianas; 4, canal pterigopalatino con nervio y arteria; 5, agujero esfenopalatino con sus vasos y nervio; 6, hendidura esfenomaxilar y arteria infraorbitaria; 7, canal y nervio infraorbitario; 8, agujero oval; 9, ganglio esfenopalatino; 10, arteria maxilar interna.

la arteria maxilar interna y sus ramas terminales, un plexo venoso abundante y tejido celulograso que envuelve todas las estructuras y comunica con las regiones adyacentes.

Debido a los conductos que atraviesan la base del cráneo y las venas correspondientes, existe el gran peligro de las tromboflebitis de los senos craneales. Es una encrucijada profunda y muy peligrosa.



**Fig. 27-35.** Celda parotídea. Corte horizontal. 1, mandíbula; 2, músculo masetero; 3, músculo pterigoideo interno; 4, faringe; 5, apófisis estiloides y ramillete de Riolo; 6, músculo digástrico; 7, músculo esternocleidomastoideo; 8, aponeurosis parotídea superficial; 9, aponeurosis parotídea profunda; 10, hiato de comunicación faríngea; 11, carótida interna; 12, yugular interna.

## Región parotídea

Situada profundamente, limita hacia arriba con el conducto auditivo externo, parte del arco cigomático y la articulación temporomandibular; hacia atrás lo hace con los músculos esternocleidomastoideo y digástrico; hacia delante limita con los músculos masetero y pterigoideo interno que encinchan la rama de la mandíbula; hacia abajo se relaciona con la región submandibular, separada por el tabique submandibuloparotídeo; hacia dentro comunica con el espacio parafaríngeo a través de un canal profundo cuyos límites anteriores son el espacio laterofaríngeo y los posteriores, la apófisis estiloides y los músculos del ramillete de Riolo (fig. 27-35), y hacia fuera contacta con los tejidos blandos de la piel y aponeurosis superficial.

Toda la región está recubierta por una aponeurosis profunda que, rodeando los músculos de la región y uniéndose a los huesos correspondientes, conforma una auténtica celda osteoaponeurótica que se abre en profundidad a través del hiato que comunica con la pared lateral de la faringe.

Contiene la glándula parótida, vasos tan importantes como la carótida externa y la yugular externa, el nervio facial y ganglios linfáticos abundantes extra e intraparotídeos.

tre la que suele asomar la cúspide del tercer molar que intenta erupcionar (v. fig. 21-9).

Esta mucosa enrojecida, hiperplásica, despegada del molar adyacente, ofrece una ligera secreción espontánea o a la presión, o bien una franca supuración en las formas purulentas. El paciente señala que no puede cerrar la boca porque se «muerde su propia encía». El dolor es fiel acompañante del proceso eruptivo. Aparece de manera espontánea o al tacto y se intensifica en los intentos de masticación.

Se localiza preferentemente en el espacio retro-molar, pero casi siempre presenta irradiaciones en todas las direcciones: hacia la rama o cuerpo mandibular, el cuello, el oído, las amígdalas, etc.

La adenopatía submandibular es constante y se debe explorar siempre. Por lo general, el paciente suele comunicar su existencia.

Existe dificultad en la masticación y deglución, y si el proceso evoluciona y se complica con estomatitis extensas, abscesos, celulitis u osteítis, se presenta un trismo con manifiesta imposibilidad de abrir la boca.

Estos episodios —en sus diferentes grados— se repiten periódicamente, con intervalos inferiores a un año, aunque a veces son más frecuentes.

El diagnóstico está determinado por la historia clínica, la exploración, los síntomas tan evidentes mencionados y la constatación, con una radiografía intrabucal o panorámica, del tercer molar en erupción.

## ADENITIS. ADENOFLEMÓN

A nivel maxilofacial, las adenopatías tienen múltiples etiologías. Su interés se debe a que son asiento secundario de procesos inflamatorios o neoplásicos situados a mayor o menor distancia, sin olvidar la afección ganglionar en procesos sistémicos o como primera localización de un proceso linfático.

Por tanto, se pueden encontrar adenopatías agudas inespecíficas o específicas, crónicas inflamatorias, linforreticulares o metastásicas.

Ante una adenopatía, situada generalmente a nivel submandibular y cervical, se han de descartar los procesos sistémicos, la existencia de un linfoma hodgkiniano o no hodgkiniano, un carcinoma bucal, maxilofacial o de las vías aerodigestivas superiores, un proceso agudo específico (rubéola, mononucleosis infecciosa, linforreticulosis benigna, etc.) o crónico (toxoplasmosis, tuberculosis, sífilis, sarcoidosis, etc.).

Sin embargo, las adenitis que interesan son las de aparición aguda, derivadas de un proceso infla-

matorio y expresión de la gran linfocitosis de la mucosa bucal.

Y es precisamente —entre las causas dentarias— la pericoronaritis de un tercer molar inferior la que se acompaña prácticamente siempre de una adenitis submandibular.

Los procesos dentarios y óseos (periodontitis y osteítis) no producen adenopatías, salvo cuando han implicado la mucosa o el tejido celular vecino.

Esta adenitis inespecífica, submandibular, congestiva, se manifiesta por un aumento de volumen más o menos pronunciado a la inspección, un dolor espontáneo y a la palpación, movilidad e individualidad de los planos adyacentes.

Si por falta de tratamiento médico del proceso original, por causas locales o generales, la adenitis pasa a ser supurada, los síntomas se acentúan, el aumento de volumen es más notorio, con pérdida del contorno y de la movilidad, y hay fluctuación más o menos evidente y presencia de signos generales (hipertermia, taquicardia, astenia, etc.).

Rara vez esta adenitis supurada evoluciona hacia el tejido celular periganglionar, generando un adenoflemón subángulo mandibular. Aparece entonces una tumefacción intensa, dura, con piel infiltrada, enrojecida y con acusada fluctuación (huella del dedo conservada); muy dolorosa, con trismo y tortícolis (v. fig. 21-13).

El diagnóstico diferencial se plantea con las celulitis y periostitis. El adenoflemón submandibular, en principio, está aislado de los planos profundos y presenta un surco que lo separa del borde mandibular inferior. Posteriormente, estos límites desaparecen y el diagnóstico es más difícil.

El adenoflemón laterofaríngeo evoluciona hacia los pilares faríngeos rechazándolos hacia la línea media y creando unas vías de fusión en los espacios laterofaríngeos de acusada gravedad.

En todos los casos, los síntomas generales son notorios.

## CELULITIS (flemón y absceso)

Ya se señaló que, en su evolución, la periodontitis atraviesa la barrera ósea y llega al tejido celular yuxtapuesto produciendo su inflamación (osteoflemón). Los abscesos dentarios u osteoflemones se diferenciaban clásicamente de las celulitis en que en éstas los síntomas eran desproporcionados a la causa, la extensión podía ser a gran distancia a través de los espacios celulares faciales y cervicales, y los trastornos generales eran a veces los signos más alarmantes.



Fig. 28-1. Forma aguda circunscrita serosa en la región canina.

De todos modos, no existen criterios uniformes para describir ambos cuadros y los diferentes autores mezclan en sus publicaciones indistintamente los términos de «absceso», «flemón» y «celulitis». Unos presentan estos cuadros de acuerdo con el espacio celular afectado, con formas topográficas superficiales o profundas, y otros lo hacen según la evolución en el tiempo y la extensión del proceso. Sus formas son, por tanto, múltiples y crean serios problemas diagnósticos, pronósticos y terapéuticos.

Para su estudio, se seguirá básicamente, con ciertas modificaciones, la descripción que hace Calatrava en sus lecciones de patología quirúrgica oral y maxilofacial.

### Forma aguda circunscrita serosa (flemón)

La clínica se caracteriza por la aparición de una tumefacción más o menos intensa, con molestias indeterminadas en el lugar donde se inició la celulitis. Puede existir dolor o no en el diente de donde partió el proceso infeccioso. La tumefacción rellena los surcos bucales o faciales y aplanan los contornos anatómicos (fig. 28-1).

En la exploración bucal se puede apreciar el cambio de coloración del diente a causa de la gangrena pulpar. Al mismo tiempo, el paciente puede acusar dolor en dicho diente.

Es característico en este estadio de celulitis serosa que la tumefacción aumente con el decúbito.

La evolución es buena con un correcto tratamiento etiológico. En otros casos puede pasar a una forma supurada.

La localización de la tumefacción depende del diente causante, estando por lo general en su vecindad, pero es preciso saber que el proceso infeccioso puede discurrir por planos anatómicos y manifestarse clínicamente lejos del punto de origen. Es el caso frecuente de las celulitis genianas situadas a la altura del canino y el primer premolar inferior, cuyo origen está en el molar del juicio, o la celulitis geniana baja, originada por un diente del maxilar.

Es particularmente importante la celulitis mentoniana, que el médico no estomatólogo relaciona con mucha frecuencia más fácilmente con un proceso cutáneo que con su origen dentario.

Habitualmente se manifiesta como un edema de labio, mejilla, borde mandibular o suelo de boca (figuras 28-2 y 28-3).



Fig. 28-2. A) Forma serosa geniana originada en molar superior. B) Tumefacción vestibular y facial.

algunos casos, astenia, fetidez de aliento y sobre todo alteraciones del hemograma con leucocitosis con desviación a la izquierda y aumento de la velocidad de sedimentación. Son los síntomas típicos de todo proceso infeccioso supurado.

El diagnóstico se establece fundamentalmente según las manifestaciones y la historia clínica donde se investigarán datos como el color del diente, caries antiguas o fracturas dentarias. Las exploraciones bucal y radiográfica completarán el diagnóstico.

Esta descripción de las celulitis supuradas que aparece en la literatura europea se superpone a la que los autores anglosajones utilizan al describir los abscesos de los diferentes espacios celulares cervicofaciales.

Es obligado insistir, para conseguir un diagnóstico correcto del diente causante, en la necesidad de considerar las relaciones que tienen las inserciones musculares y los espacios celulares faciales y cervicales.

Desde el punto de vista diagnóstico, es muy importante el conocimiento de las distintas formas topográficas basadas en los hechos anatómicos expuestos en el capítulo anterior.

Así pues, a la altura de la mandíbula se producen celulitis externas o internas. Entre las externas destacan las mentonianas, debidas a procesos infecciosos dependientes del grupo incisivo. Cuando la supuración se acumula por encima de las inserciones musculares, aparece el surco vestibular ocupado;

por el contrario, si aquella desciende por debajo de los músculos, se manifiesta clínicamente como un mentón alargado (fig. 28-4).

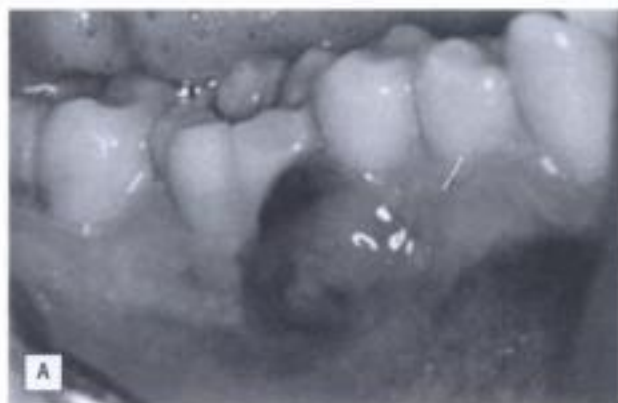
Las formas genianas inferiores tendrán también una clínica diferente según las inserciones del músculo buccinador. Si la colección está por encima, la mucosa del surco vestibular se encontrará abultada en forma de huso y se palpará la fluctuación a este nivel; si se encuentra por debajo del buccinador, la colección será subcutánea cerca del borde inferior de la mandíbula, pero sin traspasarlo; la piel se abrillanta y la fluctuación es manifiesta a este nivel (fig. 28-5).

Es típica la localización geniana en la evolución de un tercer molar inferior; la supuración se desliza hacia delante a través del ya mencionado cuadrilátero de menor resistencia de Chompret, manifestándose clínicamente a un nivel más anterior. Es el conocido por los franceses como absceso migratorio de Chompret y L'Hirondell. El diagnóstico se establece mediante la exploración bucal con la constatación de un tercer molar enclavado y la palpación a la altura de la colección que produce la salida de pus en torno al cordal (figs. 28-6 y 28-7).

Entre las celulitis internas, hay que mencionar las de evolución supramilohioidea, generalmente originadas por un primer molar o premolares, con elevación del suelo de la boca y de la lengua, de localización unilateral o, incluso, bilateral; son graves, porque pueden discurrir a la región inferior o a los espacios linguales. Las inframilohioi-



Fig. 28-5. A) Forma supurada vestibular inferior. B) Forma geniana baja supurada.



**Fig. 28-6.** Absceso migratorio en zona premolar inferior (A) procedente de la evolución patológica del tercer molar (B).



**Fig. 28-7.** Cuadrilátero de menor resistencia de Champret y dirección del absceso migratorio.

deas, producidas por el segundo o tercer molares, originan una tumoración a nivel submandibular, desde el borde inferior de la mandíbula hasta el hueso hioides. El trismo es intenso; el surco gingivoyugal se encuentra libre; el suelo de la boca puede estar indemne o afectarse secundariamente. La supuración puede propagarse hacia los espacios cervicales, pterigomandibular o parafaríngeos (fig. 28-8).

En el maxilar, son siempre celulitis externas; a la altura del paladar no existe tejido celular, por lo que no existen celulitis sino abscesos propagados desde la localización primaria en las raíces palatinas.

Se distinguen las originadas en el grupo incisivo-canino, cuya supuración se colecciona en el vestíbulo, exteriorizándose hacia la boca, o bien se extiende por encima de los músculos faciales. Es típica la localización de una celulitis del canino palpebral ocupando el espacio canino o nasopalpebral

(fig. 28-9). Las celulitis supuradas de los incisivos pueden manifestarse en el suelo nasal, por debajo del subtabique o por detrás del ala nasal.

Los premolares y molares superiores difunden la supuración por debajo del músculo buccinador, en el surco vestibular superior, o por encima del músculo, migrando entonces el pus hacia abajo y manifestándose en localización geniana baja, lo que complica el diagnóstico (fig. 28-10).

Cuando el diente causante es un tercer molar, habrá que tener en cuenta los hechos anatómicos —junto con el cortejo sintomático local y general— para el diagnóstico de una celulitis geniana, maseeterina, pterigomandibular, pterigomaxilar, temporal, etc., en relación con estos dientes (v. cap. 21).

## Formas diseminadas

Se consideran así los abscesos o celulitis difundidos o diseminados secundariamente, desde las localizaciones primarias descritas hasta ahora, a las regiones aponeuróticas y los espacios celulares estudiados en el capítulo anterior.

En estos casos, la clínica se caracteriza por los signos referidos a cada región:

1. En el espacio parotídeo aparece una tumefacción desde el arco cigomático al borde inferior mandibular, levantando el lóbulo de la oreja. Hay dolor intenso irradiado al oído que se exagera con la masticación. No existe trismo.
2. En el espacio cigomático o infratemporal se manifiesta como una tumefacción extrabucal sobre la escotadura sigmoidea, intrabucal en la zona tuberositaria y a la altura de la mejilla. Siempre hay trismo.



**Fig. 28-11.** Absceso temporal. (Cortesía del Dr. Castillo.)

4. En los espacios parafaríngeos, si se afecta el lateral, aparece dolor intenso en el lado correspondiente, con deglución imposible e irradiación al oído. El trismo es acusado, lo que dificulta la exploración. Los pilares amigdalinos están desplazados hacia dentro y la úvula se encuentra desviada. La amígdala es normal. En la forma retrofaríngea existen dolor, disfagia, disnea y rigidez de nuca. Hay un abultamiento de la pared posterior faríngea.
5. En la mediastinitis se aprecia disnea, dolor torácico, ensanchamiento del mediastino en la radiografía, derrame pleural, empiema y pericarditis. Tiene una elevada tasa de mortalidad.
6. En la afectación de la vaina carotídea, la tumefacción se aprecia en la región lateral del cuello, con dolor a la palpación y a la rotación externa e incluso tortícolis.

En realidad, algunos de estos abscesos diseminados se corresponden en su descripción clinicotopográfica con las celulitis difusas clásicas de la escuela francesa.

### **Celulitis agudas difusas**

Aunque prácticamente no se contemplan de modo aislado en los textos modernos, se describirán de manera resumida, siguiendo la ya clásica serie de cuadros de celulitis gangrenosas cuya entidad fundamental es la llamada angina de Ludwig o flemón séptico de Gensoul.

Son muy raras en la actualidad. Determinan un síndrome toxémico general impresionante, exponente de una intoxicación profunda que precede o acompaña a la celulitis rápidamente difusa sin respetar ninguna barrera. Si el organismo resiste a esta toxiinfección masiva, se produce la eliminación de una cantidad de tejidos necrosados en el seno de una supuración ulterior, pero el hecho histopatológico característico es una gran necrosis muscular que precede en varios días a la franca supuración, dejando ulteriormente graves secuelas.

Es éste un proceso grave capaz de terminar con la vida del paciente en unas horas o algunos días. Su gravedad se debe a que la difusión se produce desde el principio y no como consecuencia de la ex-

tensión secundaria de un flemón circunscrito mal tratado.

Clínicamente se caracteriza por un comienzo brusco, con escalofríos, malestar general, náuseas y vómitos. Algunas veces hay signos generales desde el principio graves: facies pálida, sudores intensos, taquicardia y pulso blando e irregular. Por el contrario, la temperatura es relativamente baja.

Los signos locales se reducen a una tumefacción localizada.

En el período de estado se unen a estos signos generales los locales: facies terrosa, plomiza y respiración entrecortada y superficial. Los dolores no son muy intensos y se oponen a la gravedad de los signos generales y locales. La región afectada adquiere una dureza leñosa, sin traza alguna de fluctuación, se difunde en horas a las regiones vecinas del cuello y de la cara bajo una piel lívida, tensa, brillante y bajo una mucosa de aspecto grisáceo. El trismo generalmente es intenso.

Si la evolución es favorable, el organismo resiste y la supuración aparece al cabo de 5 o 6 días. Al mismo tiempo, los signos generales mejoran, pero la supuración, abundante al principio, se extiende durante muchos días y da lugar a pérdida de sustancia y cicatrices viciosas, con retracciones musculares y a veces una constricción mandibular permanente.

Las formas topográficas más importantes y clásicamente referidas son las siguientes: celulitis supramilohioidea, inframilohioidea, perifaríngea y facial. En realidad representan cuadros semejantes que pueden tener orígenes distintos y asentarse en espacios propios de cada una de las formas de presentación.

### Angina de Ludwig

Es una entidad bien estudiada descrita por Ludwig en 1836. Se define como una tumefacción bilateral en la región sublingual, submandibular y submentoniana, aunque el origen es siempre supramilohioideo.

Se debe en la mayoría de los casos a una infección de causa dentaria, generalmente el primer molar inferior. El origen faríngeo es más raro.

Junto a las manifestaciones generales ya comentadas, aparece una tumefacción dura, sin fluctuación y dolorosa a la presión; se instaura y extiende con suma rapidez.

Según Kruger, se caracteriza, en primer lugar, por una notable induración, con tejidos acartonados, gangrenosos y sin fluctuación; en segundo lu-

gar por la afectación de los tres espacios: sublingual, submandibular y submentoniano; si no se extiende bilateralmente, no es una angina de Ludwig propiamente. Por último, el paciente presenta un aspecto característico de boca abierta; el suelo bucal está elevado, hay invasión de los espacios linguales y la lengua está protruida, adosada al paladar, con las huellas de los dientes marcadas en sus bordes y con una dureza leñosa.

Coexisten dificultad respiratoria, trastornos de la masticación, deglución y fonación; hay salivación fétida y sialorrea; el trismo impide la exploración intrabucal; la piel tiene un aspecto rosado y apenas está infiltrada.

Laskin discute la opinión de Kruger, Topazian y Goldberg, entre otros, quienes piensan en un origen inframilohioideo con una diseminación posterior hacia la región sublingual. Más lógico parece, y es la teoría más aceptada, que la celulitis comience en la región supramilohioidea, se haga bilateral y descienda hacia la región suprahioidea por detrás del borde posterior del músculo milohioideo o incluso a través de sus fibras. Desde aquí progresaría al espacio pterigomandibular, los espacios perifaríngeos o el mediastino.

Las complicaciones posibles son la muerte por asfixia o por síncope reflejo, septicemia, mediastinitis o neumonía por aspiración.

### Celulitis de comienzo inframilohioideo

Descrita por Patel y Clavel, consiste en la localización de la celulitis en la región suprahioidea. Se difunde rápidamente de la región submandibular de un lado a la submental y a la del lado opuesto. La extensión hacia las celdas yugulocarótidas y músculos esternocleidomastoideos provoca un desenlace fatal en poco tiempo.

### Celulitis difusa perifaríngea de Senator

Está causada generalmente por una afección faríngea y más rara vez por un tercer molar inferior. La descripción clásica incluye afección de la faringe, en su pared posterior, amígdalas, pilares y velo del paladar. Hay dolores faríngeos, disfonía, disnea y dolor a la palpación del cartílago tiroideos. En la inspección se aprecia edema submandibular bilateral y cervical anterior. La faringe aparece tumefacta, hay edema de glotis e infiltración de los repliegues glosopiglóticos. La evolución es muy grave (fig. 28-12).



Fig. 28-12. Celulitis perifaríngea.



Fig. 28-13. Celulitis difusa facial.

### Celulitis difusa facial

Es en principio superficial, geniana, y como las anteriores gana en algunas horas toda la mitad correspondiente de la cara para invadir progresivamente las regiones maseterina, parotídea, submandibular y temporal. Otras veces tiene un origen

profundo, desde la región pterigomaxilar. Se aprecia un gran edema con piel violácea, dolor y trismo (figura 28-13).

### Fascitis cervicofacial necrosante

Es un cuadro raro descrito en la literatura actual que es semejante a una celulitis aguda que se difunde rápidamente al espacio celular del cuello afectando a las fascias, aponeurosis y músculos de la región. Es un cuadro grave similar al de las celulitis difusas con grandes repercusiones en las distintas estructuras produciendo la necrosis de la piel y la instauración, en los casos favorables, de fistulas y cicatrices viciosas. Puede tener un origen dentario o cutáneo. Es fuente de muchas de las complicaciones graves que se citarán más adelante (tromboflebitis, septicemias, pulmonares, cerebrales, etc.).

### Formas crónicas

Las inflamaciones crónicas del tejido celular se mencionan poco en la literatura moderna de origen anglosajón; sólo requieren atención las de origen actinomicótico.

Calatrava, en su obra, describe estos procesos como entidades de lenta evolución, de diferente etiología, pero con un cuadro histológico semejante, que sobrevienen tras una celulitis aguda o bien tienen una presentación crónica desde el principio. En realidad, la mayoría representan complicaciones de una infección aguda previa.

Menciona tres cuadros diferentes: celulitis circunscritas, actinomicóticas y leñosas. Vamos a seguir su descripción.

### Circunscritas

Constituyen una lesión poco extensa, firme y fibrosa al corte y de manifestación oligosintomática. Desde el punto de vista anatomopatológico, la reacción tisular es mínima, con una proliferación conjuntiva escasa, pocos vasos neoformados y zonas macroscópicas de supuración. La reacción celular es muy pobre.

La causa sería la persistencia de la lesión original dentaria, la existencia de gérmenes con virulencia atenuada o un tratamiento antibiótico mal llevado, tardío, aislado o insuficiente, sin drenaje oportuno del proceso infeccioso. Ello conduciría al enclausramiento del foco.





Fig. 28-14. A) Forma crónica a nivel geniano inferior.  
B) Nódulo, molar causante y cordón fibroso que une ambos elementos. (Cortesía del Dr. Sada.)

Clínicamente, el comienzo es lento e insidioso. Se aprecia un nódulo firme, sin signos funcionales, de contornos regulares, indoloro y limitado, que no se desplaza bajo el plano cutáneo. En el examen intrabucal hay un signo que se considera patognomónico cuando existe, aunque no siempre se aprecia: un cordón fibroso que une el nódulo a la cortical ósea a la altura del alvéolo correspondiente al diente causante (fig. 28-14).

La evolución es irreversible, muy lenta y sin signos; invade la piel, que adquiere un tinte violáceo; hay brotes de reactivación infecciosos, presencia de fistulas u osteítis cortical. Es muy característica y frecuente la localización geniana, a la altura de los premolares inferiores y en relación con la evolu-



Fig. 28-15. Forma crónica circunscrita fistulizada en la región premolar por evolución patológica de un tercer molar inferior.

ción crónica de un absceso del tercer molar inferior (fig. 28-15).

No hay reacción orgánica y el estado general del paciente no se ve afectado.

El diagnóstico diferencial se plantea con los quistes sebáceos o tiroglosos, los lipomas, las adenopatías inespecíficas o tuberculosas e incluso un adenoma pleomorfo de la parótida en la región masesterina.

### Actinomicósicas

Son producidas por actinomicobacteriosis, microorganismos que clásicamente se encasillaban entre las bacterias y los hongos, aunque actualmente se identifican más con los primeros y obedecen al tratamiento antibiótico y no al antifúngico. Se manifiestan como una lesión granulomatosa crónica con numerosas fistulas y producción de pus. A nivel cervicofacial representan cerca del 75% de las actinomicosis de toda la economía. El resto se localiza a los niveles cutáneos, abdominal o torácico.

Los agentes productores descritos son cinco. Clásicamente se inculpaba a *A. bovis*, aerobio y responsable de la lengua de madera de los bóvidos; hoy en día es rara su existencia en la actinomicosis humana. *A. israelii* es el principal causante de la enfermedad en el hombre. *A. naestlundii* reside en la cavidad bucal, pero no se comporta como patógeno, aunque existen casos descritos. *A. viscosus* es productor de enfermedad periodontal en el hámster, aunque puede serlo también en los seres humanos. *A. odontolyticus* se encuentra en caries dentinarias profundas.

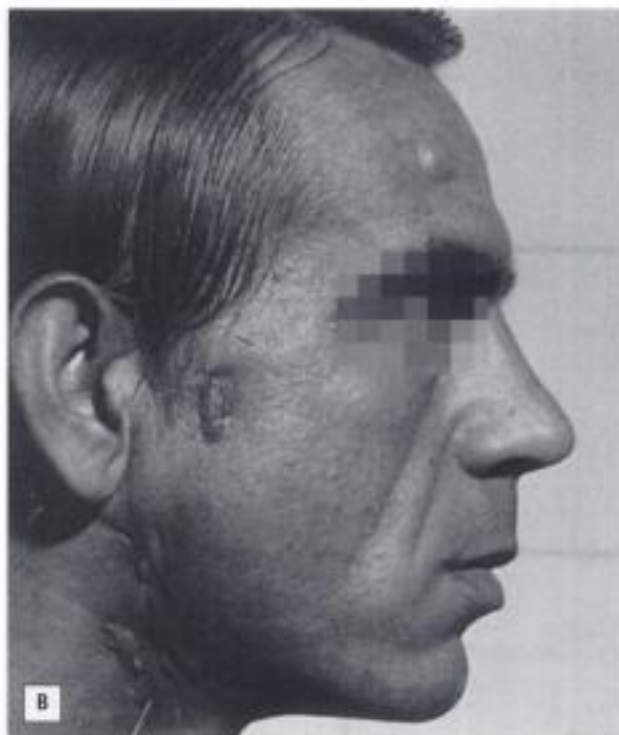
En la historia clínica de estos enfermos suele haber antecedentes de traumatismos o extraccio-

nes dentarias. A través de estos hechos traumáticos, *Actinomyces* existente en la microbiota bucal penetra en el seno del tejido celular o muscular. Hay que sospechar que toda lesión infecciosa crónica tras una extracción dentaria que no obedezca al tratamiento habitual puede ser actinomicótica.

La localización es a la altura de la cavidad bucal —en la lengua aparece en el 4% de todas las formas—, en la región mandibular y parotídea fundamentalmente. La clínica es muy variable. Consiste en una tumefacción subcutánea con ma-

melones separados por surcos y piel violácea; aparecen placas elevadas, indoloras, mal limitadas y de consistencia firme. En el vértice de estas placas surgen fistulas que drenan un líquido seroso o purulento con los granos típicos, descritos clásicamente como granos de azufre de aspecto amarillo. Sin embargo, estas acumulaciones de azufre no siempre se encuentran. Coexisten abscesos, fistulas múltiples, granulomas y osteomielitis (fig. 28-16).

El diagnóstico se establece mediante el cuadro clínico y la identificación de *Actinomyces* en los culti-



**Fig. 28-16.** A) Actinomycosis submandibular. B) Fistulas actinomicóticas cervicofaciales. C) Actinomycosis palatina.

purada) (fig 28-18). A partir de aquí, la infección puede fistulizarse o progresar a distancia por continuidad, por vía hemática o linfática produciendo cuadros de acusada gravedad.

Respecto a la clínica, hay que considerar la distinta presentación según el tipo de proceso o estadio evolutivo: síntomas discretos de ligera tumefacción y dolor tolerable; cuadros con los signos inflamatorios característicos de dolor, calor, rubor, tumefacción y alteración funcional; existencia de fiebre, adenopatía, alteraciones del hemograma y afectación general, y cuadros graves con signos de toxemia, alteraciones respiratorias o neurológicas centrales que obligan a la hospitalización del enfermo y la puesta en marcha urgente de un tratamiento médico intensivo y el quirúrgico apropiado.

Dentro de los procedimientos exploratorios destaca una anamnesis bien dirigida, buscando siempre la causa dentaria más o menos evidente, la inspección intra y extrabucal, la palpación, la percusión y las pruebas de vitalidad. Como medios complementarios hay que señalar la importancia de la exploración radiológica. La mayoría de las veces es suficiente con la utilización de películas intrabucales; otras veces es indispensable la radiografía panorámica en los casos de dientes retenidos o de trismo. Asimismo, las radiografías laterales de cráneo, las de tórax, las tomografías convencionales o las computarizadas y la resonancia magnética son instrumentos útiles para realizar el diagnóstico de

la diseminación de la infección a espacios profundos, faríngeos o torácicos.

Otros medios complementarios que colaboran en la eficacia diagnóstica son las pruebas analíticas con las alteraciones del hemograma características de los cuadros supurados: leucocitosis, neutrofilia, desviación a la izquierda y aumento de la velocidad de sedimentación; los medios de cultivo para la identificación de los gérmenes responsables, y el estudio histológico en las lesiones crónicas específicas.

El diagnóstico diferencial deberá realizarse con la neoplasias benignas o malignas, mucosas, óseas, de las glándulas salivales, sialolitiasis, sialoadenitis, artritis temporomandibular, adenitis, dacriocistitis, absceso amigdalino, infecciones cutáneas, edema de Quincke, quiste sebáceo, del conducto tirogloso, etc.

Topazian y Goldberg señalan que, a pesar de que la incidencia, morbilidad y mortalidad de las infecciones odontógenas graves han disminuido notablemente gracias a la era antimicrobiana y al tratamiento de la causa dentaria y de los drenajes quirúrgicos, el potencial de estos procesos continúa existiendo y obliga a un estado de alerta permanente de todos los profesionales implicados en el diagnóstico y tratamiento de estos enfermos.

En la tabla 28-1 se exponen unos cuadros resumen de la etiología, clínica, diagnóstico y orientación terapéutica de los procesos infecciosos más frecuentes.

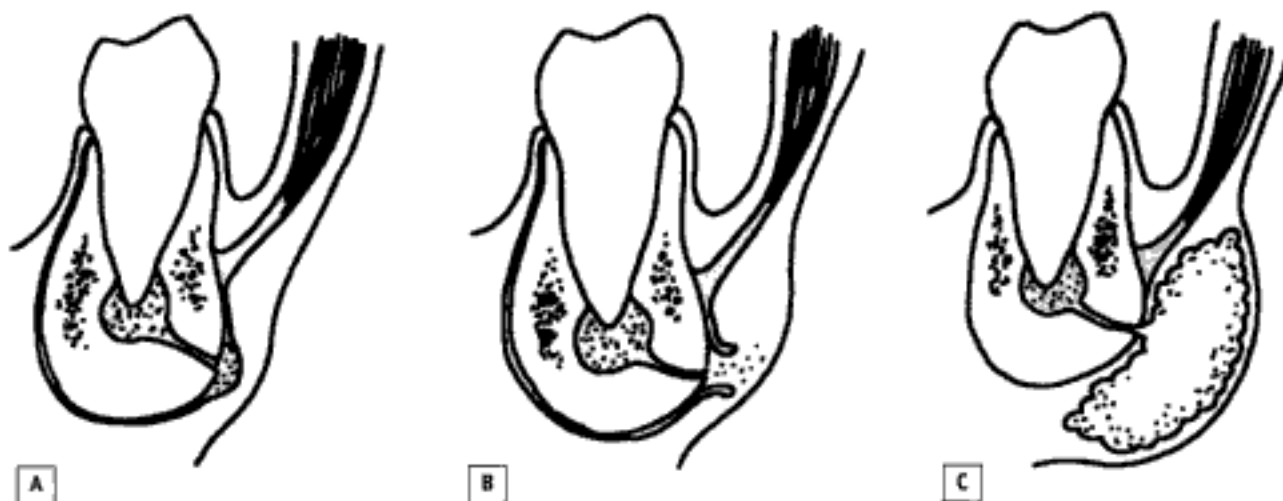


Fig. 28-18. Proceso evolutivo desde la periodontitis y absceso periapical de un molar inferior: osteítis, periostitis y celulitis perimandibular.

## COMPLICACIONES

Como complicaciones de los procesos infecciosos descritos se pueden considerar las que suceden dentro de la evolución natural del cuadro o las debidas a la falta de tratamiento o a una terapéutica mal enfocada.

La progresión de la infección, desde la localización primaria dentaria o peridentaria, sucede por continuidad a través del tejido celular de los espacios músculo-aponeuróticos, por difusión hemática (bacteriemia, tromboflebitis, septicemia, émbolos sépticos), linfática (adenitis y adenoflemón), vía digestiva o respiratoria (fig. 28-19).

Las celulitis serosas evolucionan a la resolución y quiescencia clínica o pasan a la fase supurada.

Ambos, flemones y abscesos, se acompañan de adenopatías que pueden evolucionar a adenoflemón y difundirse a espacios celulares de vecindad, profundos o a distancia; la secuela más frecuente es la fibrosis postinflamatoria del músculo masetero, con constricción mandibular permanente.

Las formas diseminadas o difusas se acompañan en su evolución y dejan como secuelas pérdidas notables de sustancia, adherencia de tejidos con cicatrices viciosas y retracciones musculares que pueden provocar una constricción mandibular permanente.

Como complicaciones de las infecciones odontógenas se mencionan: osteítis maxilomandibulares, sinusitis gangrenosas, artritis temporomandibulares purulentas, tromboflebitis de los senos cavernosos, obstrucciones respiratorias, focos metastásicos cerebrales, meníngeos o pulmonares y septicemias (figuras 28-20 y 28-21).

La muerte, en estos cuadros difusos y tóxicos, puede sobrevenir por diferentes mecanismos: síncope reflejo miocárdico; asfixia cerebral; obstrucción mecánica; sideración de las funciones esenciales, como un coma hepático, insuficiencia renal o colapso circulatorio; hemorragia fulminante por erosión de la carótida interna; tromboflebitis de los senos cavernosos; mediastinitis, y septicemia o neumonía por aspiración. Todos ellos, en mayor o menor medida, están recogidos en la literatura.

Las formas crónicas suelen originar fistulas externas o cuadros de osteítis crónica.

Las leñosas producen abundantes cicatrices, úlceras tórpidas y compresión de las estructuras vasculonerviosas vecinas.

Laskin destaca en su obra las complicaciones neurológicas centrales de las infecciones odontógenas. Como más frecuente destaca la trombosis del seno cavernoso. Unilateralmente en un principio,

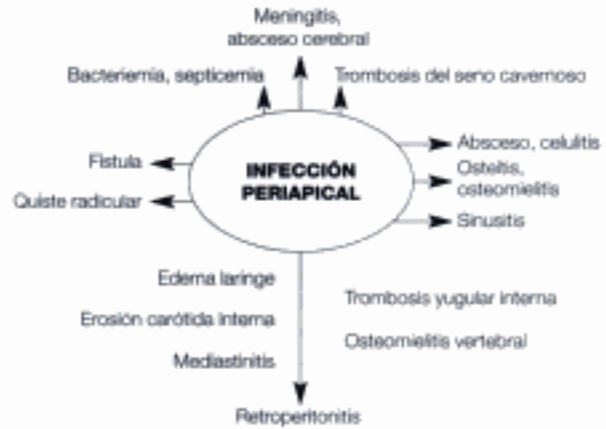


Fig. 28-19. Representación esquemática de los posibles cuadros clínicos relacionados con una infección periapical.

puede pasar al otro lado a través del seno circular. Los trombos, según Childs y Courville, proceden con mayor frecuencia de los plexos pterigoideos. La sintomatología se caracteriza por dolor ocular y sensibilidad acusada a la presión, fiebre alta con escalofríos, taquicardia y sudoración. Posteriormente, por obstrucción venosa, se presenta edema palpebral, lagrimeo, ptosis palpebral, quemosis y hemorragias retinianas. Suele haber afectación de los pares craneanos, con aparición de parálisis ocular, disminución del reflejo corneal, ptosis y midriasis. Palmersheim y Hamilton (1982) describen un caso de desenlace mortal a pesar del tratamiento adecuado.

Kruger cita la importancia que tenían en el desencadenamiento de estos graves cuadros de trombosis las forunculosis de la nariz y del labio superior, y la extracción y el legrado de las infecciones agudas de los incisivos superiores.

El diagnóstico de trombosis del seno cavernoso, según Egleton, se basa en los siguientes hechos: origen conocido de la infección; evidencia de infección en el torrente circulatorio; signos precoces de obstrucción venosa en la retina, la conjuntiva y el párpado; paresia del III, IV y VI pares craneales debido al edema inflamatorio; formación de abscesos en los tejidos blandos vecinos y, por último, evidencia de irritación meníngea.

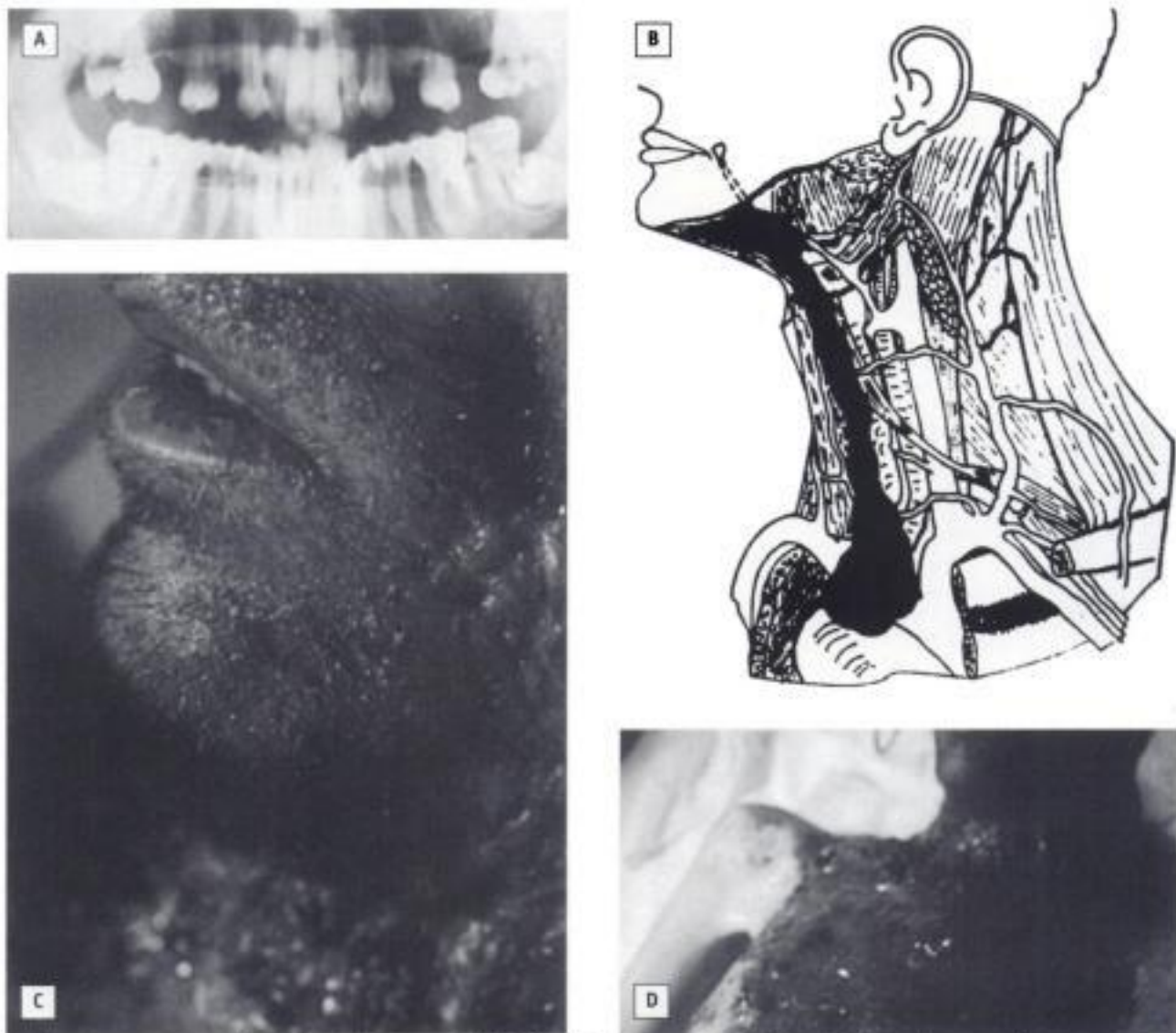
El absceso cerebral, único o múltiple, puede ser consecuencia de la bacteriemia provocada desde una infección odontógena. Los gérmenes responsables son *Streptococcus viridans*, *S. pyogenes* y *Staphylococcus aureus*. Hay casos descritos tras una extracción dentaria (Lampe, 1978) y debidos a una infección periodontal (Baddour, Durst y Tilson, 1979). La clínica depende de la localización: cefalea, náu-

**TABLA 28-1.** Infecciones odontógenas

| ENTIDAD/ETIOLOGÍA  | DIAGNÓSTICO CLÍNICO  | DIAGNÓSTICO COMPLEMENTARIO  | DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL  | TRATAMIENTO   |
|--|--|---|--|---|
| <b>PERIODONTITIS APICAL</b><br>• Caries<br>• Traumatismo<br>• Yatrogenia         | <b>PERIODONTITIS AGUDA</b><br>• Dolor acusado<br>• Aumenta con el calor<br>• Cambio coloración<br>• Pruebas de vitalidad -<br>• Percusión vertical +<br>• Percusión horizontal +<br>• Sonido mate<br>• Movilidad +<br>• «Diente crecido»                   | <b>PERIODONTITIS AGUDA</b><br><i>Radiografía intrabucal:</i><br>• Caries<br>• Ensanchamiento periodontal<br>• Aumento espacio periapical<br>• Lisis radicular<br>• Desaparición lámina dura | <b>PULPITIS</b><br>• Dolor espontáneo<br>• Aumenta con el frío<br>• Color normal<br>• Pruebas de vitalidad +<br>• Percusión - (+)<br>• Radiografía - | <b>PERIODONTITIS AGUDA</b><br>• Tallado oclusal (anoclusión)<br>• Apertura cameral<br>• Drenaje<br>• Endodoncia<br>• Exodoncia<br>• Analgésicos/antiinflamatorios<br>• Antibióticos |
|  | <b>PERIODONTITIS CRÓNICA</b><br>• Clínica silente<br>• Posibles reagudizaciones<br>• Cambio de coloración<br>• Pruebas de vitalidad -  | <b>PERIODONTITIS CRÓNICA</b><br><i>Radiografía intrabucal:</i><br>• Imagen radiotransparente periapical   | <b>OSTEÍTIS</b><br>• Síntomas más acusados<br><br><b>OSTEOFLEMÓN</b><br>• Síntomas más acusados<br>• Repercusión general                             | <b>PERIODONTITIS CRÓNICA</b><br>• Endodoncia<br>• Cirugía endodóncica<br>• Exodoncia  |
| <b>PERICORONARITIS</b><br>• Erupción patológica                                  | • Dolor (espontáneo, provocado, irradiado)<br>• Mucosa enrojecida/hiperplásica<br>• Secreción/supuración<br>• Adenopatía submandibular<br>• Dificultad masticación<br>• Dificultad deglución<br>• Posible trismo<br>• Faringitis unilateral<br>• Halitosis | <i>Radiografía intrabucal o RP:</i><br>• Tercer molar enclavado   | <b>GINGIVITIS</b><br><b>ÚLCERAS RETROMOLARES</b><br><b>FARINGITIS</b><br><b>AMIGDALITIS</b>  | • Antibióticos<br>• Analgésicos/antiinflamatorios<br>• Clorhexidina<br>• Expectante<br>• Exodoncia  |
| <b>ADENITIS, ADENOFLEMÓN</b><br>• Pericoronaritis<br>• Gingivitis<br>• Celulitis | <b>ADENITIS</b><br>• Aumento del volumen ganglionar<br>• Dolor (espontáneo y provocado)<br>• Movilidad o no<br>• Adherencia o no<br>• Fluctuación<br>• Síntomas generales  | <i>Radiografía intrabucal o RP:</i><br>• Tercer molar enclavado<br><i>Punción-aspiración</i><br><i>Cultivo</i>  | <b>ADENOPATÍAS</b><br>• Específicas<br>• Tumorales<br>• Metastásicas   | • Antibióticos<br>• Analgésicos/antiinflamatorios<br>• Eliminar la causa  |
|  | <b>ADENOFLEMÓN</b><br>• Entidad muy rara<br>• Tumefacción subángulo mandibular (surco inicial)<br>• Dolor acusado<br>• Trismo<br>• Torticolis<br>• Infiltración piel<br>• Síntomas generales acusados  |   |  | <b>CELULITIS CRÓNICA</b><br><br><b>CELULITIS SUPURADA</b><br>• No hay surco inicial   |
| <b>CELULITIS</b><br>• Infecciones dentarias                                      | <b>AGUDA SEROSA (FLEMÓN)</b><br>• Dolor<br>• Tumefacción que aumenta con el decúbito y borra surcos  | <i>Imagen:</i><br><i>Radiografía intrabucal, RP, radiografía de tórax, TC y RM</i><br>• Signos de periodontitis del diente causal   | <b>AGUDA SEROSA</b><br>• Lesiones cutáneas (erisipela)<br>• Edema alérgico (Quíncke)<br>• Estomatitis  | • Antibióticos<br>• Analgésicos/antiinflamatorios<br>• Corticoides<br>• Cirugía endodóncica<br>• Exodoncia<br>• Incisión y drenaje  |

**TABLA 28-1.** Infecciones odontógenas (Continuación)

| ENTIDAD/ETIOLOGÍA   | DIAGNÓSTICO CLÍNICO   | DIAGNÓSTICO COMPLEMENTARIO  | DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL   |
|---|---|---|---|
|   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cambio color diente causal</li> <li>• Dolor en el diente causal</li> </ul> <p><b>AGUDA SUPURADA CIRCUNSCRITA (ABSCESO)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Más intensa que la serosa</li> <li>• Signos de periodontitis</li> <li>• Dolor intenso</li> <li>• Tumefacción intensa que aumenta con el decúbito</li> <li>• Fluctuación (signo de la «huella del dedo»)</li> <li>• Trismo</li> <li>• Fiebre</li> <li>• Malestar general</li> </ul> <p><b>AGUDA DIFUSA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Comienzo brusco</li> <li>• Síndrome toxémico general</li> <li>• Dolor intenso</li> <li>• Trismo</li> <li>• Fiebre</li> <li>• Inflamación</li> <li>• Necrosis muscular</li> <li>• Supuración prolongada</li> <li>• Localización                             <ul style="list-style-type: none"> <li>— Supramilohioidea</li> <li>— Inframilohioidea</li> <li>— Perifaringea</li> <li>— Hemifacial</li> </ul> </li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Con diversas técnicas radiológicas se realiza la comprobación de la diseminación de la enfermedad</li> </ul> <p><i>Análítica:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Leucocitosis</li> <li>• Neutrofilia</li> <li>• Desviación izquierda</li> <li>• Aumento de la velocidad de sedimentación</li> </ul> <p><i>Cultivo y antibiograma</i></p> | <p><b>AGUDA SUPURADA CIRCUNSCRITA (ABSCESO)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dacriocistitis aguda</li> <li>• Adenoflemón</li> <li>• Submandibulitis</li> <li>• Periharmonitis</li> <li>• Parotiditis supurada</li> <li>• Patología tumoral</li> </ul> <p><b>AGUDA DIFUSA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Septicemia (en el inicio)</li> </ul>  |
| <p><b>CELULITIS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecciones dentarias</li> </ul> | <p><b>CRÓNICA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sin signos generales</li> <li>• Lenta e insidiosa</li> <li>• Nódulo</li> <li>• Cordón fibroso</li> <li>• Fistula</li> </ul> <p><b>ACTINOMICÓSCICA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesión granulomatosa</li> <li>• Fistulas</li> <li>• ¿Pus amarillo?</li> </ul> <p><b>LEÑOSA CRÓNICA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sin signos generales</li> <li>• Tumefacción profunda</li> <li>• Placa elevada mamelonada muy dura adherida a planos profundo y superficial</li> <li>• Puede reagudizarse</li> </ul>   | <p><b>ACTINOMICÓSCICA</b></p> <p><i>Cultivo</i></p> <p><i>Biopsia</i></p>   | <p><b>CRÓNICA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Adenopatías inespecíficas y específicas</li> <li>• Quistes: sebáceo, tirogloso, branquial, ránula o dermoide cervical</li> <li>• Lipoma</li> <li>• Adenoma pleomorfo</li> <li>• Linfoma</li> </ul> <p><b>ACTINOMICÓSCICA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fistulas dentarias</li> <li>• Fistulas por osteomielitis</li> <li>• Fistulas submandibulares o parotideas</li> <li>• Fistulas tuberculosas</li> <li>• Fistulas branquiales y tiroglósas</li> </ul> |
|   |   |   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antibióticos</li> <li>• Analgésicos/antiinflamatorios</li> <li>• Cirugía endodóncica</li> <li>• Exodoncia</li> <li>• Extirpación del cordón fibroso</li> <li>• Incisión y drenaje</li> </ul>   |



**Fig. 28-20.** Complicación mediastínica de una celulitis difundida desde un cordal inferior. A) Radiografía panorámica que muestra el tercer molar inferior izquierdo causante del proceso. B) Esquema con las vías de difusión. C) Necrosis cutáneas cervicotorácicas. D) Fase de granulación. (Cortesía del Dr. V. Sada.)



**Fig. 28-21.** Mediastinitis como complicación de una infección odontógena. A) Molar origen de la infección. B) Traqueotomía. C) Imagen de mediastinitis. (Cortesía del Hospital 12 de Octubre. Dr. Furelos.)

seas, vómitos, hemiplejía, edema de papila, etc. El diagnóstico lo corrobora el estudio radiográfico y sobre todo la tomografía computarizada y la RM.

La meningitis es, según Roberts (1981), la complicación neurológica más frecuente de las infecciones en la región bucal y maxilofacial. Rockoff et al describieron en 1972 un caso producido por *Staphylococcus aureus* debido a un absceso provocado por la exodoncia de un diente a la altura de la mandíbula.

Se produce por émbolos sépticos directamente o a través de una trombosis del seno cavernoso. La clínica característica es: cefalea, fiebre, rigidez de cuello y vómitos, y puede haber estupor, convulsiones y coma. El diagnóstico se establece mediante las manifestaciones clínicas, la exploración neurológica y la punción y el examen del líquido cefalorraquídeo.

La celulitis orbitaria, producida por extensión desde la vecindad, desde los senos paranasales o por vía linfática o vascular, se caracteriza por: edema palpebral, ptosis, quemosis, limitación de los movimientos oculares y posible ceguera. El diagnóstico se realiza por la TC y RM. El diagnóstico diferencial se hará con la trombosis del seno cavernoso y con el síndrome de la fisura orbitaria superior.

Desde un absceso retrofaríngeo se puede producir una osteomielitis vertebral con un cuadro clínico, de comienzo insidioso y progresivo, con dolor de espalda y síntomas de infección aguda. En el diagnóstico se utiliza la radiografía lateral cervical, la TC y RM. Se observa una imagen de rarefacción en el cuerpo vertebral con rápida regeneración ósea, estrechamiento del espacio discal y fusión de los cuerpos vertebrales.

Aunque con escasa frecuencia, aparecen publicaciones que alertan sobre la existencia real de este

tipo de complicaciones o, más bien, procesos evolutivos a distancia, de suma gravedad y que exigen la inmediata asistencia del paciente y las medidas en ambiente hospitalario con el tratamiento médico y quirúrgico, incluida la traqueotomía en los casos de compromiso respiratorio, que se estudiará en el capítulo siguiente.

En la tabla 28-2 se ofrece un resumen de las complicaciones citadas.

## FÍSTULAS

Se ha mencionado antes que las inflamaciones crónicas evolucionan hacia la formación de fistulas.

Dechaume, Maleplate y Ries Centeno también describieron, dentro de las celulitis circunscritas, unas formas crónicas fistulosas. La celulitis o el absceso, en su evolución natural, buscan camino y se abren al exterior, a la mucosa o a la superficie cutánea. Aparece entonces un orificio con un aspecto característico, de bordes elevados y rojizos o encubiertos por un pequeño mamelón, por donde se elimina una secreción serosa o francamente purulenta (fig. 28-22). Mientras la boca de la fistula permanece permeable, el proceso clínico se mantiene quiescente; si aquélla cierra en falso, sin haberse tratado la causa productora, la infección se agudiza.

Creemos que éste es el lugar adecuado para incluir un breve estudio de las fistulas que aparecen a nivel bucal y maxilofacial, y que exigen siempre un diagnóstico diferencial que ponga de manifiesto su origen; sólo así podrá instaurarse su tratamiento etiológico.

Para ello, seguiremos la descripción que hace Calatrava en su obra.

Este autor define la fistula como «un trayecto patológico, congénito o adquirido, que no tiende a la cicatrización espontánea». Se dividen, según su localización y manifestación clínica, en internas o mucosas y externas o cutáneas. De acuerdo con el número, pueden presentarse aisladamente o de forma múltiple. Según el origen, se clasifican en adquiridas y congénitas.

Para establecer el diagnóstico etiológico, se utilizan la anamnesis, la inspección, la palpación, la exploración con una sonda permeable, la inyección de sustancia de contraste y el estudio radiográfico.

Mediante el interrogatorio se investiga el momento de su aparición, la relación con un proceso inflamatorio agudo o no o su instauración crónica. En la inspección se identifica la localización externa

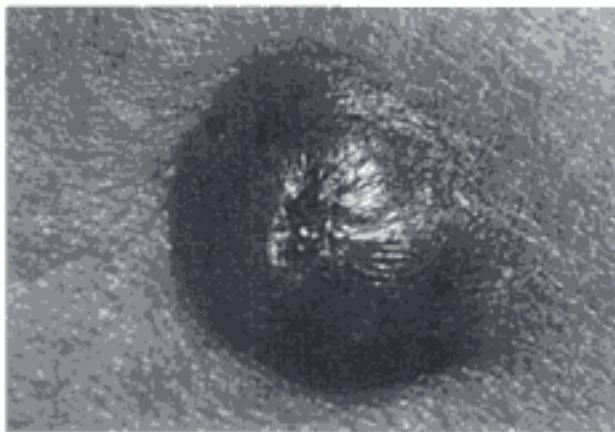
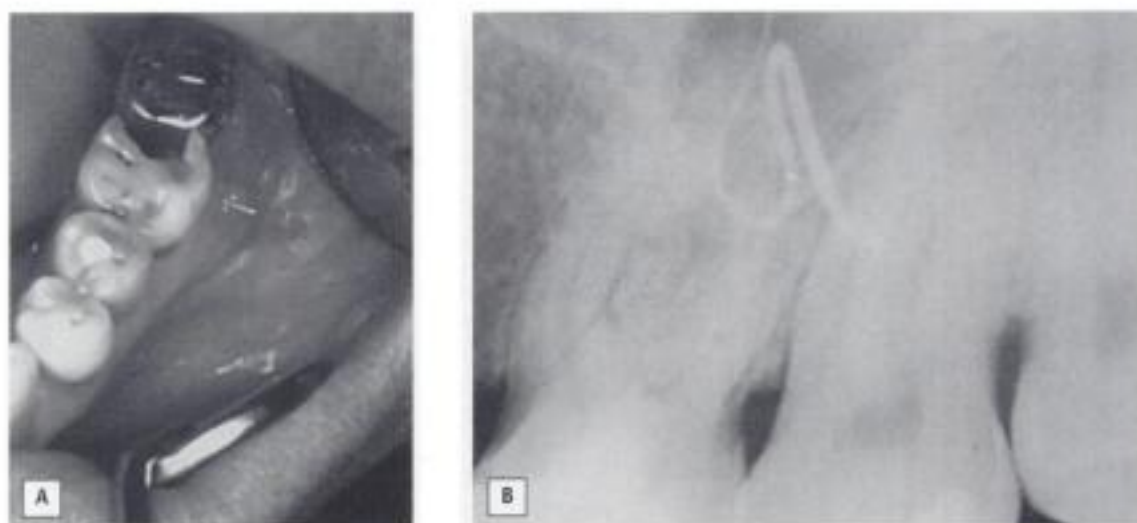


Fig. 28-22. Aspecto característico de una fistula cutánea.

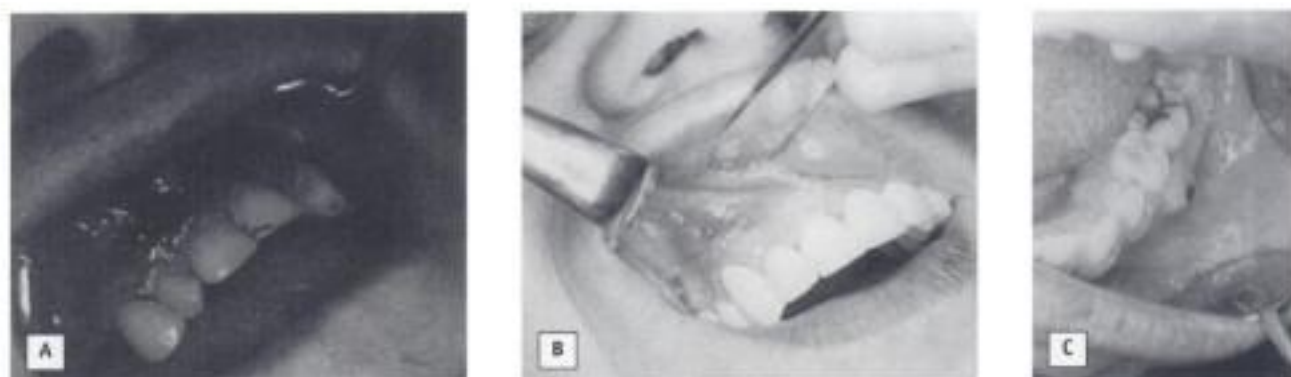


**TABLA 28-2.** Complicaciones de las infecciones

| ENTIDAD/ETIOLOGÍA   | DIAGNÓSTICO CLÍNICO  | DIAGNÓSTICO COMPLEMENTARIO   | TRATAMIENTO  |
|---|--|--|--|
| <b>TROMBOSIS SENO CAVERNOSO</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Propagación directa venosa (tromboflebitis séptica)</li> <li>• Siembra de émbolos sépticos               <ul style="list-style-type: none"> <li>— Plexo pterigoideo; r. pterigomaxilar</li> <li>— Órbita y espacio pterigopalatino</li> <li>— Alvéolos dientes anterosuperiores</li> </ul> </li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor en el ojo, espontáneo y a la palpación</li> <li>• Edema palpebral</li> <li>• Lagrimeo</li> <li>• Ptosis</li> <li>• Quemosis</li> <li>• Hemorragia retina</li> <li>• Compromiso pares craneales: MOC, patético, MOE, oftálmico, plexo simpático carotídeo</li> <li>• Fiebre alta, escalofrío, taquicardia, sudoración, toxemia</li> <li>• Ceguera, meningitis, muerte</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cultivo</li> <li>• Hemocultivo y antibiograma</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antibióticos</li> <li>• Corticoides</li> <li>• ¿Anticoagulantes?</li> </ul>             |
| <b>MENINGITIS</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Por trombosis del seno cavernoso</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefalea</li> <li>• Fiebre</li> <li>• Rigidez de cuello</li> <li>• Vómitos</li> <li>• Estupor</li> <li>• Convulsiones</li> <li>• Coma</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Exploración radiológica: TC y RM</li> <li>• Exploración neurológica</li> <li>• Punción LCR</li> <li>• Cultivo y antibiograma</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antibióticos</li> <li>• Hidratación</li> <li>• Equilibrio hidroelectrolítico</li> </ul> |
| <b>ABSCESO CEREBRAL</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Por bacteriemia</li> <li>• Por extensión anatómica (?)</li> <li>• Por extracción dentaria</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefaleas</li> <li>• Náuseas</li> <li>• Vómitos</li> <li>• Hemiplejía</li> <li>• Aumento de la irritabilidad</li> <li>• Edema de papila</li> <li>• Afasia</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Exploración radiológica: TC y RM</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antibióticos</li> <li>• Corticoides</li> <li>• Drenaje</li> </ul>                       |
| <b>MEDIASTINITIS</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vía pretraqueal</li> <li>• Vía viscerovascular</li> <li>• Vía retrofaríngea</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Edema, crepitación</li> <li>• Disfagia, disnea</li> <li>• Dolor torácico</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Exploración radiológica:               <ul style="list-style-type: none"> <li>— TC y RM</li> <li>— PA y lateral de tórax</li> </ul> </li> </ul> <p>Aparecerá un ensanchamiento del mediastino, derrame pleural, empiema, pericarditis</p>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antibióticos</li> <li>• Drenaje</li> </ul>  |
| <b>CELULITIS ORBITARIA</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infección de senos paranasales</li> <li>• Extensión desde la vecindad</li> <li>• Linfática o vascular</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Edema palpebral</li> <li>• Ptosis</li> <li>• Quemosis</li> <li>• Limitación de los movimientos oculares</li> <li>• Ceguera</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Exploración radiológica: TC y RM</li> <li>• Diagnóstico diferencial:               <ul style="list-style-type: none"> <li>— Trombosis del seno cavernoso</li> <li>— Síndrome de la fisura orbitaria superior</li> </ul> </li> </ul> <p><b>DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL</b><br/>(v. Anexo al final de la tabla)</p> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antibióticos</li> <li>• Drenaje (en el momento oportuno)</li> </ul>                     |
| <b>ABSCESO RETROFARÍNGEO</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Desde el espacio parotídeo, submandibular o maseterino hasta el espacio faríngeo lateral y espacio retrofaríngeo</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre</li> <li>• Sialorrea</li> <li>• Rigidez y dolor cervicales</li> <li>• Disfagia</li> <li>• Estridor</li> <li>• Edema cervical</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Exploración radiológica: radiografía lateral cervical, TC y RM</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antibióticos</li> <li>• Drenaje</li> </ul>  |



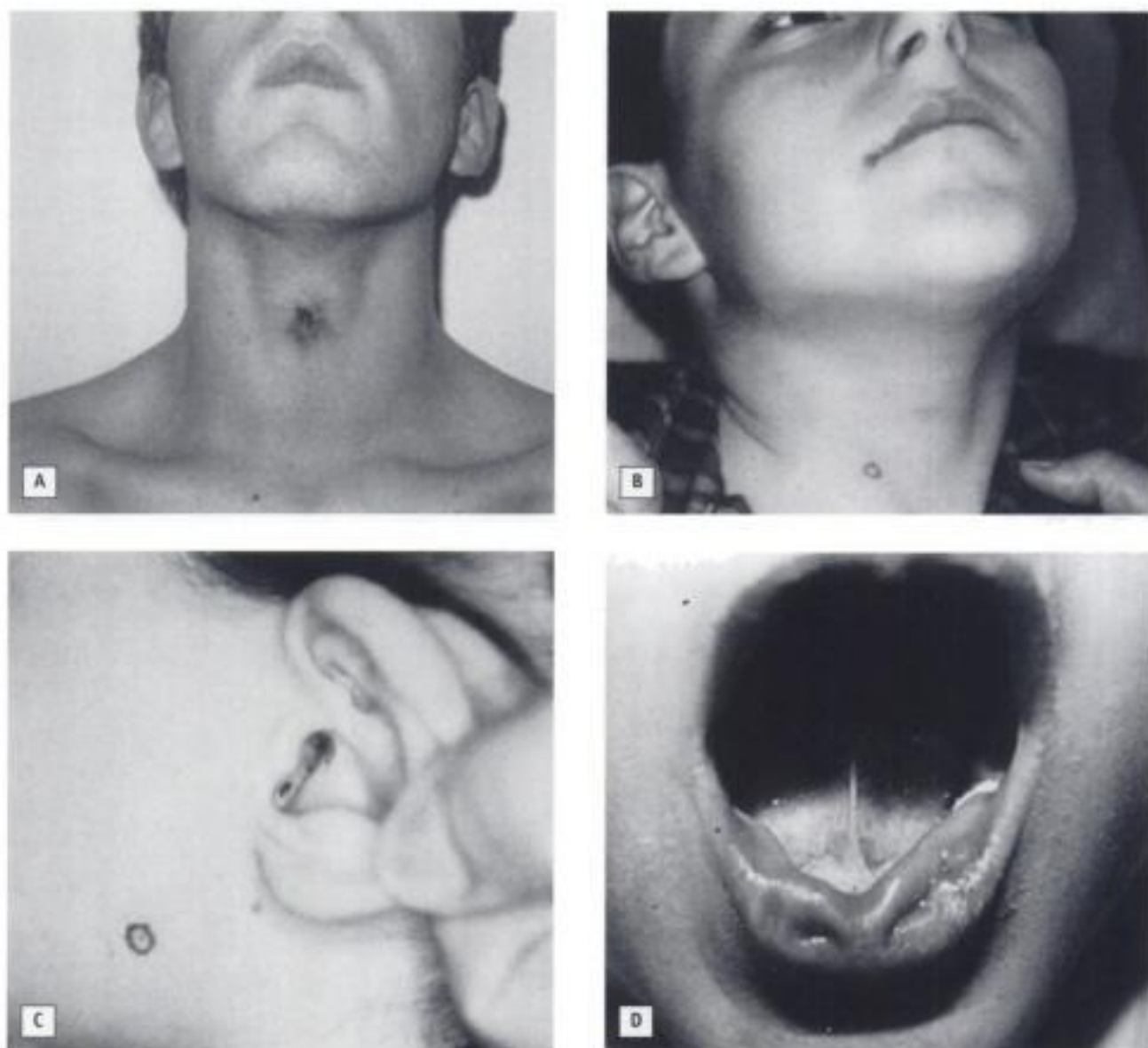
**Fig. 28-23.** Medio de contraste (punta de gutapercha) para la identificación de una fistula odontogena. A) A la altura del molar inferior. B) Radiografía que muestra el trayecto hacia palatino desde un molar superior.



**Fig. 28-24.** Fistulas mucosas de origen dentario. A) Por necrosis pulpar del incisivo lateral. B) Por fractura radicular del canino. C) Por absceso parúllico.



**Fig. 28-25.** Fistulas cutáneas de origen dentario. A) Mentoniana. B) Geniana. C) Geniana (el trayecto fistuloso se ha sondado y se observa el crecimiento de un pelo de la barba hacia la cavidad bucal).



**Fig. 28-27.** Fistulas congénitas. A) Tiroglosa. B) Branquial con trayecto hasta la pared lateral de la faringe. C) Fistula del primer arco con trayecto desde el pabellón auricular a la mejilla y relación con el nervio facial. D) Labial. (Cortesía del Dr. Bonet.)

ducidas por los terceros molares inferiores con manifestación cutánea a la altura de los premolares a causa del absceso migratorio bajo el músculo buccinador. En el maxilar pueden aparecer debajo del subtabique, del ala de la nariz o en zona palpebral inferior cuando la causa sea el incisivo central, lateral o canino, respectivamente (fig. 28-25).

*No dentarias.* Se deben a osteomielitis, submandibulitis, adenopatía tuberculosa o alteraciones inflamatorias o traumáticas de la parótida (fig. 28-26).

**Múltiples.** La mayoría de las veces, en localización maxilofacial, son originadas por la actinomicosis.

### Congénitas

Son de localización cutánea y su origen no es dentario.

Hay que enumerar las fistulas labiales situadas entre el músculo orbicular de los labios y la mucosa; las del conducto tiroglosa, centrales, a la altura del hueso hioides y tras una fase previa quística; por último, las fistulas branquiales como vestigio de la vesícula cervical y de localización por delante del músculo esternocleidomastoideo (figura 28-27).

Para terminar, y siguiendo a Calatrava, es preciso insistir en que el interés de estos procesos inflamatorios de la cavidad bucal y del territorio maxilofacial lo determinan la frecuencia, la multiplicidad de formas de presentación con la confusa sinonimia existente, la participación dentaria casi siempre, los factores generales de resistencia frente a la variada agresión microbiana y, por último, la especial disposición del territorio anatómico en el que estos procesos asientan.

Todo ello condiciona a veces y plantea los problemas diagnósticos ya comentados, e influye en el pronóstico y la terapéutica de dichas entidades.

## BIBLIOGRAFÍA

- Baddour HM, Durst NL, Tilson HB. Frontal lobe abscess of dental origin. *Oral Surg* 1979;47:303.
- Bounds G. Subphrenic and mediastinal abscess formation: a complication of Ludwig angina. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1985;23:313-21.
- Calatrava L. Lecciones de patología quirúrgica oral y maxilofacial. Madrid: Oteo, 1979.
- Chiapasco M. Manual ilustrado de Cirugía Oral. Barcelona: Masson, 2004.
- Dechaume M. Estomatología. Barcelona: Toray-Masson, 1975.
- Donado M. Exploración y técnicas en cirugía oral. Madrid: Universidad Complutense, 1983.
- Donado M, Alobera MA, Donado A. Infecciones de origen dentario. Cd-Rom. Madrid: Glaxo Smithkline, 2002.
- Gaillard A. Cellulitis et fistules d'origine dentaire. *Encycl Méd-Chir Stomat (Paris)* 22033 A 10; 2-1989, 12 p.
- García Perla A. Infecciones de origen bacteriano en cirugía oral y maxilofacial. *Av Odontostomatol* 1994;10: 27-32.
- Gay C, Berini L. Tratado de Cirugía Bucal. Tomo I. Madrid: Ergón, 2003.
- Ginestet G. Atlas de cirugía estomatológica y maxilofacial. Buenos Aires: Mundi, 1967.
- Hang RH, Picard V, Indresano A. Diagnosis and treatment of the retropharyngeal abscess in adults. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1990;28:34-8.
- Janakarajah N, Skumaran K. Orbital cellulites of dental origin: case report and review of the literature. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1985;23:140-5.
- Kruger G. Cirugía buco-maxilo-facial. Buenos Aires: Panamericana, 1986.
- Lampe RM. Brain abscess following dental extraction in a child with cyanotic congenital heart disease. *Pediatrics* 1978;61:659.
- Laskin DM. Cirugía bucal y maxilofacial. Buenos Aires: Panamericana, 1987.
- López Arranz JS. Cirugía oral. Madrid: Interamericana-McGraw-Hill, 1991.
- Palmersheim LA, Hamilton MK. Fatal cavernous sinus thrombosis secondary to third molar removal. *J Oral Maxillofac Surg* 1982;40:371.
- Peri G, Verge P, Peyrille F. Fistules buccocervico-faciales. *Encycl Méd-Chir Stomat (Paris)* 22037 H-10;10-1980.
- Pons J, Pasturel A. Cellulites d'origine dentaire. *Encycl Méd-Chir Stomat (Paris)* 22033 A-10, 6-1977.
- Raspall G. Cirugía maxilofacial. México: Panamericana, 1997.
- Ries Centeno GA. Cirugía bucal. Buenos Aires: El Ateneo, 1987.
- Roberts MP. Neurologic considerations in oral and maxillofacial infections. En: Topazian RG, Goldberg MH, eds. Management of infections of the oral and maxillofacial regions. Philadelphia: W. B. Saunders, 1981.
- Rubin M, Sanfilippo R. Vertebral osteomyelitis secondary to an oral infection. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49: 897-900.
- Sakamoto H. Descending necrotizing mediastinitis due to odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89:412-9.
- Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Eastbourne: Harcourt Brace, 1998.
- Schuman N, Turner J. Absceso cerebral en odontología: revisión de la literatura. *Quintessence* 1996;9: 109-11.
- Thoma KH. Patología oral. Barcelona: Salvat Editores, 1975.
- Topazian RG, Goldberg MH. Oral and maxillofacial infections. Philadelphia: W.B. Saunders, 1987.



**Fig. 29-1.** Trazados incisionales para drenajes intrabucales. A) Fondo de vestibulo superior. B y C) Fondos de vestibulo anteroinferior y posterior teniendo la precaución, en este último caso, de no lesionar el nervio mentoniano.

mediante un mango de bisturí tipo Bard-Paraker con hoja que puede ser de los números 11 o 15.

Las incisiones que cabe practicar dependen fundamentalmente de la localización de la colección purulenta y pueden ser intrabucales, extrabucales o combinadas.

Las incisiones intrabucales pueden hacerse a nivel vestibular lingual y palatino, consiguiendo que el trazo incisional sea paralelo al plano oclusal dentario. Este tipo de incisiones suele utilizarse en la mayoría de las infecciones localizadas en el maxilar (figuras 29-1 y 29-2).

En la mandíbula, las incisiones intrabucales se harán en casos de celulitis maseterinas (incisión de 2 a 3 cm sobre el borde anterior y externo de la rama), laterofaríngea y pterigomaxilares (incisión sobre el borde anterior e interno de la rama).

Las incisiones extrabucales se harán en función de la localización del proceso infeccioso, teniendo en cuenta la existencia a estos niveles de estructuras importantes, vasculares o nerviosas, que podrían conllevar complicaciones indeseables. Así, en la celulitis geniana baja el trayecto incisional será paralelo al cuerpo mandibular (incisión de Dingmann), considerando el discurrir por esta zona de la rama marginal del nervio facial.

Para las celulitis suprahioideas se realizarán tres incisiones, dos laterales y paralelas al cuerpo man-

dibular y una tercera vertical submentoniana (incisiones de Blair e Ivy).

Por último, en pacientes con celulitis temporal las vías de drenaje serán combinadas, practicándose una incisión cutánea por encima del cigoma y otra intrabucal, que recorrerán paralelamente la rama de la mandíbula favoreciendo la comunicación entre ambas incisiones.

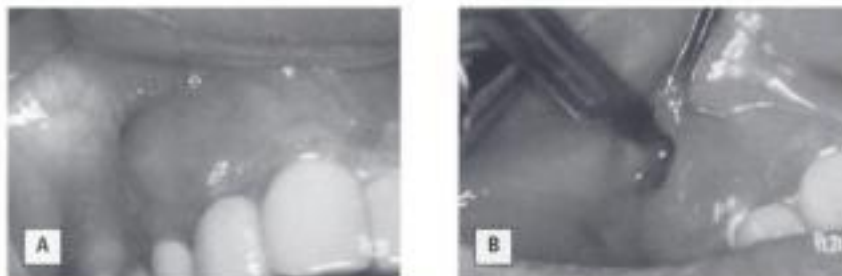
### Desbridamiento de los tejidos

Es una maniobra que se realiza tras la incisión, introduciendo una pinza de tipo mosquito, Kocher o tijeras de punta roma y abriéndolas, con lo que se facilita aún más la salida de la colección a la vez que se desbridan los tejidos (figs. 29-3 a 29-5).

Se debe recordar que es en esta fase inmediata a la incisión cuando se puede proceder a la recogida de la colección purulenta en un tubo estéril para su cultivo y aislamiento posteriores.

### Realización de drenajes

Es importante en ocasiones la realización de drenajes para continuar manteniendo una vía por la que se eliminen los microorganismos y restos necróticos, al mismo tiempo que se mantiene la oxige-



**Fig. 29-2.** Absceso en fondo de vestibulo superior. A) Aspecto clínico. B) Desbridamiento y drenaje de la colección purulenta.

La administración de analgésicos-antiinflamatorios continúa siendo fundamental en las primeras fases de las infecciones agudas. Los antibióticos que se deben utilizar de manera habitual son penicilinas, cefalosporinas y metronidazol.

El tratamiento odontológico consiste en modificar la oclusión dentaria, con lo que se evita la sensación de alargamiento, así como el traumatismo oclusal. En ocasiones es necesaria también la apertura cameral, complementada después con tratamiento endodóncico.

Muchas veces, estas dos medidas son suficientes, pero otras veces el proceso inflamatorio-infeccioso es más intenso y con mayor formación de colección purulenta, siendo necesaria la realización de incisiones y trepanaciones óseas, así como el planteamiento de extracción.

Las periodontitis crónicas exigen una terapéutica odontológica de endodoncia del diente afectado, valorando la posibilidad inmediata o mediata de realizar una apicectomía como método conservador. La posibilidad de extraer el diente depende del grado de soporte óseo residual y del número de reactivaciones del proceso infeccioso.

### **Alveolitis**

La infección de la pared alveolar tras la extracción dentaria debe tratarse fundamentalmente con el fin de combatir el dolor.

Ante esta situación es evidente la necesidad de administrar analgésicos-antiinflamatorios potentes que contrarresten el estado algido del paciente. Localmente pueden emplearse cementos de eugenato o bien espolvorear con antibióticos. También es aconsejable la utilización por el paciente de colutorios de peróxido de hidrógeno, clorhexidina o lavados con suero fisiológico.

Con respecto al tratamiento quirúrgico, existen diferentes opiniones sobre la necesidad de realizar legrados en el alvéolo. En nuestra opinión, el legrado se debe efectuar sólo en la alveolitis fungosas o supuradas, pero no en las formas secas.

### **Pericoronaritis**

Las formas agudas congestivas no tienen por qué ser tributarias de tratamiento con antibióticos, pero en muchas ocasiones los profesionales se resisten a no prescribir dicha terapéutica; salvo esta consideración, las pautas generales para ésta y

la forma supurada pueden hacerse con un tratamiento farmacológico con analgésicos-antiinflamatorios y antibióticos del tipo de las penicilinas y metronidazol, que suelen ser bastante efectivos.

Como es habitual en estas circunstancias, hay que instaurar medidas de higiene rigurosas utilizando de forma paralela colutorio de peróxido de hidrógeno o de clorhexidina.

El tratamiento quirúrgico no siempre resulta necesario, aunque en ocasiones se realizan incisiones para favorecer el drenaje.

Debe tenerse en cuenta las formas crónicas por la posibilidad de exacerbación del proceso y su transformación en un cuadro agudo.

### **Osteítis y osteomielitis**

Las pautas terapéuticas de estos procesos se comentan ampliamente en el capítulo 31.

### **Adenoflemón**

Los procesos infecciosos de los ganglios linfáticos como el adenoflemón cumplen las pautas básicas del tratamiento general de las infecciones, debiendo plantearse la necesidad de un tratamiento médico y quirúrgico de forma simultánea. Con respecto al primero, se comienza con una antibioterapia intensa que puede hacerse con penicilinas, cefalosporinas o quinolonas; incluso se puede plantear la asociación de antibióticos con el fin de cubrir al máximo el espectro bacteriano.

El tratamiento quirúrgico se realiza atendiendo los pasos comentados en líneas anteriores, favoreciendo el drenaje de la colección purulenta.

### **Celulitis: abscesos**

Es importante recordar los comentarios efectuados al comienzo de este capítulo con el fin de no olvidar que una celulitis puede tratarse de forma certera, pero también puede no controlarse y tener un pronóstico fatal.

Por ello, las pautas que ofrecemos continúan siendo orientativas y nunca se deben prolongar demasiado tiempo si la respuesta no es satisfactoria.

El tratamiento farmacológico se iniciará con una antibioterapia intensa, utilizando inicialmente penicilinas, cefalosporinas, lincosaminas, macrólidos, quinolonas, etc. Junto a esta pauta, el paciente tal

vez necesite la prescripción de analgésicos-antiinflamatorios o incluso antitérmicos.

De modo paralelo se planteará la posibilidad de un tratamiento odontológico que contemple la apertura cameral, la extracción dentaria, el legrado apical, etc. Con estas últimas medidas se favorecen vías de drenaje que pueden resultar suficientes junto con la antibioterapia, resolviendo de esta forma el proceso infeccioso.

Cuando existan colecciones purulentas se realizarán incisiones y drenajes siguiendo el método comentado en líneas anteriores.

Otras medidas que pueden ser necesarias son la utilización de corticoides, la rehidratación del paciente (fluidoterapia) o incluso, cuando el compromiso de las vías respiratorias lo requiera, la práctica de una traqueostomía.

Las celulitis crónicas requieren un tratamiento distinto, si bien en cualquier momento pueden ser el punto de partida de una exacerbación del proceso, por lo que se tratarán como las formas agudas.

En el caso de las celulitis crónicas circunscritas, el tratamiento principal consiste en la extracción dentaria junto con la eliminación del cordón fibroso que se extiende desde la zona apical hasta los tejidos blandos, pudiendo en ocasiones fistulizar hacia la piel, por lo que es posible también que sea necesaria la corrección del tejido cutáneo mediante una incisión en forma de huso (fig. 29-8).

Las celulitis actinomicóticas se tratan preferentemente con antibióticos del tipo penicilina, aunque en casos de hipersensibilidad a ésta se aconseja la utilización de minociclina u otras alternativas como la eritromicina y la clindamicina. La extracción dentaria y la realización de drenajes son otras medidas que hay que tener en cuenta.

## Sinusitis

La afectación infecciosa del seno maxilar por procesos patológicos odontológicos es un hecho a tener en consideración en aquellos procesos crónicos. A esta situación, se han venido a añadir como factores etiológicos determinadas técnicas implantológicas cuyo fin consiste en modificar el volumen anatómico para conseguir un mejor anclaje de los implantes. En estos casos, no resulta infrecuente encontrar procesos infecciosos en forma de empiemas que obligan a un tratamiento inmediato.

Por tanto, la actitud terapéutica irá encaminada al diagnóstico etiológico de una posible causa dentaria, valorando la posibilidad de tratamientos conservadores endodóncicos o la propia extracción del diente causal. En aquellas situaciones de infección antral producida durante el tratamiento implantológico, resulta aconsejable la retirada de los implantes.

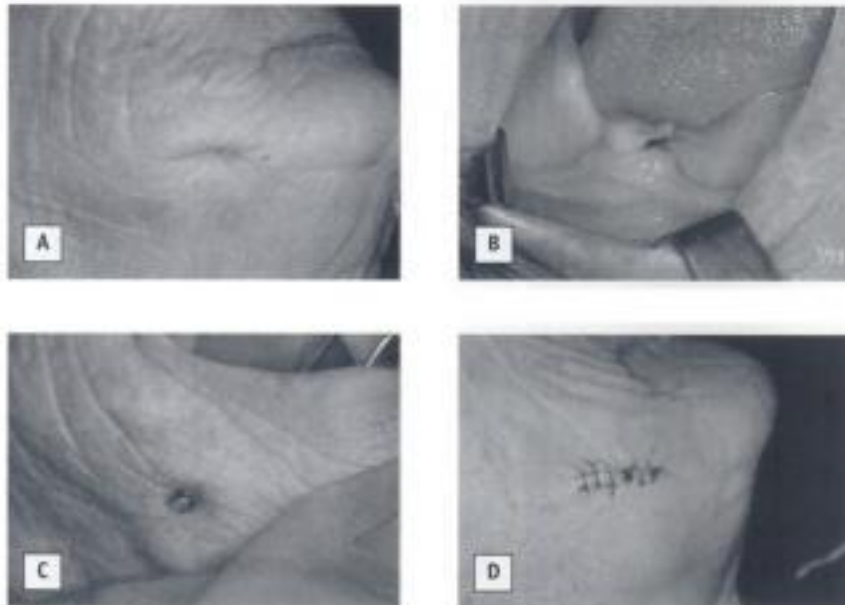


Fig. 29-8. A) Celulitis crónica con fistulización cutánea en región geniana. B) Aspecto intrabucal sin signos evidentes de inflamación. C) Desbridamiento intra y extrabucal. D) Sutura tras la eliminación de la fistula cutánea.

Simultáneamente, se prescribirán antibióticos del tipo de amoxicilina y ácido clavulánico, eritromicina o quinolonas del tipo del ciprofloxacino. Como en todos los procesos infecciosos, se prestará cobertura a los síntomas concomitantes, como dolor, inflamación, elevación de temperatura, etc., para lo que se administrarán analgésicos, antiinflamatorios y antitérmicos (v. cap. 32).

## BIBLIOGRAFÍA

- Bratton TA, Jackson DC, Nkungula-Howlett T, Williams CW, Bennet CR. Management of complex multi-space odontogenic infections. *J Tenn Dent Assoc* 2002;82(3):39-47.
- Cotter CJ, Bierne JC. Azithromycin for odontogenic infection. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61(10):1238.
- Donado Rodríguez M, Vega del Barrio JM, Díaz Torres MJ. Infecciones de origen dentario: aspectos anatómicos y tratamiento quirúrgico. *Bol Inform Dent* 1982;320:27-41.
- Ehrenfeld M, Haegenmaier CF. Tratamiento de las infecciones odontógenas. *Av Odontoestomatol* 1996; Suppl 12:169-86.
- Esplugues J, Morcillo EJ, Andrés-Trelles F. Farmacología en clínica dental. Barcelona: JR Prous Editores, 1993.
- Fazakerley MW, McGowan P, Hardy P. A comparative study of cephadrine, amoxycillin and phenoxymethylpenicillin in the treatment of acute dentoalveolar infection. *Br Dent J* 1993;174:359-63.
- Forteza González G, Martínez Zapico R. Terapéutica antimicrobiana en las infecciones inespecíficas orofaciales. *Rev Iberoamer Cir Oral Maxilofac* 1984;6(16):123-40.
- García-Peñín A. Tratamiento de las infecciones odontógenas. En: Donado M, ed. *Urgencias en Odontoestomatología*. Madrid: Manuel Donado Rodríguez, 1990.
- García Perla A. Infecciones de origen bacteriano en cirugía oral y maxilofacial. *Av Odontoestomatol* 1994;10:27-32.
- Gay C, Berini L. Cirugía bucal. Barcelona: Ergón, 1999.
- Laskin DM. Cirugía bucal y maxilofacial. Buenos Aires: Panamericana, 1987.
- Lo Bue AM, Sammartino R, Chisari G et al. Efficacy of azithromycin compared with spiramycin in the treatment of odontogenic infections. *J Antimicrob Chemother* 1993;31:119-27.
- Martínez-González JM. Infecciones de los maxilares. En: Donado M (ed.). *Cirugía bucal. Patología y técnica*, 2.ª ed. Barcelona: Masson, 1998; pp. 441-56.
- Martínez-González JM. Tratamiento de las infecciones odontógenas. En: Donado M (ed.). *Urgencias en clínica dental*. Madrid: Rhône-Poulenc Rorer, 1996.
- Martínez-González JM. Tratamiento de las infecciones odontógenas. En: Donado M, ed. *Cirugía bucal. Patología y técnica*, 2.ª ed. Barcelona: Masson, 1998; 417-24.
- Moreno González A. Fundamentos farmacológicos de la terapéutica antimicrobiana. *Av Odontoestomatol* 1994;10:46-50.
- Roberts G, Holzel H. Intravenous antibiotic regimens and prophylaxis of odontogenic bacteria. *Br Dent J* 2002;193(9):525-7.
- Samuels RH, Martin MV. A clinical and microbiological study of actinomycetes in oral cervicofacial lesion. *Br Dent J Oral Maxillofac Surg* 1998;26:458-63.
- Seoane JM, Suárez JM, Aguado A, Cazenabe A, Vázquez J, Iglesias P. Actinomycosis oral. Formas atípicas de presentación. *Rev Iberoamer Cir Oral Maxillofac* 1994;16(4):185-9.
- Swift JQ, Gulden WS. Antibiotic therapy-managing odontogenic infections. *Dent Clin North Am* 2002; 46(4):623-33.
- Vallecillo M, Martínez Lara I, García Medina B, Valencia Laseca E. Mediastinitis purulenta en el curso de celulitis cervicofaciales. Consideraciones clínicas y terapéuticas. *Rev Iberoamer Cir Oral Maxillofac* 1991;13(1):50-5.



mismo modo la eficiencia diagnóstica respecto a las pruebas de vitalidad, la evaluación del flujo y de la saturación de oxígeno en sangre pulpar, y, sobre todo, la indudable aportación de las actuales técnicas radiográficas como la radiovisiografía y la tomografía computarizada, a lo que hay que añadir la innovación en el instrumental utilizado en las técnicas convencionales de endodoncia (forma, aleación, elasticidad), los localizadores de ápices, ultrasonidos, láser y los materiales usados en la limpieza, preparación, relleno y sellado de los sistemas de conductos.

De los distintos procedimientos quirúrgicos en relación con la endodoncia, se consideraban clásicamente los que aparecen en la tabla 30-1.

De acuerdo con el enunciado de este capítulo se estudian exclusivamente las técnicas relativas a la cirugía periapical y radicular. Las incisiones y drenajes de procesos infecciosos agudos supurados (abscesos), superficiales o profundos, fueron estudiados en el capítulo anterior. Las trepanaciones óseas no son consideradas actualmente ya que forman parte de la propia cirugía periapical. El reimplante intencional se describe en el capítulo 25. La cirugía exploratoria, es decir, la creación de un colgajo con exposición de la cortical externa y del diente subyacente, con las lesiones derivadas del proceso patológico existente o consecuencia del propio tratamiento endodóncico, es a veces la única técnica que permite objetivar de una manera concluyente las causas que conducen a fracasos repetidos de tratamientos anteriores. Se obtiene así el diagnóstico directo de lesiones dentarias como fisuras, fracturas, sobre todo verticales, perforaciones o falsas vías, o alteraciones periodontales y óseas de mayor o menor extensión.

**TABLA 30-1.** Procedimientos quirúrgicos relacionados con la endodoncia considerados clásicamente

|                        |  |
|------------------------|--|
| Cirugía de urgencia    | Incisión y drenaje<br>Trepanación            |
| Cirugía periapical     | Curetaje<br>Apicectomía<br>Retroobtusión     |
| Modificación anatómica | Amputación<br>Hemisección<br>Premolarización |
| Reimplante intencional |  |
| Cirugía diagnóstica    |  |

## CIRUGÍA PERIAPICAL

### Concepto

Se entiende por cirugía periapical aquella que se realiza en los tejidos periapicales (hueso y peridonto) y en los del ápice del propio diente (cemento, dentina y conducto radicular) con el objetivo de eliminar los tejidos afectados y de obtener un buen sellado del conducto radicular que evite las filtraciones y el paso de bacterias y toxinas desde el diente a su entorno.

Inicialmente se tendía a la eliminación de una gran cantidad de hueso en vecindad de la lesión periapical, así como a la sección y eliminación de una parte importante de la raíz. Sin embargo, no se consideraba en su verdadera medida la importancia del sellado del conducto radicular de la raíz remanente. De estos hechos derivaban tres consecuencias importantes. Por un lado, la amplia osteotomía se sumaba a la pérdida ósea existente por la propia lesión periapical. Además, debido a la generosa apicectomía, la proporción corona/raíz era desfavorable con lo que se obtenía un diente poco funcional. Por último, la ausencia de un buen sellado radicular permitía que persistiese la causa original del proceso. Esto explicaba la inadecuada regeneración ósea, la ausencia de cementogénesis y la creencia de la imposibilidad de inserción del ligamento periodontal en el cemento afectado.

### Indicaciones

Existe un consenso general respecto a que este tipo de técnicas quirúrgicas tiene un campo cada vez más concreto y preciso, lejos de las prolijas y múltiples indicaciones de otros tiempos.

Por otro lado, ya se señalaba al principio, cómo su uso en la práctica cotidiana sigue siendo abusivo como medio de solucionar malos resultados ante tratamientos endodóncicos incorrectos.

Es elocuente una reciente publicación de Doornbusch et al sobre un estudio realizado en las Universidades de Groningen y Amsterdam, sobre una evaluación radiográfica de casos referidos para endodoncia quirúrgica. El objetivo del estudio fue demostrar que muchos de los pacientes que eran enviados para cirugía perirradicular debido a fracasos de tratamientos de conductos u otros problemas endodóncicos, eran susceptibles de un tratamiento conservador, no quirúrgico.

Para ello evaluaron tres grupos de 100 radiografías periapicales de pacientes remitidos para cirugía en tres departamentos distintos de cirugía oral en Holanda. La revisión la realizaron, independientemente y bajo condiciones estándar, un cirujano, un endodoncista y un odontólogo general. Los resultados obtenidos fueron que el retratamiento endodóncico era posible en el 63% de los casos. Para el cirujano oral, el 41% era susceptible de tratamiento endodóncico; para el dentista generalista, el 67%; para el endodoncista esta cifra aumentaba al 80%. Estos datos son bastante significativos y muestran el diferente criterio existente entre distintos profesionales a la hora de señalar el tratamiento idóneo.

Además, no conviene olvidar que la desidia del paciente y la mala praxis del odontólogo conducen a un aumento en los requerimientos de terapias endodóncicas, y que éstos pueden ser realizados por endodoncistas especializados o por dentistas generales con escasa preparación; ello lleva a un incremento en el número de fracasos y, erróneamente, a un aumento en las indicaciones quirúrgicas.

En EE.UU., en 1990, se practicaron 30 millones de endodoncias con un 10% de fracasos, lo que supone 3 millones de posibles indicaciones.

Actualmente ya no se consideran aquellas posibles indicaciones basadas en los siguientes hechos:

- Tamaño de la lesión periapical.
- Naturaleza de ésta, granulomatosa o quística.

- Presencia de fistula.
- Reabsorciones radiculares apicales o la existencia de dientes inmaduros.
- Accidentes durante el tratamiento convencional (fractura de instrumentos, perforaciones o sobreobturaciones).
- Fracasos por mal diagnóstico o defecto técnico.
- Fracturas horizontales de la raíz.

En la mayoría de estos casos el correcto tratamiento conservador con las modernas técnicas de apicoformación, condensación y sellado y, en los casos necesarios, el retratamiento oportuno, pueden conseguir buenos resultados.

Básicamente se podrían concretar las indicaciones de cirugía periapical en aquellos dientes en que no sea posible llevar a cabo la correcta limpieza del sistema de conductos, su preparación biomecánica, obturación tridimensional y sellado por vía convencional. Así, se reducirían a los siguientes grupos o situaciones:

**Fracasos reiterados del tratamiento endodóncico.** Los fracasos repetidos tras una endodoncia exigen el estudio exhaustivo de las causas posibles antes de realizar un nuevo retratamiento (deficiente limpieza o sellado, error en la longitud de trabajo, conducto no diagnosticado o con curvaturas acusadas, falsas vías o perforaciones). En muchas ocasiones será necesaria una cirugía explora-

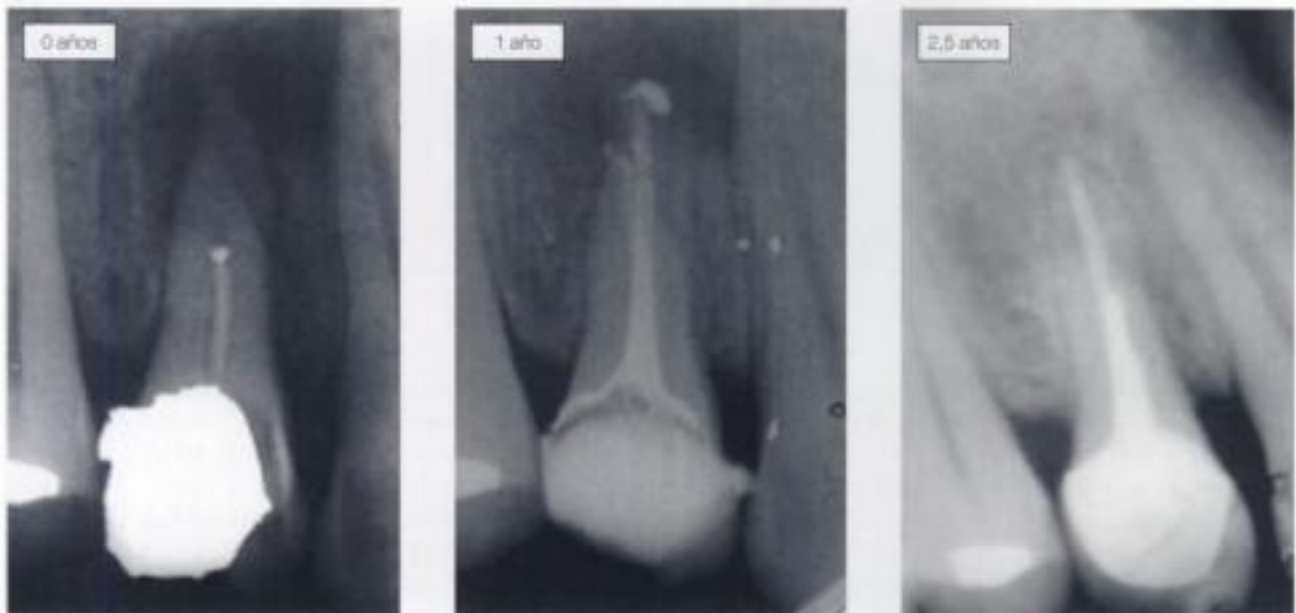


Fig. 30-1. Fracaso reiterado del tratamiento endodóncico. Lesión periodontal inicial, evolución al año tras segunda reendodoncia y recuperación a los 2,5 años después de la cirugía periapical.



**Fig. 30-2.** Conductos inaccesibles por presencia de perno-muñón y por calcificación del conducto en el incisivo central.



**Fig. 30-3.** Complicaciones endodóncicas: rotura de lima y perforación con falsa vía.

toria que muestre las verdaderas causas de estos fracasos (fisuras y fracturas verticales) (fig. 30-1).

**Conductos inaccesibles.** Son aquellos conductos que no se pueden permeabilizar por condiciones anatómicas, como calcificaciones o curvaturas muy pronunciadas o bien de causa iatrogénica como la rotura de instrumentos o la obstrucción por diversos materiales que no se pueden retirar. Una de las situaciones más frecuentes es la existencia de una

restauración protésica (poste o perno/muñón) que obligaría a la eliminación de la prótesis con los posibles riesgos que ello implica (fig. 30-2).

**Complicaciones endodóncicas.** Las complicaciones durante el tratamiento convencional como pueden ser las obstrucciones accidentales, la producción de falsas vías o perforaciones, la sobreextensión con sobreobturación, son indicaciones de cirugía que no se pueden solucionar con los méto-

En este último apartado entrarían en consideración el peligro de invadir estructuras vecinas y las habilidades propias del cirujano.

Las contraindicaciones por causas generales, como las de cualquier acto quirúrgico, no requieren consideración alguna en este capítulo.

## Diagnóstico y origen de la lesión

Un elemento fundamental para la indicación, elección de la técnica, resultado y pronóstico, es el diagnóstico de la lesión, su localización y extensión, el grado de afectación del hueso, periodonto y diente, y la relación del área patológica con determinadas estructuras anatómicas. Este examen inicial puede hacer cambiar la técnica o modificar el abordaje quirúrgico. Tan importante como el diagnóstico de la lesión es el conocimiento de su origen, sea de causa endodóncica, periodontal o mixta (fig. 30-7). En función de los datos obtenidos, la actuación quirúrgica será distinta y el pronóstico también.

## Exploración clínica y pruebas de vitalidad

Con las dos primeras (inspección, palpación, percusión y vitalidad) se obtienen signos suficientes sobre el estado del diente y periodonto e, incluso sobre el estado de las corticales óseas. El dolor espontáneo o provocado, la coloración y estado del diente, la presencia de cambios en la mucosa, pre-

sencia de abscesos o fistulas, son hechos evidentes que conducen al diagnóstico.

## Pruebas de laboratorio

Quizás uno de los temas más debatidos en este apartado sea el del diagnóstico diferencial de las lesiones o áreas radiotransparentes periapicales, granulomatosas o quísticas, y las clásicas controversias sobre el tratamiento conservador de las primeras o el quirúrgico de los quistes.

La existencia de una reacción granulomatosa o de un auténtico quiste radicular, ambos de origen inflamatorio odontógeno, se ha tratado de dilucidar siguiendo distintos criterios: tamaño de la lesión, inyección de contrastes en el conducto radicular, punción y estudio citológico del líquido aspirado, análisis electroforéticos de las proteínas, reacciones de inmunohistoquímica, etc. Actualmente se presta mucha atención al aumento de la actividad metabólica, al estudio de los mediadores de la inflamación y de la reparación tisular, de origen plasmático o celular (prostaglandinas, interleucinas, citocinas, inmunoglobulinas, linfocitos T y B) con el fin de llegar a este diagnóstico y a comprender la etiopatogenia de las lesiones periapicales con las posibles implicaciones terapéuticas. En este sentido es de resaltar el estudio inmunohistoquímico del epitelio odontógeno con el análisis de los distintos antígenos y anticuerpos monoclonales y, sobre todo, de los marcadores epiteliales y de proliferación celular.

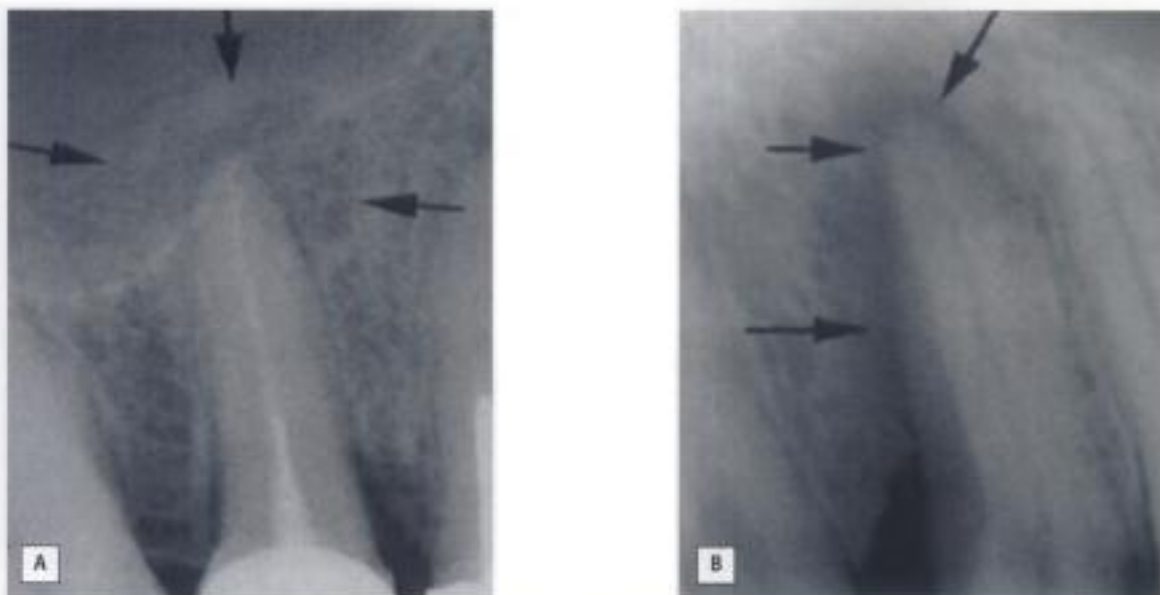
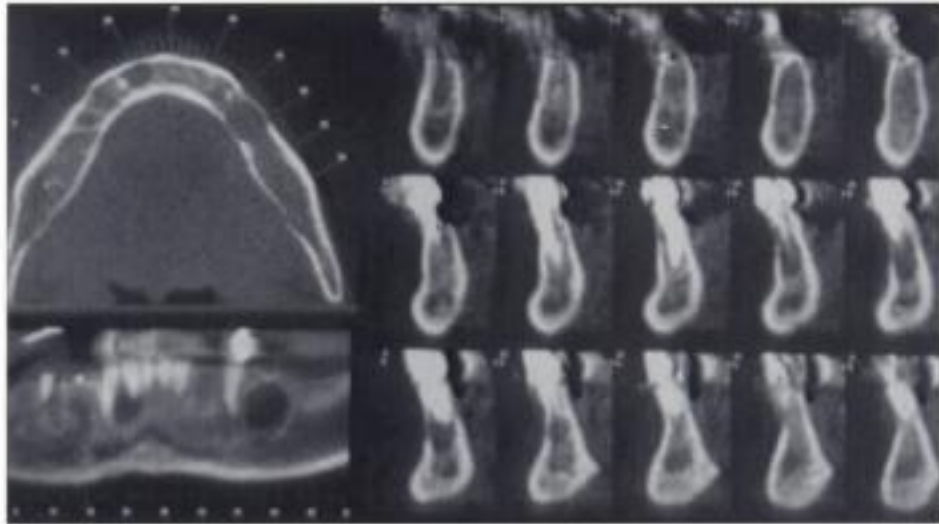


Fig. 30-7. Lesión de origen endodóncico (A) y periodontal (B).



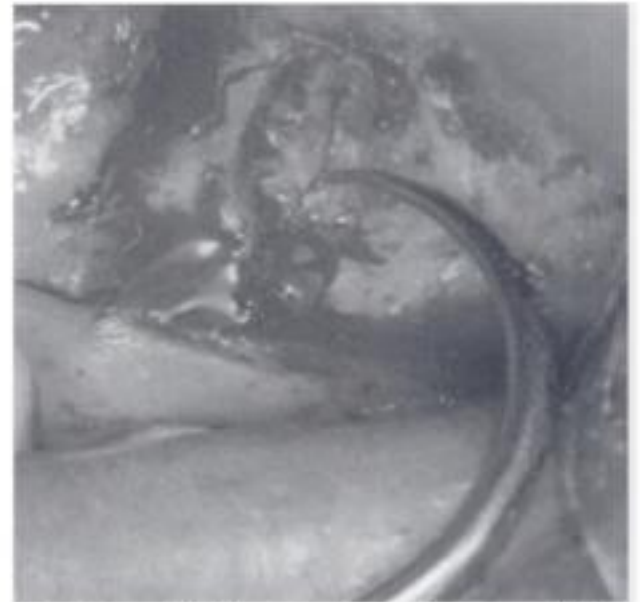
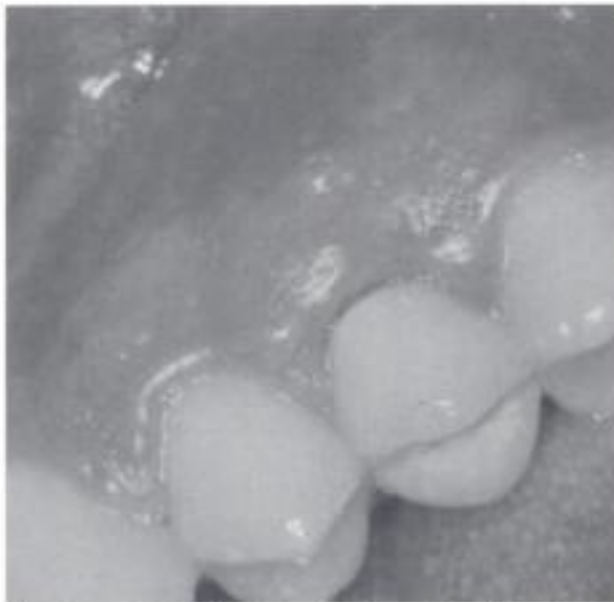
**Fig. 30-8.** Estudio tomográfico con cortes axial, panorámico y transversal donde se aprecian las lesiones radiotransparentes (quísticas), su extensión y su relación con los dientes y con las corticales óseas.

### Estudio radiológico

Sin duda, donde se encuentra una mayor ayuda para llegar a un diagnóstico certero de la lesión es con las proyecciones radiológicas o *diagnóstico por imagen*. Aunque las técnicas convencionales como las radiografías periapicales y las panorámicas conservan todo su valor, en ocasiones se tendrán que realizar técnicas tomográficas multimodales (tomografía espiral Scanora), volumétricas (TC Newton)

o los programas dentales de TC. Con las imágenes conseguidas con los diferentes cortes: axiales, panorámicos y transversales, se detectan la lesión, su tamaño, localización, relación con las corticales y con las estructuras anatómicas vecinas (fig. 30-8).

Sin embargo, a pesar de ello, existen situaciones comprometidas casi siempre unidas a fracasos repetidos después de tratamientos quirúrgico-endodóncicos, que requieren una exploración directa del diente responsable. Sólo así se podrán descu-



**Fig. 30-9.** Exploración directa (cirugía exploratoria) en la que se observa la fractura vertical de un premolar superior que se manifiesta clínicamente con un absceso vestibular.

brir fisuras o fracturas, sobre todo verticales, dentarias (fig. 30-9).

### Cirugía exploratoria

De gran ayuda en esta cirugía exploratoria diagnóstica es la utilización de sistemas ópticos que consiguen notables magnificaciones.

Las *lupas*, con o sin fibra óptica de luz fría incorporada, representan una buena ayuda complementaria que consigue una visión con dos o tres aumentos, tiene una mínima necesidad de aprendizaje, una cierta incomodidad de manejo y pérdida de visión periférica.

Respecto a la *endoscopia*, aunque no tenemos experiencia como aplicación local en el campo operatorio, sí es muy utilizada en cirugía sinusal y hay autores que encuentran muchas ventajas de su uso en el campo de la endodoncia, conservadora o quirúrgica. Se recomiendan endoscopios de pequeño calibre que permiten una visión directa con gran luminosidad y excelente definición.

Se citan como ventajas las siguientes:

- Posee un foco, profundidad de campo y ajustes similares al ojo humano.
- Aumento de la imagen al disminuir la distancia entre el instrumento y el campo operatorio.
- No hay pérdida de visión ante un movimiento ligero del paciente.
- Puede tener mejor acceso al área quirúrgica que el microscopio operatorio.
- El aprendizaje de la técnica no es complicado.

- Precisa de escaso mantenimiento y ocupa poco espacio.
- Los componentes son esterilizables.
- Se utilizan como accesorios: aspiradores, espejos, elevadores y retractores.
- Los instrumentos no intimidan al paciente.
- El campo quirúrgico, a través de la microcámara, puede ser seguido desde un monitor.

Como inconvenientes, se enumeran:

- Requiere una buena hemostasia.
- Se necesita protección antivaho en el extremo del telescopio.
- La óptica se puede rayar en contacto con el instrumental o materiales utilizados.
- No es operativa cuando se trabaja con micromotores, turbina o ultrasonidos.
- Si no se fija en un brazo articulado, se precisa un ayudante.

El *microscopio operatorio o quirúrgico* se utiliza actualmente en diversos campos de la odontología: periodoncia, endodoncia, cirugía endodóncica y odontología conservadora (fig. 30-10).

Ofrece una buena visibilidad con aumento de campo considerable y perfecta iluminación. Se presentan diversos modelos con características diferentes respecto a la distancia focal (entre 200 y 250 mm) que permiten desde 2,5 hasta 40 aumentos. Básicamente se componen de un binocular principal y otro auxiliar, mando de diafragma para aumentar o disminuir la luz, mandos de aumento y de enfoque, brazo articulado en los tres

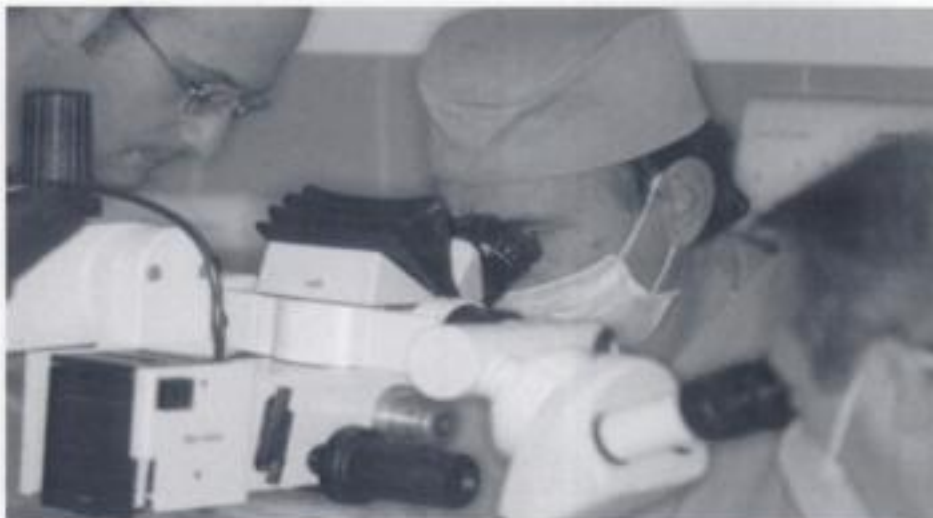


Fig. 30-10. Microscopio operatorio (quirúrgico): binocular principal y auxiliar con los mandos de aumento y de enfoque (modelo Leica M 651).

planos del espacio y conexión para cámara fotográfica y de vídeo. Actualmente se están incorporando instrumentos como microespejos, insertos para ultrasonidos o portamateriales.

Se citan como ventajas:

- Buena visibilidad estereoscópica.
- Iluminación coaxial.
- Aumentos progresivos.
- Fijación estable.
- Documentación de la imagen observada por el cirujano y por el ayudante que es captada por una cámara adaptada al microscopio y trasladada al monitor.

Los inconvenientes serían:

- Requiere un tiempo de adiestramiento largo por parte del cirujano y el ayudante.
- Existe una relativa incomodidad en su uso.
- Hay una mayor duración de la intervención.
- El campo de visión es fijo y no puede ser ajustado fácilmente para exploraciones desde diferentes ángulos.

- La profundidad de campo es muy pequeña al aumentar la magnificación.
- Coste alto.

Aunque se preconiza su uso en múltiples fases de la cirugía endodóncica como son: incisión y diseño del colgajo, ostectomía inicial, exploración de la lesión (microfracturas, filtraciones), localización de conductos principales y accesorios, recuperación de instrumentos rotos, preparación de la cavidad apical, trabajo de istmos, obturación y sellado e, incluso, la sutura final, en nuestra corta experiencia hemos visto que su mayor utilidad es en la detección inicial de lesiones y fracturas, la verificación de la cavidad retrógrada y la comprobación del relleno y sellado radicular (fig. 30-11).

A propósito del microscopio, Mines et al observan mediante un cuestionario la frecuencia de uso, los procedimientos en los que se empleó y los días necesarios de entrenamiento. En el trabajo citado se cifran los miembros de la AAE (Asociación Americana de Endodoncistas) que poseen un microscopio (52%), de los que sólo son usuarios con frecuencia el 71% de los profesionales que finalizaron su

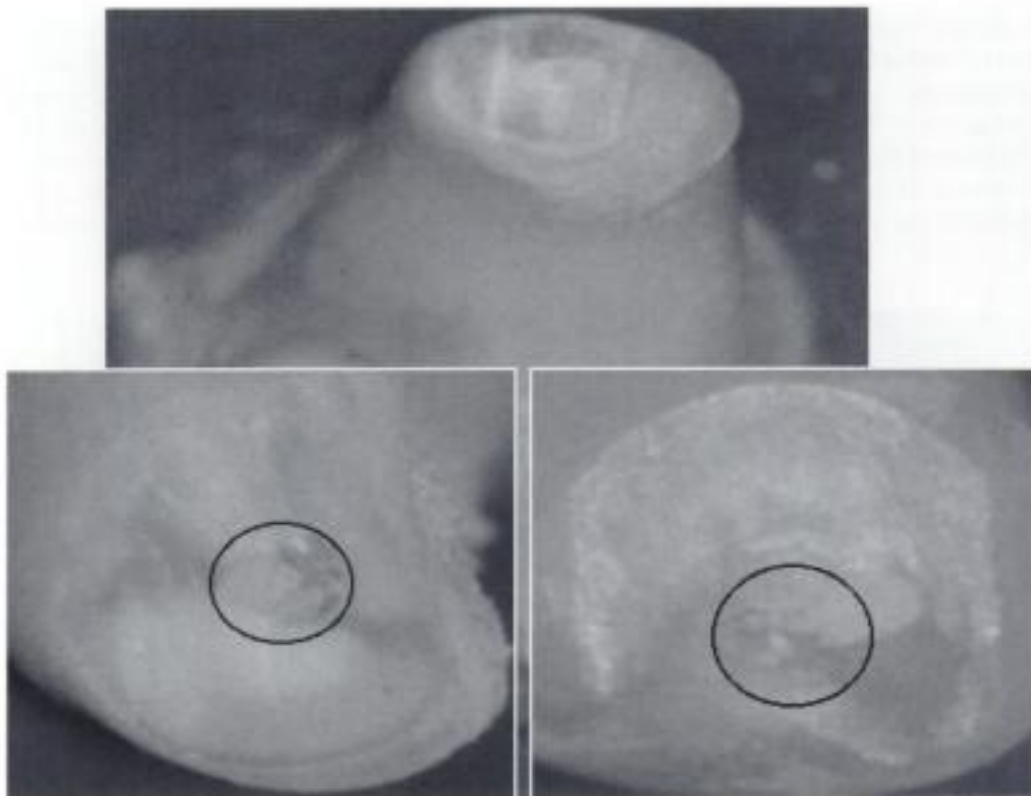


Fig. 30-11. Imágenes a 40 aumentos tras la apicectomía *in vitro*. Se observan el sellado de la gutapercha y los defectos de relleno con áreas de microfiltración (dentro de los círculos).

formación hace más de 5 años, el 51% entre 6 y 10 años y el 44% de hace más de 10 años. El 36% no lo utilizan.

Si bien se considera un sistema beneficioso y con un prometedor futuro, no existen todavía estudios científicos que avalen su uso y la información en este campo de la odontología es todavía escasa.

## Técnica quirúrgica

La técnica de la cirugía periapical comprende una serie de pasos o fases secuenciales, de ejecutoria minuciosa y de obligado cumplimiento, y que exigen el conocimiento y la manipulación de un instrumental y de unos materiales específicos odontológicos. Ries Centeno se refería a esta técnica como la intervención de «los mil detalles».

### Preparación del campo y anestesia

Como previamente a toda intervención quirúrgica, se debe limpiar y pintar con una gasa empapada en un desinfectante la zona donde se va a intervenir.

Cuando el abordaje quirúrgico se va a realizar por el vestibulo, como sucede en la mayoría de los casos, es muy útil confeccionar con una gasa un rodete en forma de herradura que el paciente sostiene mordido entre ambas arcadas dentarias. Esta maniobra, además de aislar el campo quirúrgico, permite una mayor visibilidad al distenderse los labios por la gasa, a la vez que se impide el paso de sangre y líquidos de irrigación desde el vestibulo al interior de la boca. Se consigue así, junto a una buena aspiración, una sensación de mayor comodidad para el paciente.

Si el abordaje va a ser interno, palatino, este tipo de aislamiento no se puede realizar y será la buena

aplicación de la aspiración y de los separadores la que consiga una correcta intervención.

En cuanto a la anestesia remitimos al lector al capítulo 5. Se seguirán las ya comentadas técnicas de anestesia local. En el maxilar se utilizan técnicas infiltrativas supraperiosteicas en el vestibulo, anestesiando los dentarios anteriores, medios y posteriores, complementadas con la anestesia del nasopalatino y palatinos anteriores cuando la lesión periapical se extiende hacia la cortical interna o palatina. Los anestésicos más recomendados son articaína, lidocaína, mepivacaína o prilocaína, junto con un vasoconstrictor del tipo de la adrenalina. Con concentraciones de ésta a 1:50.000 se consigue una buena hemostasia necesaria para el relleno de la cavidad retrógrada.

En la mandíbula será recomendable la utilización de técnicas tronculares del dentario inferior. Solamente en el sector anterior podrán intentarse las técnicas infiltrativas.

### Diseño del colgajo y despegamiento

En el capítulo 10 se describen los distintos tipos de incisiones y colgajos. Los más usados en cirugía periapical son los siguientes:

**Colgajo interpapilar o de Neumann.** La incisión consta de un trazo horizontal festoneado intrasurcular rodeando los cuellos dentarios y dos descargas verticales, distal y mesial, desde la incisión horizontal hasta el fondo de vestibulo; estos trazos verticales se realizan a distancia de 1 o 2 dientes respecto al causante de la lesión (fig. 30-12). Con este colgajo se obtiene un campo cuadrangular suficiente en sentido vertical y horizontal, con una amplia base de inserción, y que produce escasa hemorragia y poco daño tisular. El inconveniente más importante es la posible retracción de la encía mar-

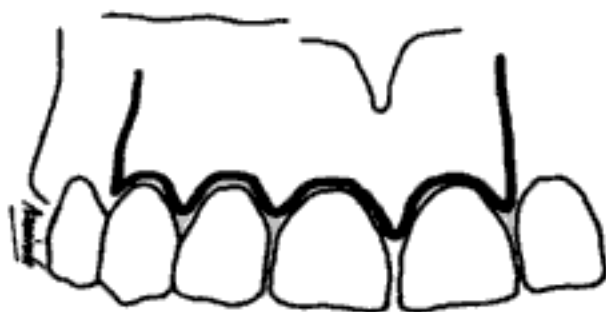


Fig. 30-12. Incisión para colgajo Interpapilar o de Neumann.

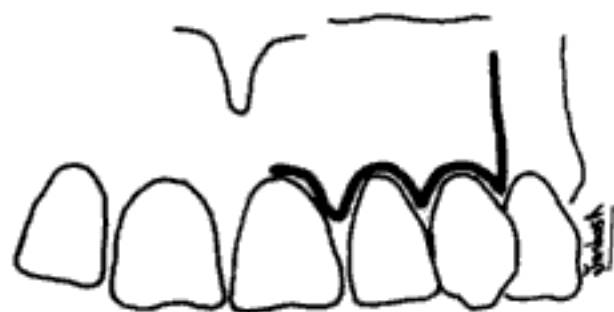


Fig. 30-13. Incisión para colgajo de Neumann con una sola descarga vertical.



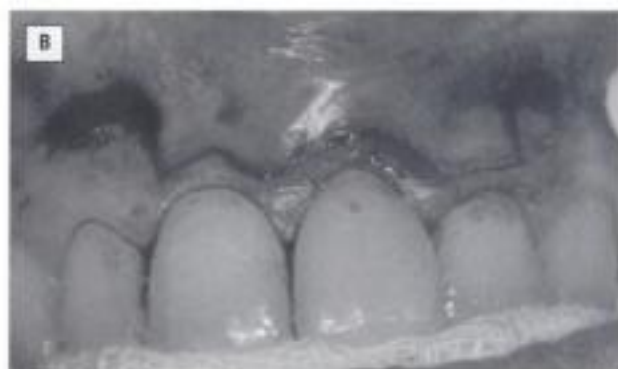


Fig. 30-14. Colgajo de Neumann modificado o de Ochsenbein-Luebke (A y B).

ginal cuando existan coronas protésicas. Este tipo de colgajo es el más utilizado en el área incisiva, superior e inferior.

Cuando la lesión sea más reducida, es posible practicar solamente una descarga vertical con lo que se obtiene un campo más pequeño, triangular, muy usado a la altura de premolares y molares inferiores (fig. 30-13).

El despegamiento del colgajo debe comenzar por el trazo vertical, en las papilas más distales con una separación mucoperiostica, dirigiendo el periostótomo que se apoya en el hueso desde la profundidad hacia los cuellos dentarios.

Este colgajo es el que produce menos cicatrices aunque presenta un período de inflamación mayor que el resto de los colgajos.

**Colgajo de Neumann modificado (Ochsenbein-Luebke).** Es una modificación del anterior en el que se realiza la incisión festoneada horizontal a una distancia de unos 5 mm paralela al borde marginal de la encía. Se indica en los casos de restauraciones protésicas para evitar retracciones gingivales antiestéticas (fig. 30-14). Proporciona un buen

campo quirúrgico aunque en ocasiones, si la lesión es extensa, la incisión horizontal puede asentar sobre la zona afectada, hecho no deseable. La manipulación del colgajo es mínima y la reposición y sutura es fácil de ejecutar. Produce una mejor reparación y menor tiempo de inflamación que el anterior (fig. 30-15).

**Colgajo semilunar (Partsch).** También llamada incisión en ojal, tiene forma de media luna con un radio y extensión en función del tamaño de la lesión. La concavidad estará orientada hacia arriba en el maxilar y hacia abajo en la mandíbula (figura 30-16).

El trazo más curvo de la incisión debe estar alejado del margen gingival para facilitar la sutura y evitar desgarros. Ofrece un campo oval de reducidas dimensiones. Permite su ampliación en extensión si es necesario. No se dañan los tejidos blandos periodontales.

Aunque ha sido muy utilizado en cirugía periapical no es recomendable por el escaso campo que ofrece, el traumatismo tisular con mayor producción de hemorragia y mayor tiempo de inflama-

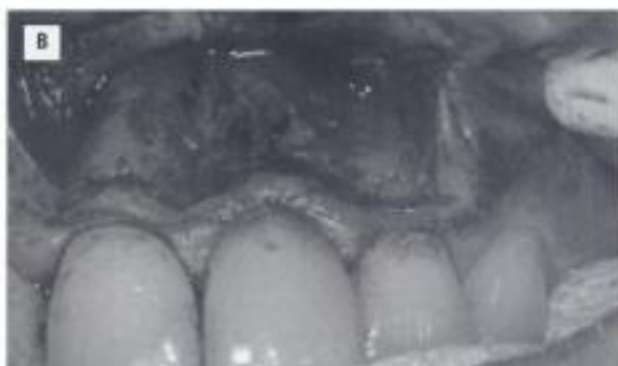
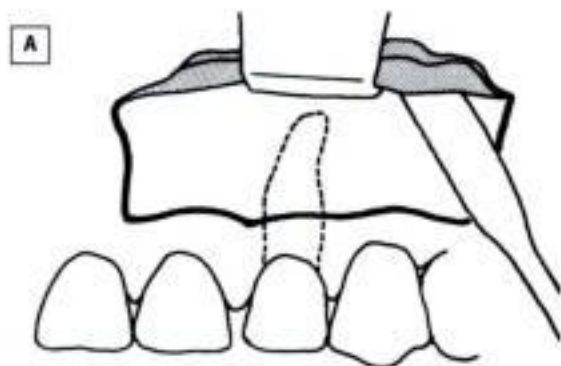


Fig. 30-15. Despegamiento del colgajo (A y B).



Fig. 30-16. Incisión para colgajo semilunar de Partsch.

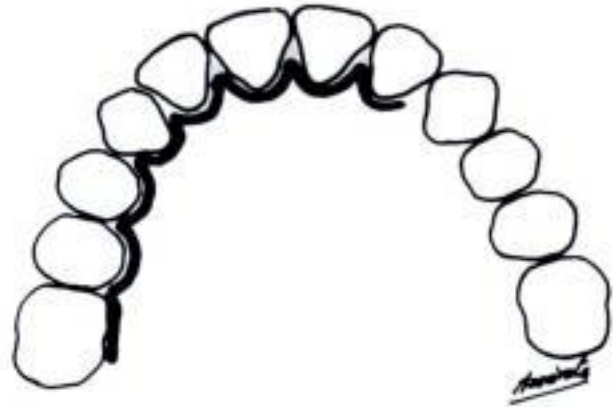


Fig. 30-17. Incisión para colgajo palatino.

ción, y las cicatrices antiestéticas sobre todo en el frente anterosuperior.

**Colgajo palatino.** Se realiza una incisión festoneada contorneando los cuellos de los dientes a través del surco gingival palatino llegando profundamente hasta el hueso (fig. 30-17). La extensión de la incisión debe ser amplia, ya que no se recomiendan las descargas verticales y es preciso evitar los desgarros. El despegamiento debe ser firme, pero cuidadoso, despegando inicialmente las papilas y posteriormente el plano palatino.

Se utiliza para la cirugía periapical de las raíces palatinas y para las amputaciones de éstas.

**Ostectomía y legrado**

Una vez realizado el colgajo correspondiente y despegados los tejidos blandos mucoperiosticos se presenta la superficie ósea bajo la cual se encuentra la lesión periapical.

En ocasiones el propio proceso patológico ha perforado la cortical ósea. En estos casos es a esta altura donde se debe actuar con las fresas redondas de tungsteno montadas en la pieza de mano para iniciar la ostectomía o eliminación del tejido óseo remanente en vecindad al ápice dentario. La ventana ósea será la mínima necesaria para poder ofrecer un campo suficiente de acceso y maniobrabilidad a los tejidos periapicales. Hay que eliminar el tejido óseo suficiente que permita poder llevar a cabo la identificación del tercio apical y de su entorno (figura 30-18).

Cuando la cortical aparece íntegra, el lugar de inicio de la ostectomía lo indican una serie de hechos: el análisis previo de la lesión en la radiografía periapical, la consideración de la inclinación de las raíces dentarias, la presencia de una cortical más tenue y fácilmente penetrable cuando la lesión subyacente se acerca a ella, o incluso, la maniobra previa de colocar un objeto radioopaco antes de realizar la radiografía.

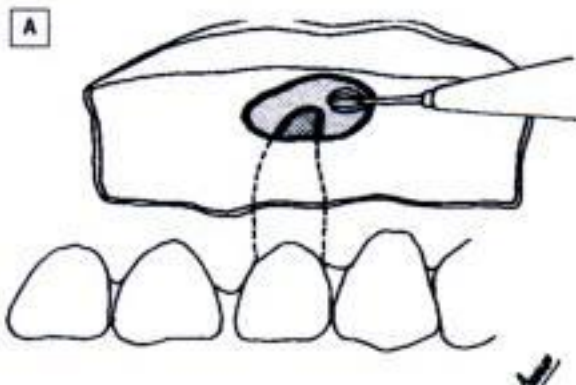


Fig. 30-18. Ostectomía de la cortical externa con fresa redonda a la altura de la lesión periapical (A y B).

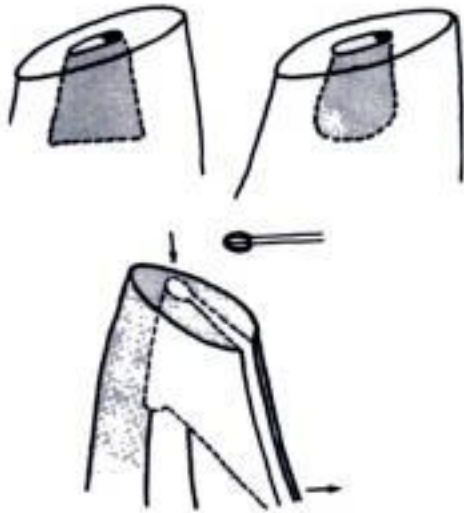


Fig. 30-21. Tipos de cavidades para obturación retrógrada utilizadas clásicamente: en cola de milano, esférica y de Matsura.



Fig. 30-22. Instrumental y puntas de ultrasonidos.

Se han publicado numerosos trabajos científicos *in vitro* e *in vivo*, comparando la preparación de cavidades con las técnicas convencionales y con ultrasonidos, con puntas convencionales (USC) o cubiertas de diamante (USD). No se han encontrado diferencias significativas en cuanto a producción de grietas, microfracturas y filtraciones con los diferentes sistemas (fig. 30-22).

Hay que tener en cuenta que con las técnicas de USC y USD la falta de visibilidad en el campo quirúrgico no es un inconveniente para su manejo. Con las puntas diamantadas se pueden producir muescas o desgastes en la pared del conducto, por lo que se requiere una mayor atención.

Con el uso de instrumentos rotatorios, a pesar de su tamaño reducido, es difícil conseguir un acceso al conducto radicular siguiendo su propio eje y, salvo que se realice una gran osteotomía, la

dirección de trabajo suele ser oblicua hacia la pared interna de la raíz, lo que conlleva un menor control de profundización y una mayor facilidad de perforaciones o fracturas verticales posteriores (figura 30-23).

Las ventajas de los ultrasonidos se pueden resumir en (tabla 30-2): acceso y limpieza del conducto más fácil, obtención de una longitud y un diámetro de la cavidad apropiados, una mejor preparación, con paredes paralelas y sin necesidad de bisel, posibilidad de trabajar los istmos, menor material de relleno, menor posibilidad de lesionar la pared interna de la raíz, menor exposición de túbulos dentinales, menor área de trabajo, mayor conservación de los tejidos periodontales y mejor cicatrización (fig. 30-24).

Una vez realizada la cavidad retentiva, que puede ser verificada con las lupas de aumento o con el microscopio operatorio, previamente a su obturación con el material adecuado es muy conveniente para el éxito de la intervención el conseguir una buena *hemostasia* del campo operatorio que permite un correcto sellado del material de relleno.

Para ello se recomiendan numerosos procedimientos o materiales como aparecen reflejados en la tabla 30-3. De acuerdo con estudios experimentales, los materiales no reabsorbibles son difíciles de eliminar al final de la intervención y podrían crear una reacción a cuerpo extraño. Los reabsorbibles pueden producir una reacción inflamatoria que retrasaría la cicatrización. Quizás el más indicado sería el sulfato de cobre, o de hierro, con una manipulación cuidadosa y un meticuloso lavado una vez terminada la obturación.

El requisito a cumplir por estos materiales es que sean: estériles, cómodos de aplicar, visibles, hemostáticos, no irritantes y fáciles de remover.

Sauveur et al recomiendan la aplicación de una mezcla de cera quirúrgica y fibras de alginato cálcico. Las ventajas serían que es un material fácilmente disponible, de bajo coste, esterilizable, fácil de manejar, visible, no poroso y de buen efecto hemostático.

Sin embargo, no conviene olvidar cómo, además de estas medidas, el diseño y la realización de una correcta incisión y un cuidadoso colgajo, son fundamentales para la obtención de un campo más exangüe. Así, el colgajo de Newman, interpapilar o modificado, es preferible al semilunar de Partsch.

La clave del éxito de una cirugía endodóntica es la *obturación retrógrada* de la cavidad radicular que permita obtener un buen sellado y que evite la filtración.

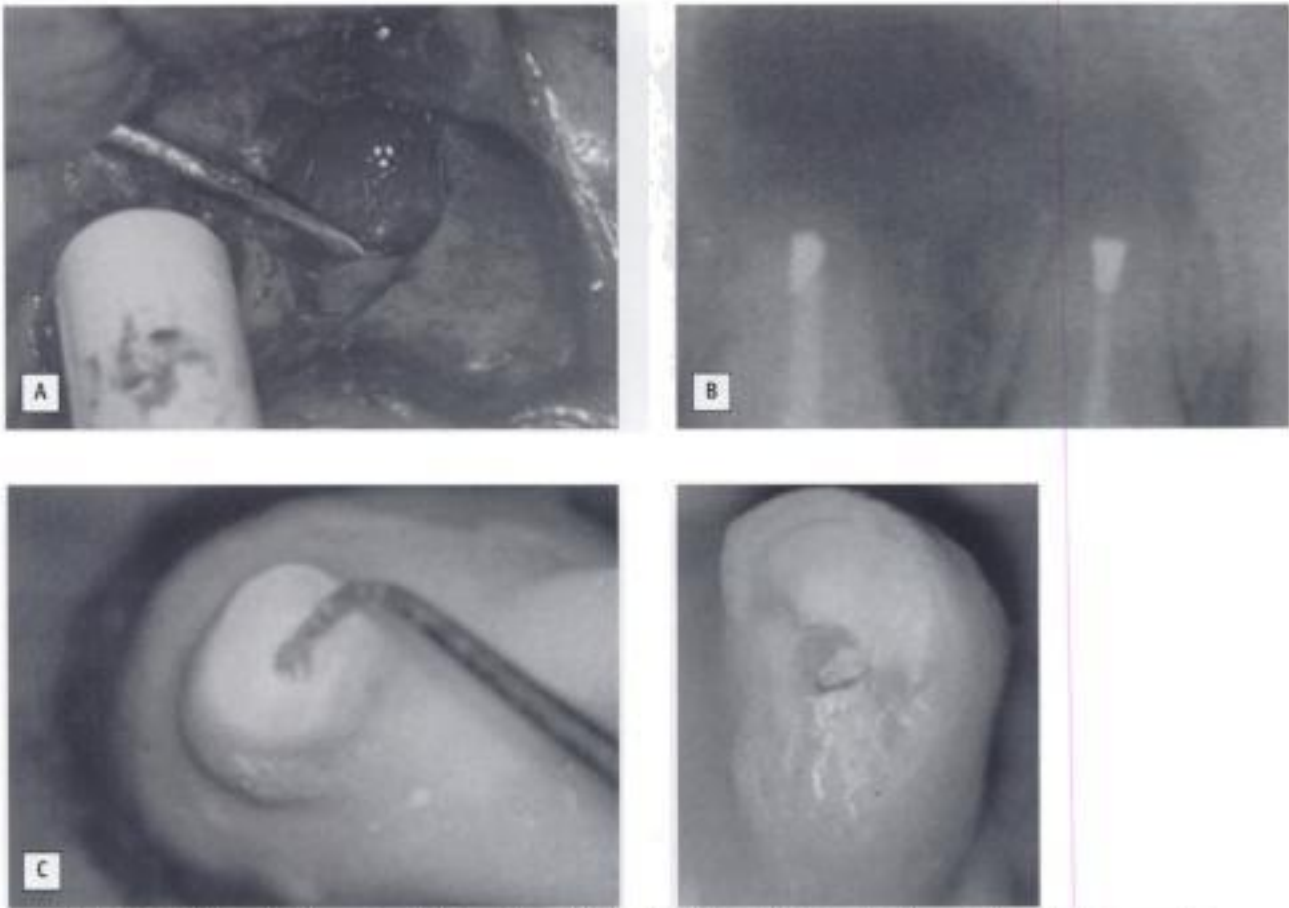


Fig. 30-24. Utilización de puntas de ultrasonidos. A) Aplicación clínica. B) Imagen de relleno de las cavidades preparadas. C) Cavidades preparadas *in vitro* con puntas diamantadas.

TABLA 30-4. Materiales utilizados en la obturación retrógrada

|                                     |  |
|-------------------------------------|--|
| Amalgama de plata sin cinc          | Silicona                                   |
| Amalgama de plata con cobre         | Hidroxiapatita                             |
| Cavit                               | Resina compuesta                           |
| IRM                                 | Resina polivinílica (Diaket <sup>®</sup> ) |
| Carboxilato (Durelon <sup>®</sup> ) | Metacrilato                                |
| Ionómero de vidrio                  | Chips óseos                                |
| Super Eba                           | Amalgama de galio                          |
| Gutapercha                          | Oro cohesivo                               |
| MTA                                 | Pins de titanio                            |

Se han preconizado multitud de materiales como los que aparecen descritos en la tabla 30-4. Quizás el que se hayan utilizado tantos es prueba evidente de que no existe el material ideal; pensamos que tan importante como el material es su manipulación y la colocación y condensación con instrumentos adecuados (fig. 30-25).

Un material de obturación debe ser biocompatible, carente de citotoxicidad, radioopaco, de fácil preparación y aplicación, resistente a la humedad, no reabsorbible y con estabilidad dimensional, que evite las microfiltraciones (fig. 30-26).

La amalgama de plata sigue siendo la más utilizada en las cavidades pequeñas aunque tiene como inconveniente su mayor toxicidad, escasa adhesión, expansión con la humedad, microfiltración a largo plazo, corrosión, retraso en la cicatrización periodontal y producción de tatuajes. La más aconsejable es la *non gamma 2* con alto contenido de cobre y sin cinc, más resistente, con menor corrosión y es-

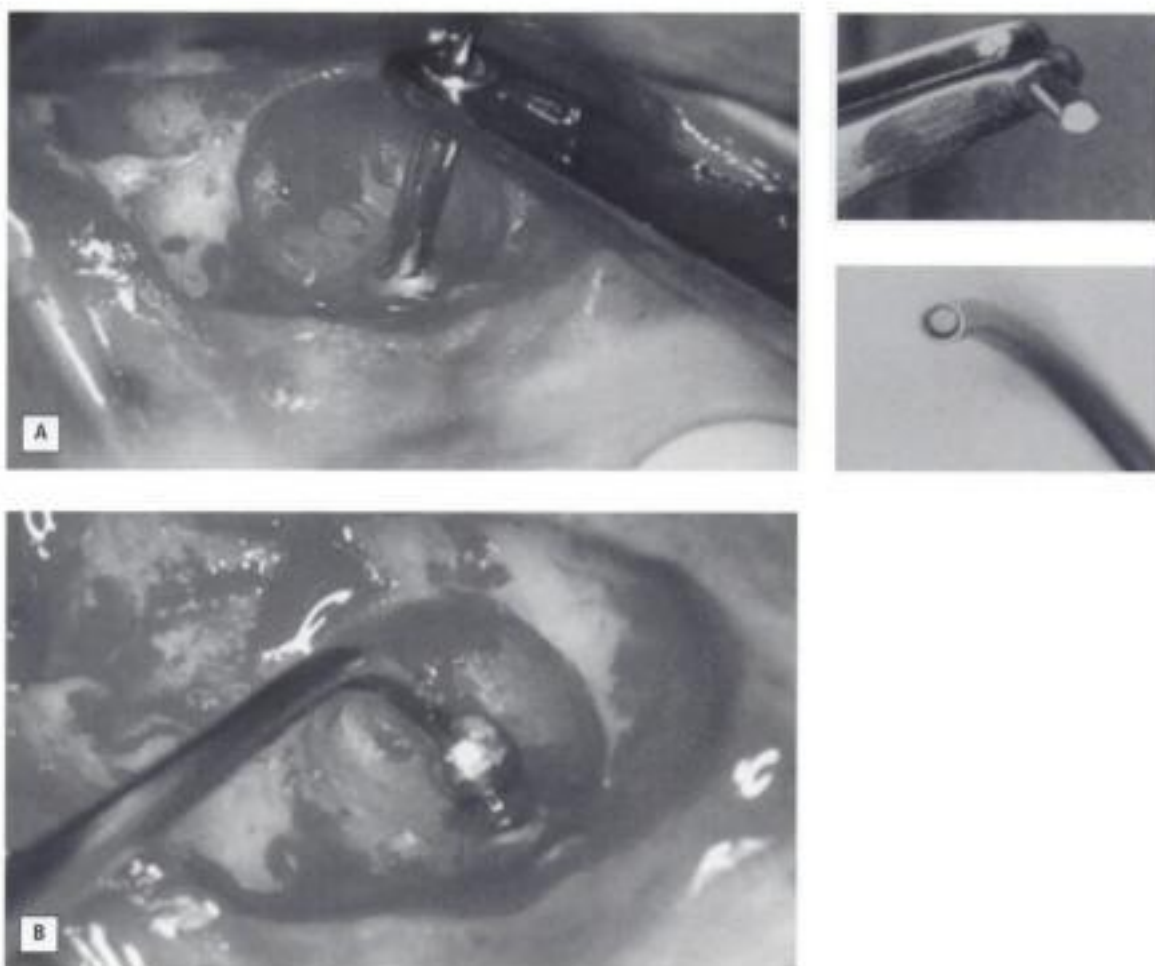


Fig. 30-25. A) Instrumental y transporte del material de relleno a la cavidad. B) Condensación con un atacador de bola.

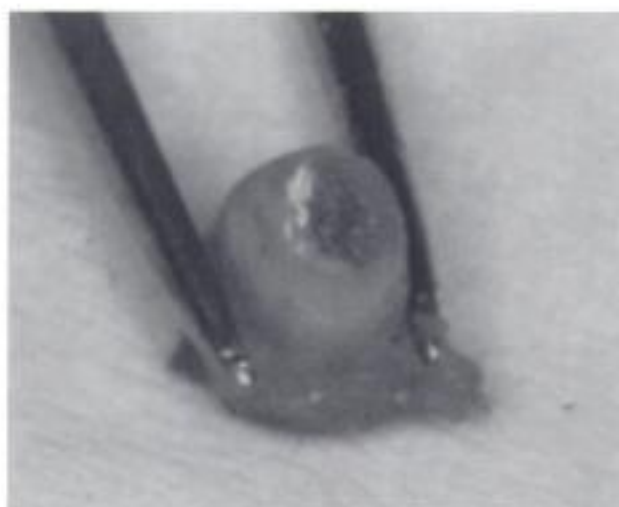


Fig. 30-26. Diente extraído donde se aprecia la sección apical, la obturación retrógrada con amalgama de plata y la presencia de microfiltración.

caso cambio dimensional (fig. 30-27). Aunque se aconsejaba la aplicación de barniz, previa a la obturación, parece más recomendable suprimir este paso ya que la pérdida ulterior del barniz producirá un aumento de la filtración.

Los cementos IRM (óxido de cinc-eugenol y metilpolimetacrilato) y Super Eba (ácido ortoetoxibenzoico y alúmina) son preferidos en las cavidades grandes, para evitar estallidos, aunque tienen el inconveniente del largo tiempo de espátulado y su escasa radioopacidad. Además, ambos cementos son sensibles al medio húmedo produciéndose su solubilidad, y son irritantes tisulares.

El ionómero de vidrio produce un buen sellado y afecta mínimamente a los tejidos periapicales, aunque es también sensible al medio húmedo. Cuando se refuerza con amalgama de plata, adquiere un fraguado más rápido, disminuyendo la porosidad y se hace radioopaco.

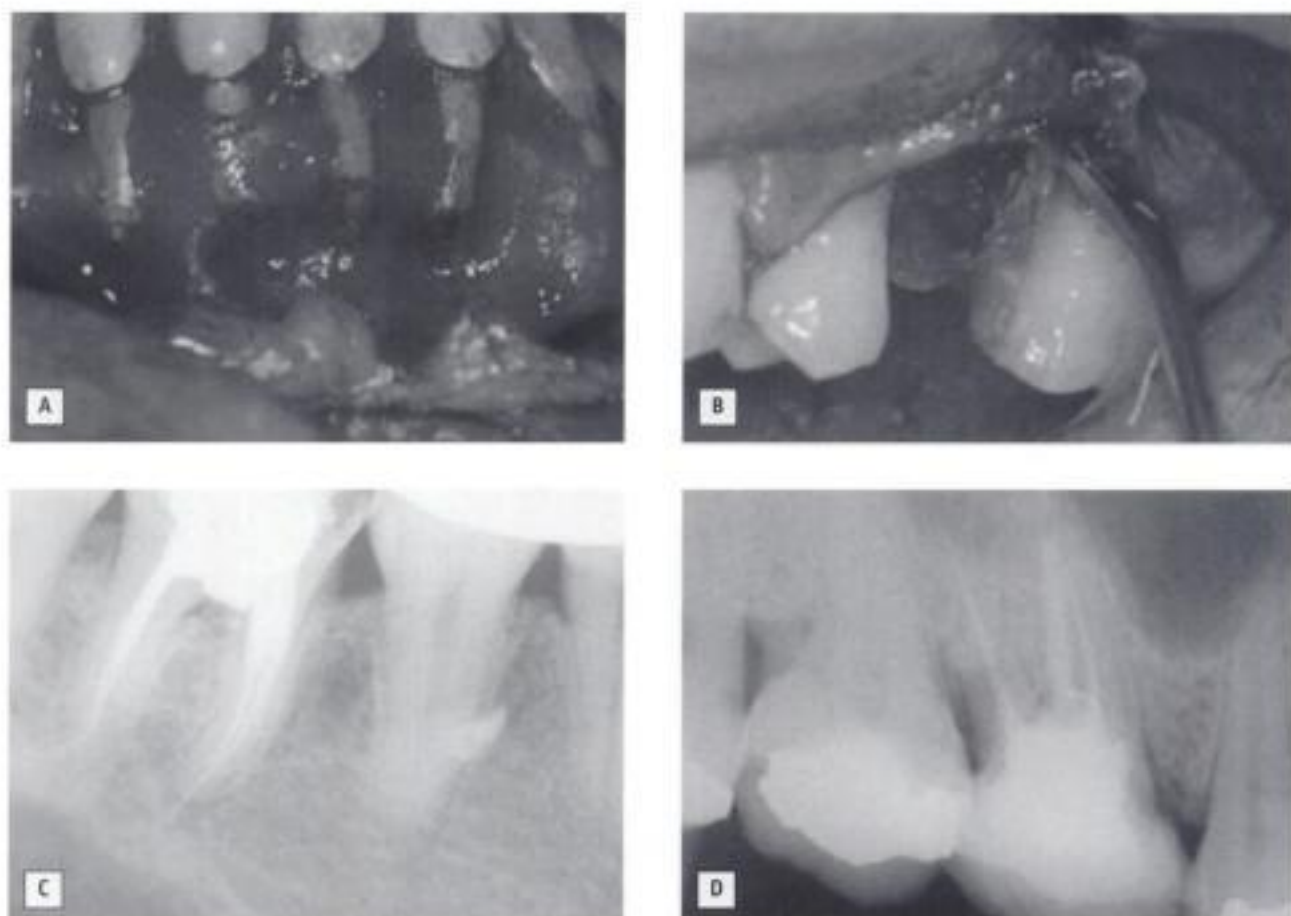


Fig. 30-28. Aplicación clínica de material MTA. A) En incisivos inferiores a la altura apical. B) En perforación mesial de un molar. C) En lesión de furca de un molar inferior. D) Tras perforación del suelo de cámara pulpar en molar superior.

### Relleno y regeneración ósea

Respecto al *relleno y regeneración ósea*, aunque existen numerosos biomateriales que cumplen ambas funciones, y que hemos empleado con éxito en otros campos (en defectos óseos postextracción y en implantología), sin embargo, pocas veces los hemos utilizado en un terreno que, generalmente, está infectado (fig. 30-29).

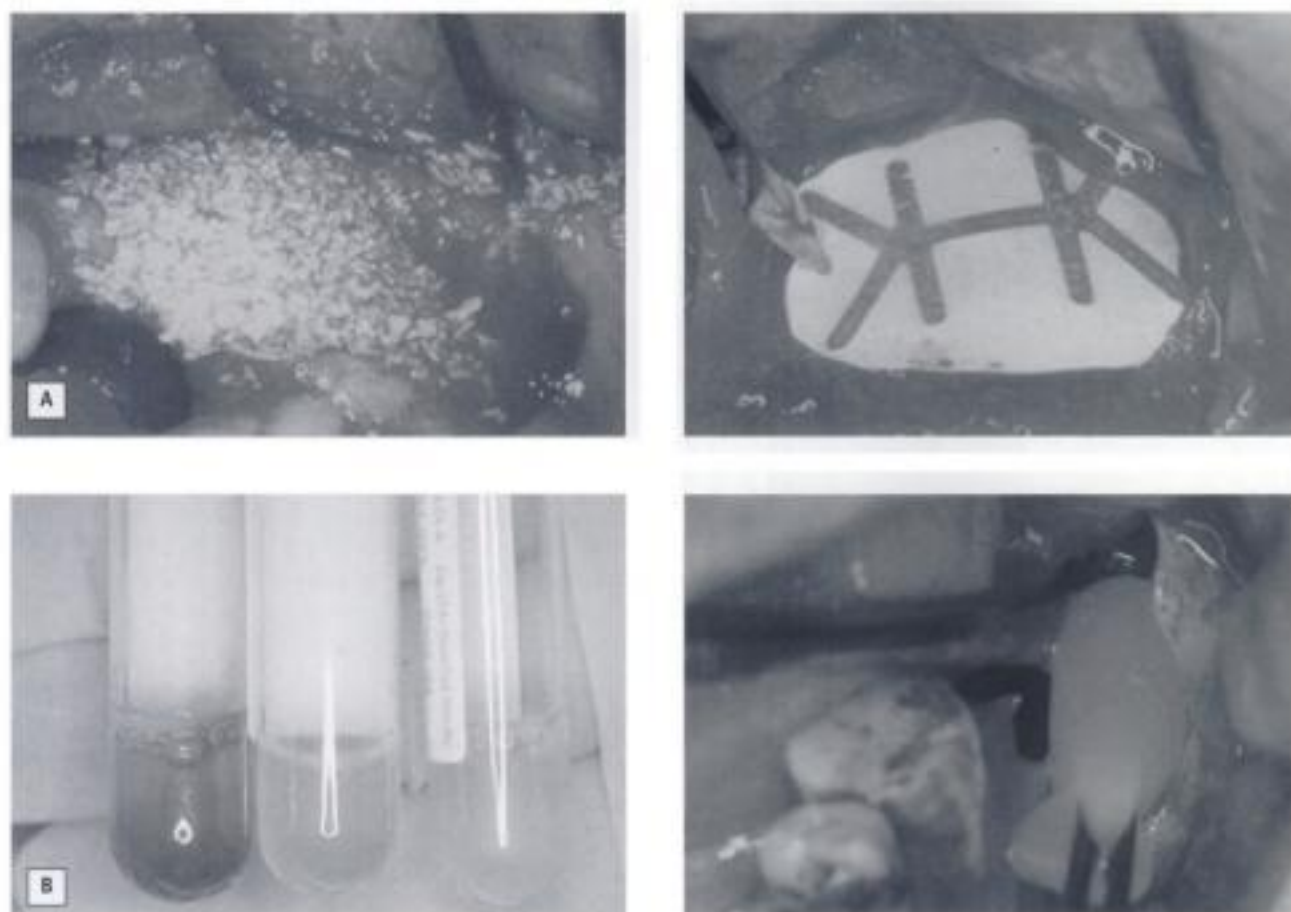
Preferimos un buen curetaje y legrado de la lesión con formación posterior de un coágulo que se organice y genere hueso.

Se recomienda su uso en pérdidas óseas marginales alveolares y en lesiones amplias de las corticales. Se utilizan como biomateriales de relleno: la hidroxiapatita, polímeros con hidróxido cálcico como el HTR, y hueso autógeno, homólogo y heterólogo. Para la regeneración ósea se aplican las clásicas membranas reabsorbibles o no reabsorbibles; polímeros de politetrafluoroetileno (PTFE) o poli-láctico (PL).

No hemos encontrado publicaciones con datos evidentes para proponer la aplicación sistemática de estos materiales.

Recientemente se están llevando a cabo numerosos estudios sobre los factores de crecimiento autógenos (GF) y sus propiedades de osteoconducción y osteoinducción en los mecanismos de regeneración ósea. Están constituidos por proteínas celulares que actúan modulando la proliferación y diferenciación celular. Entre los más estudiados figuran el IGF (*insulin like growth factor*), TGF- $\beta$  (*transforming growth factor*), PDGF (*platelet derived growth factor*) y BMP (*bone morphogenetic protein*).

Los IGF se secretan por los osteoblastos y están presentes en la matriz ósea, liberándose en los procesos de reabsorción ósea y actuando sobre células prediferenciadas, tipo osteoblastos, aumentando su mitosis y la regeneración ósea. Los TGF- $\beta$  se sintetizan en las plaquetas, macrófagos y osteoblastos fundamentalmente e intervienen en la reparación de las lesiones y en la remodelación ósea; sin em-



**Fig. 30-29.** Regeneración ósea. A) Biomaterial y membrana no reabsorbible. B) Preparación de un coágulo rico en factores de crecimiento.

bargo, según su concentración y la influencia de otros factores, pueden inhibir la proliferación osteoblástica y producir reabsorción. Los PDGF son los más abundantes entre los factores de crecimiento y actúan prácticamente en todos los procesos de regeneración tisular, incluyendo la regeneración ósea, a través de una acción mitogénica, angiogénica y de activación de macrófagos. Los BMP tienen un claro papel como inductores de la regeneración ósea, induciendo la formación ósea en lugares ectópicos; intervienen en el crecimiento, diferenciación y apoptosis de osteoblastos, condroblastos, células neurales y epiteliales.

En los mecanismos de reparación ósea, inicialmente se forma el llamado hueso fase I de tipo osteoide, desorganizado y sin conductos haversianos; pasadas 4 semanas, se constituye el hueso fase II, maduro, lamelar y haversiano.

Entre las aplicaciones de las GF, fundamentalmente en implantología, figura su uso en cirugía periapical y radicular. Anitua, con gran experiencia

en este campo, recomienda el plasma rico en factor de crecimiento (PRGF) que posee todas las proteínas y factores de coagulación plasmática. La técnica es sencilla, precisa de escasa cantidad de sangre con la que obtiene el coágulo blanco de la fracción más rica en plaquetas que utiliza solo o unido a un injerto de biomaterial para conseguir la regeneración ósea; de esta fracción, o de otras más pobres en factores de crecimiento, obtiene un coágulo retraído formado por fibrina autógena que actúa a modo de membrana externa. Con esta técnica no se precisa la manipulación con trombina bovina, aspecto de indudable interés en el momento sanitario actual.

Nuestra experiencia en este campo es todavía escasa.

#### Láser quirúrgico

En referencia al uso del láser quirúrgico la alternativa preconizada en los últimos años es la aplica-

ción de los distintos tipos de láser de alta potencia en varias fases de la cirugía endodóncica.

Se utilizan sistemas de anhídrido carbónico, erbio-YAG, neodimio-YAG, holmio-YAG y erbio-cromo-YSGG.

Los efectos producidos por este tipo de láseres son: desnaturalización de las proteínas, entre 55 y 60°, necrosis por coagulación, entre 60 y 100, volatilización a 100° y, cuando sobrepasa esta temperatura, carbonización.

Las ventajas representan: una mínima pérdida de sangre, mayor rapidez operatoria al no precisar ligaduras, evolución postoperatoria mejor con disminución del edema y dolor, menor posibilidad de infección y ausencia de diseminación celular por el sellado de los vasos.

Como inconvenientes se citan: retraso en la cicatrización tisular, dificultades propias de la técnica, peligro de lesionar tejidos adyacentes y de producir alteraciones oculares si no se emplean los medios de protección adecuados, y relación coste/beneficio.

Basados en estos efectos, los objetivos perseguidos con estas técnicas serían: incidir los tejidos blandos coagulando y sellando los pequeños vasos, realizar la ostectomía para conseguir el acceso al ápice, seccionar el extremo apical, preparar la cavidad retrógrada, esterilizar los tejidos duros como el hueso y el cemento, sellar los túbulos dentinarios vitrificando la dentina y actuar como fundente de los materiales de relleno.

En nuestro departamento hemos utilizado el láser de anhídrido carbónico y el de erbio-YAG. Buscamos, fundamentalmente, los efectos esterilizantes y de sellado, con experimentaciones *in vitro* e *in vivo*. A través de los estudios microbiológicos e histológicos correspondientes, se consiguieron esterilización y alteraciones estructurales de la dentina, con el CO<sub>2</sub> pero no con el erbio-YAG, quizá por la aplicación de potencias inadecuadas.

El efecto esterilizante sobre la dentina fue estudiado con la aplicación de láser de anhídrido carbónico en emisión continua por Del Canto.

En los estudios *in vitro* utilizó tres grupos (control, 5 W y 10 W), una vez incubados en un medio adecuado se observó el crecimiento bacteriano a las 24, 48 y 72 horas. En el grupo control se observó crecimiento bacteriano desde el principio; en el de 5 W, aunque no existía en el inicio, sí apareció a las 48 horas en todos los dientes; en el grupo de 10 W no se presentó crecimiento bacteriano; la comprobación se hizo en placas de agar sangre y el cultivo en medio aerobio y anaerobio.

Para el estudio *in vivo* empleó solamente la potencia de 10 W. Para el grupo control se tomó una muestra previa de la zona periapical y se cultivó en ambos medios; el crecimiento microbiano fue del 100%. Tras la irradiación el cultivo ofreció un crecimiento menor del 50% en medio aerobio, y del 60% en anaerobiosis.

Para analizar el efecto de sellado, se realizó un estudio obturando *in vitro* las cavidades retrógradas de dientes con hidroxiapatita, metacrilato y amalgama de plata, dejando un grupo control sin obturar, y aplicando láser de anhídrido carbónico para fundir estos materiales y conseguir un correcto sellado apical y ausencia de filtración (figura 30-30).

Las modificaciones en la dentina ofrecían zonas vitrificadas y carbonizadas. Las placas vitrificadas presentaban un aspecto cristalino homogéneo alternando con grietas y permeabilidad de los túbulos dentinarios con ausencia de sellado (figura 30-31).

En el grupo control, sin relleno, la filtración fue del 100%; lo mismo ocurrió con la obturación de metacrilato; cuando empleamos hidroxiapatita la filtración descendió al 80%, y en los dientes obturados con amalgama de plata, desapareció. La pregunta es: ¿hubiera sucedido lo mismo sin la aplicación del láser?

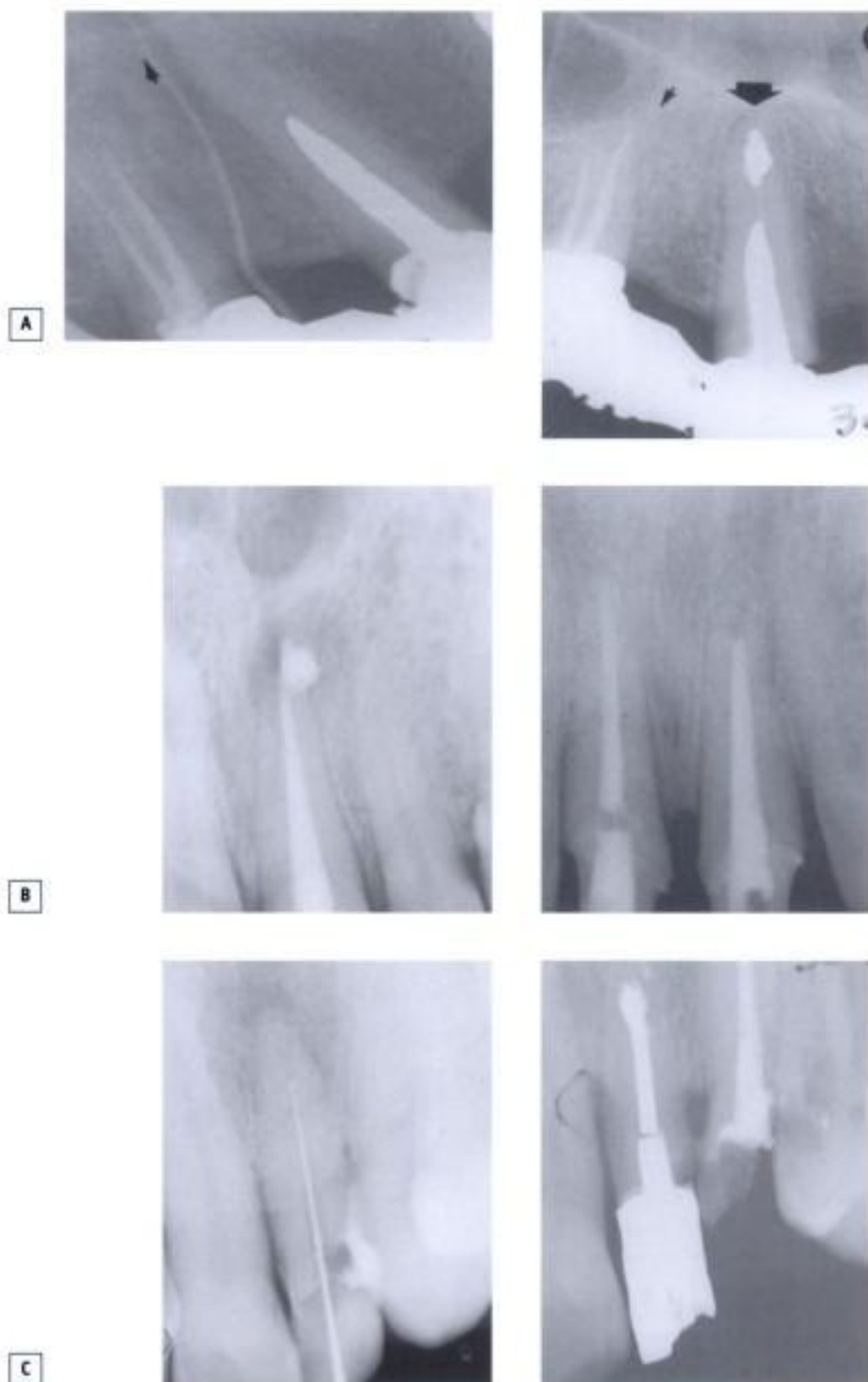
Pensamos que, aunque existe un futuro prometededor, aún no hay resultados concretos en este campo que justifiquen su uso y se requieren estudios e investigación sobre aspectos como la localización del impacto o el aumento de potencia.

### Revisión y sutura

Realizada la obturación retrógrada es preciso retirar la gasa colocada en el fondo de la cavidad con todo el material excedente del relleno. Se revisará entonces el campo operatorio observando si existen restos de amalgama o de cemento, fragmentos radiculares o espículas óseas. Es conveniente que la cavidad se rellene espontáneamente de sangre cuyo coágulo posterior interviene en la regeneración de los tejidos periapicales. En este momento es aconsejable realizar una radiografía retrodentaria que informe sobre los detalles antes comentados.

Posteriormente, una vez verificados estos extremos, se repone el colgajo en su sitio y se realiza la sutura con hilo de tres o cuatro ceros siguiendo las normas habituales ya comentadas en el capítulo 10. Esta sutura se retirará entre los 6 y los 8 días. La aplicación de las medidas físicas y tra-





**Fig. 30-32.** Resultados de cirugía periapical. A) Apicectomía y relleno con amalgama de plata con el método convencional en diente portador de perno y con fistula (control a los 3 años). B) Apicectomía y sellado en frío de la gutapercha en incisivo con absceso vestibular (control a los 25 años). C) Apicectomía y relleno convencional en incisivo lateral (control a los 30 años).

En la mayoría de los casos, es necesario practicar un colgajo para tener mejor visibilidad y, algunas veces, será necesario realizar la osteotomía alrededor de la raíz que se va a seccionar para facilitar su luxación.

4. Preparación de la porción a conservar. Se hace el tallado de la porción coronaria a conservar; es de mucha importancia, para un buen pronóstico, alisar y remodelar la zona de la furcación sin espolones retentivos que impedirán la buena higiene y conducirán a un depósito de restos con el consiguiente problema periodontal.
5. Luxación y exodoncia. La extracción de la raíz o raíces será la última maniobra que se realizará, para evitar la caída y depósito dentro del alvéolo de restos de dentina, amalgama o del material utilizado para la obturación.
6. Restauración protésica. La restauración provisional o definitiva debe realizarse lo antes posible para evitar migraciones de las raíces remanentes; por esto es aconsejable realizar una restauración protésica provisional desde el primer momento (fig. 30-37).

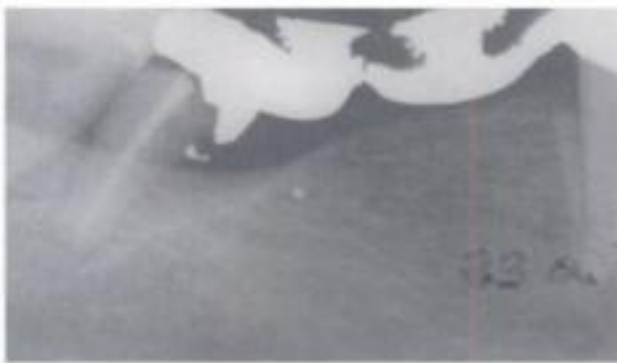
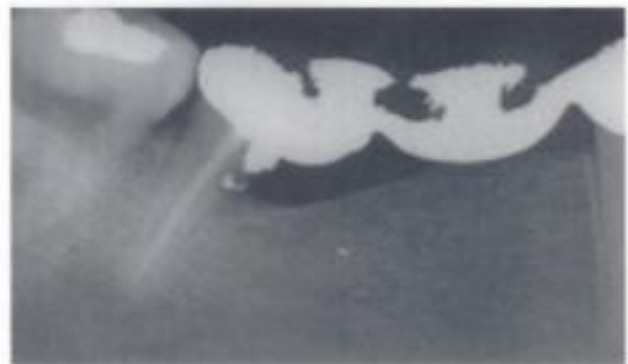
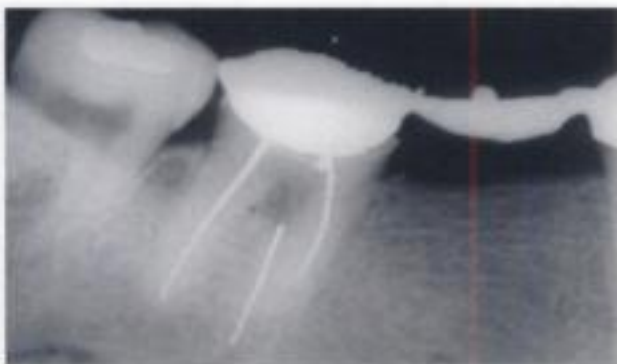
## Resultados y pronóstico

La mayoría de los estudios sobre resultados existentes en las técnicas quirúrgicas relacionadas con la endodoncia se refieren a los de cirugía periapical o bien engloban ambas, periapical y radicular, sin especificar a cuál de ellas se refieren.

Generalmente las amputaciones se realizan en los molares superiores y consisten en la eliminación de la raíz palatina que es la que suele sufrir una mayor pérdida ósea vertical. En estos casos los resultados y el pronóstico a largo plazo son muy favorables (fig. 30-38).

En los molares inferiores, la simple amputación de una raíz con la conservación de la corona íntegra produce malos resultados si el molar no es ferulizado con el diente adyacente. Cuando se realiza la hemisección y la reconstrucción protésica uniendo el hemimolar al diente contiguo, los resultados pueden ser buenos a largo plazo (figs. 30-39 y 30-40).

Los autores de este capítulo publicábamos en 1981 un trabajo sobre cirugía periapical que con-



**Fig. 30-40.** Resultado de la restauración protésica tras la hemisección de molar inferior. La raíz residual soportó la función durante 23 años sin signo clínico alguno. Transcurrido este tiempo hubo que extraer ambos molares por enfermedad periodontal.

- Keiser K, Johnson CC, Tipton DA. Cytotoxicity of mineral trioxide aggregate using human periodontal ligament fibroblasts. *J Endod* 2000;26:288-91.
- Kimura Y, Wilder-Smith P, Matsumoto K. Laser in endodontics: a review. *Int Endod J* 2000;33:175-85.
- Lukic A, Arsenijevic N, Vujanovic G et al. Quantitative analysis of the immunocompetent cells in periapical granulomas: correlation with histological characteristics of the lesion. *J Endod* 1991;16:119-21.
- Martínez González JM. Láser de CO<sub>2</sub> y esterilización de las estructuras dentarias II. Estudio *in vivo*. *Avances Odontostomatológicos* 1998;XIV(7):433-8
- Marx RE, Carlson ER, Eichataede RM, Schimmenle SR, Strauss JE, Georgeff KR. Platelet rich plasma. Growth factor enhancement for bone grafts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 85:638-46.
- McNicholas S, Torabinejad M, Blankeship J et al. The concentration of prostaglandin E<sub>2</sub> in human periradicular lesion. *J Endod* 1991;17:97-100.
- Mehlhoff DS, Marshall JG, Craig Baumgartner J. Comparison of ultrasonic and high-speed-bur root-end preparation using bilaterally matched teeth. *J Endod* 1997;23:448-52.
- Mikkonen M, Kullaa-Mikkonen A. Clinical and radiologic re-examination of apicoectomized teeth. *Oral Surg* 1981;55:302.
- Min MM, Brown CE, Legan JJ, Kafrawy AH. In vitro evaluation of effects of ultrasonic root-end preparation on resected root surface. *J Endod* 1997;23: 624-8.
- Mines P, Loushine RJ, West LA, Leiwehr FR, Zadinsky JR. Use of the microscope in endodontics: a report on a questionnaire. *J Endod* 1999;25:755-8.
- Morgan LA, Marshall JG. A scanning electron microscopic study of in vivo ultrasonic root-end preparations. *J Endod* 1999;25:567-70.
- Mundy GR. Inflammatory mediators and the destruction of bone. *J Periodont Res* 1991;26:213-7.
- Pecora G, Andreasen S. Use of dental operating microscope evaluation of finishing techniques on IRM and EBA retrofillings. *J Endod* 1997;23:423-7.
- Peñarrocha M. Cirugía Bucal. Valencia: Promolibro, 2000.
- Rapp EL, Brown CE, Newton CW. An analysis of success and failure of apicoectomies. *J Endod* 1990;17:508-12.
- Rud J, Andreasen JO, Möller JE. A follow-up study of 1000 cases treated by endodontic surgery. *Int J Oral Surg* 1971;1:215-28.
- Rud J, Andreasen JO, Möller JE. A follow-up study of 1000 cases treated by endodontic surgery. *Int J Oral Surg* 1971;1:215-228.
- Ruiz de Temiño P. Cirugía periapical y radicular. En: Donado M (ed). *Cirugía Bucal. Patología y Técnica*. 1.ª ed. Madrid: Masson, 1990; pp. 541-567.
- Santamaría J. Lecciones de Cirugía Bucal I. Bilbao: Universidad del País Vasco, 1997.
- Sauver G, Roth F, Sobel M, Boucher V. The control of haemorrhage at the operative site during periradicular surgery. *Int Endod J* 1999;32:225-8.
- Slater M, Patava J, Kingham K, Mason R. Involvement of platelet in stimulating osteogenic activity. *J Orthop Res* 1995;13:655-63.
- Sluyk SR, Moon PC, Hartwell GR. Evaluation of setting properties and retention characteristics of mineral trioxide aggregate when used as a furcation perforation repair material. *J Endod* 1998;24:768-71.
- Testori T, Capell M, Milari S, Weinstein RL. Success and failure in periradicular surgery. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1999;87:493-7.
- Torabinejad M, Chiviam N. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J Endod* 1999;25:197-205.
- Torabinejad M, Higa RK, McKendry DJ, Pitt Ford TR. Dye leakage of four root end filling materials: effects of blood contamination. *J Endod* 1994;20:159-63.
- Torabinejad M, Hong CU, Lee SJ, Monsef M, Pitt Ford TR. Investigation of mineral trioxide aggregate for root-end filling in dogs. *J Endod* 1995;21:603-8.
- Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *J Endod* 1995;21:349-53.
- Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD. Cytotoxicity of four root-end filling materials. *J Endod* 1995;21:489-92.
- Torabinejad M, Pitt Ford TR, Abedi HR, Kariyawasam SP, Tang HM. Tissue reaction to implanted root-end filling materials in the tibia and mandible of guinea pigs. *J Endod* 1998;24:468-71.
- Torabinejad M, Pitt Ford TR, McKendry DJ, Abedi HR, Miller DA, Kariyawasam SP. Histologic assessment of mineral trioxide aggregate as a root-end filling in monkeys. *J Endod* 1997;23:225-8.
- Torabinejad M, Rastegar AF, Kettering JD, Pitt Ford TR. Bacterial leakage of mineral trioxide aggregate as a root-end filling material. *J Endod* 1995;21:109-12.
- Torabinejad M, Watson TF, Pitt Ford TR. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root-end filling material. *J Endod* 1991;19:591-5.
- Weine FS. Tratamiento endodóntico. Madrid: Harcourt Brace, 1997.
- Wu MK, Kontakiotis EG, Wesselink PR. Long-term seal provided by some root-end filling materials. *J Endod* 1998;24:557-60.
- Yaccino JM, Walker III WA, Carnes DL, Schindler WG. Longitudinal microleakage evaluation of super-EBA as a root-end sealing material. *J Endod* 1999;25:552-4.
- Zabalegui B. Cirugía endodóntica. En: Bascones A (ed.). *Tratado de Odontología Tomo III*. Madrid: Smithkline Beecham, 1998;2847-60.
- Zabalegui B. Mesa redonda de Endodoncia en Jornadas de Actualización en Cirugía Bucal. Madrid: CD-Rom editado por la Sociedad Española de Cirugía Bucal, 1998.

origen a un aumento de la virulencia, por lo que el estado de simbiosis en la cavidad bucal quedaría descompensado, lo que favorece el desarrollo de los gérmenes anaerobios, ya descritos, que están relacionados íntimamente con las alveolitis. De esta forma, pacientes con estados inmunológicos deteriorados, como diabéticos, alcohólicos, pacientes febriles o sometidos a terapéutica inmunosupresora, etc., son candidatos importantes para desarrollar este proceso infeccioso.

### Hábitos

Durante bastante tiempo se ha considerado habitual e incluso obligatorio realizar enjuagues abundantes y repetidos tras una extracción dentaria. Aunque este factor no es definitivo, debe tenerse en cuenta y evitarse durante las primeras 24 horas, puesto que este hábito favorece la entrada de saliva en el interior del alvéolo, alcanzándose una presión negativa que acaba por dificultar la formación del coágulo natural.

Otros hábitos como el consumo de tabaco pueden influir en la aparición de alveolitis, debido al efecto térmico y a la propia nicotina que favorecerían la vasoconstricción en la zona de la extracción.

En cuanto a los mecanismos patogénicos, la explicación más aceptada continúa siendo la propuesta por Birn en 1973, quien apunta hacia el traumatismo durante la extracción y/o la infección posterior de la pared alveolar. Según este autor, el traumatismo y la infección actuarían de forma conjunta sobre la médula ósea produciendo su inflamación, lo que daría lugar a la liberación de sustancias activadoras que transformarían el plasminógeno del coágulo en plasmina. Ésta, considerada una sustancia fibrinolítica, provocaría una disolución del coágulo formado, a la vez que una liberación de sustancias algógenas como las cininas, responsables del intenso dolor que aparece en este cuadro.

Estrechamente asociado a este mecanismo fibrinolítico se hallaría la causa de la mayor frecuencia de alveolitis seca en mujeres que toman anticonceptivos, que puede llegar a proporciones de casi el doble, como apunta Schaw en su estudio.

En 1983, Nitzan realizó un amplio estudio sobre la patogenia de la alveolitis seca llegando a conclusiones similares a las de Birn. Además, describió en su artículo la importancia de los microorganismos anaerobios en la aparición de alveolitis, destacando el papel de bacterias como *Treponema denticola*, que ha demostrado ser una de las que más capacidad fibrinolítica desarrolla.

### Formas anatomoclínicas

La aparición clínica de la alveolitis está representada principalmente por dolor y ausencia de coágulo en el interior del alvéolo; de ahí que en la bibliografía puedan encontrarse como sinónimos la osteítis alveolar aguda, el alvéolo seco, el alvéolo doloroso la alveolalgia y la alveolitis fibrinolítica. Con el antecedente de haberle sido realizada una extracción, el paciente suele percibir un dolor que se va volviendo cada vez más intenso. La aparición de esta situación algida varía dependiendo del umbral particular de cada individuo, estableciéndose como un carácter general que el comienzo de la alveolitis suele ser entre el primero y el cuarto días, con una duración de 1 a 2 semanas.

Junto a este dolor localizado, persistente y que en ocasiones adopta un carácter pulsante o de irradiación hacia el oído, puede apreciarse en estos pacientes cierto estado de fetidez bucal, así como malestar y anorexia. En la exploración suelen hallarse diferentes signos dependiendo de la forma anatomoclínica de que se trate.

En la alveolitis seca o *dry socket* (fig. 31-1) —término propuesto por Drawford en 1986—, sin duda la más frecuente, se aprecia que el alvéolo carece de coágulo sanguíneo y su pared ósea se encuentra como desnuda. El dolor resulta lancinante, agudo y atormentador como consecuencia de la irritación química de las terminaciones nerviosas expuestas en el ligamento periodontal y hueso alveolar.

Una segunda forma es la denominada alveolitis supurada, fungosa o plástica (fig. 31-2), en la que el alvéolo no está vacío sino ocupado por restos de coágulos esfacelados con granulaciones exuberantes bañadas de pus. En esta situación, el paciente también refiere dolor, pero de características menos intensas que en el caso anterior, siendo habitual la existencia de unos bordes mucosos rojos, oscuros o violáceos acompañados de múltiples fistulas mucosas. Algunos autores como Laskin identifican esta forma con el denominado granuloma piógeno post-extracción con características similares a las mencionadas.

La alveolitis marginal constituye otra forma anatomoclínica que traduce una situación intermedia entre las dos anteriores y que corresponde a una ligera infección del coágulo, como consecuencia de una microosteítis alveolar.

Finalmente, existe una cuarta forma que en la actualidad es muy rara, pero que figura descrita en casi todos los libros clásicos, la alveolitis flemo-



Fig. 31-1. Alveolitis seca o *dry socket*.

nosa. Este cuadro se caracterizaba por la invasión de la infección, localizada primariamente en la pared alveolar, hacia otros alvéolos contiguos.

## Tratamiento

Las medidas terapéuticas ante la alveolitis establecida pueden realizarse bajo diferentes formas de actuación dependiendo del criterio de cada profesional.

La realización de una anestesia troncular practicando un legrado cuidadoso no parece que sea una forma propugnada por todos los autores. En nuestra opinión, debe establecerse esta forma de tratamiento en los casos de alveolitis supurada o fungosa con el fin de eliminar las granulaciones supuradas y favorecer una hemorragia con la formación de un nuevo coágulo; sin embargo, consideramos que esta técnica no debe utilizarse en la alveolitis seca.

La antibioterapia por vía sistémica no se recomienda de forma habitual, pues la mayoría de las veces la afectación es un proceso localizado en que predomina el dolor, por lo que se reservará esta terapéutica para los casos más graves o las situaciones particulares de cada individuo. En estos casos se puede recurrir a antibióticos del grupo de las penicilinas, como la amoxicilina sola o combinada con el ácido clavulánico, y a macrólidos del tipo eritromicina, roxitromicina o espiramicina, esta última sola o combinada con el metronidazol. Los antibióticos, como la clindamicina o la lincomicina, que son específicas de las infecciones óseas, deben reservarse para situaciones más intensas o deterioradas. La duración media de este tratamiento es de unos 6-8 días.

En cualquier caso y como ya se ha mencionado, la actitud del odontólogo/estomatólogo debe diri-



Fig. 31-2. Alveolitis supurada, fungosa o plástica.

girse fundamentalmente a contrarrestar la intensidad del dolor, lo que puede realizarse mediante la prescripción de analgésicos por vía general, como el paracetamol, la propifenazona, el metamizol magnésico, el ketorolaco, etc.

Localmente se debe recurrir a mantener lo más limpio posible el alvéolo mediante el empleo de colutorios de clorhexidina, cloruro sódico, peróxido de hidrógeno diluido o soluciones de suero fisiológico caliente.

La utilización de antifibrinolíticos, como el ácido tranexámico, que potencialmente favorecen que no se disuelva el coágulo, no ha encontrado un reconocimiento general, por lo que su uso ha quedado relegado a un segundo plano.

La aplicación de anestésicos tópicos, geles de clorhexidina o cementos con eugenato contribuye a la mejoría del cuadro.

En lo que se refiere a estos últimos, existen numerosos cementos propugnados por cada uno de sus autores, como los de Archer, Cabanne, Dechaume y Ries Centeno. En nuestro país se utiliza con frecuencia el cemento comercializado con el nombre de Alvogil®, cuya fórmula corresponde a:

- Triyodouretano (20%).
- Paraamidobenzoato de butilo (25%).
- Eugenol (13%).
- Excipiente (42%).

## Profilaxis

En opinión de Laskin, la alveolitis se produce aunque se trabaje con la técnica más perfecta y una asepsia excelente, y cualquiera que sea la capacidad y el buen juicio del cirujano. Sin embargo, conviene

La disposición alveolar es otro aspecto anatómico que justifica el porqué de una frecuencia superior de estos procesos en la mandíbula, así como su localización. A la altura del primer molar y segundo premolar, las cavidades alveolares se encuentran equidistantes entre ambas corticales, por lo que el drenaje de los procesos infecciosos originados en estos dientes está dificultado, lo que explica que las osteomielitis se localicen con más frecuencia en ellos.

El periostio es otro elemento anatómico que ejerce gran influencia en estos procesos no sólo por su potencial reparador, sino también por sus características diferenciales entre adultos y niños. Así, en estos últimos, el periostio resulta ser laxo y se desprende fácilmente de la cortical, por lo que los procesos infecciosos se pueden alojar en este espacio, dando origen a abscesos subperiósticos y periostitis.

El revestimiento mucoso de la cavidad bucal favorece un papel de defensa ante las agresiones, pero su afección puede poner en peligro, por contigüidad anatómica, las estructuras óseas.

La existencia de gérmenes dentarios constituye un factor que, en las etapas en que coexisten ambas denticiones, la temporal y la definitiva, hace que se produzcan zonas con gran ingurgitación vascular, sobre todo a la altura del maxilar, por lo que actuarían como focos de atracción de los procesos infecciosos. Esta situación explicaría que en los recién nacidos se puedan producir las osteomielitis de los lactantes localizadas en el maxilar, que casi siempre son de origen hematógeno, si bien antiguamente también se producían este tipo de osteomielitis de forma concomitante a enfermedades eruptivas, denominándose por aquel entonces «necrosis exantemáticas de Salter».

## Factores etiológicos

### Factores locales

#### DENTARIOS

La mayoría de las infecciones maxilomandibulares proceden de la propagación directa de una infección aguda o crónica de los ápices dentarios, sobre todo del primer molar y el segundo premolar inferiores, a causa de estados patológicos pulpares como las caries, los granulomas, etc.

#### MUCOSOS

Se encuentran en los procesos que pueden poner en contacto la cavidad bucal con el hueso a tra-

vés de la mucosa y en los que existe un sustrato infeccioso importante, como son las pericoronaritis por disodontias del tercer molar y la gingivostomatosis ulceronecrotica aguda (GUNA).

#### YATRÓGENOS

Las intervenciones odontológicas, como las técnicas anestésicas, las extracciones, las endodoncias o la aplicación del electrobisturí puede ser causa del desarrollo de infecciones óseas. En el primero de los casos conviene no olvidar la necesidad de realizar técnicas depuradas tratando de evitar excesos en la concentración de vasoconstrictores, así como obviando las técnicas intraóseas.

Durante las extracciones, éstas se realizarán de forma cuidadosa evitando traumatismos, como las fracturas de las corticales, los tabiques interradiculares o el abandono de tejido de granulación, que conllevan una situación de riesgo de contaminación bacteriana. En los tratamientos endodóncicos, bien por sobreinstrumentación o por la utilización de pastas momificantes, se pueden producir invasiones bacterianas e incluso directamente necrosis óseas.

#### PROTÉSICOS

Hace unos años se observaba con relativa frecuencia el desarrollo de estos procesos infecciosos tras la colocación de implantes subperiósticos e intraóseos; sin embargo, la implantología actual ha eliminado prácticamente estos factores etiológicos mediante la meticulosidad técnica con que se practican estas intervenciones.

En este apartado conviene resaltar que en paciente desdentados con rehabilitación mucosoportadas se pueden producir exposiciones óseas debido a problemas mecánicos, lo que favorece la contaminación del tejido óseo adyacente.

#### ENFERMEDAD PERIODONTAL Y CELULITIS

Son causas que se deben considerar fundamentalmente por la frecuencia con que aparecen en la clínica; en el caso presente, estos factores sólo se tienen en cuenta debido a la posibilidad de que ambos procesos invadan el hueso contiguo.

### Factores generales

#### FÍSICOS

La administración de radioterapia ocasiona en numerosos casos alteraciones de los tejidos blandos y el tejido óseo, desarrollándose a veces auténticas necrosis óseas, con la que se instaura una os-



Fig. 31-3. Tumefacción en la región geniana baja por una osteoperiostitis aguda.



Fig. 31-5. Osteoperiostitis crónica.



Fig. 31-4. Osteoperiostitis de Axhausen.



Fig. 31-6. Proyección oblicua lateral mandibular con engrosamiento periosteal por osteoperiostitis crónica que asemeja una lesión pseudotumoral.

cen las llamadas por la escuela francesa osteitis marginales, y, por último, las extracciones dentarias, en las que circunstancias yatrógenas pueden causar fracturas tanto del reborde alveolar como de los tabiques interradiculares, favoreciendo la contaminación bacteriana y el desarrollo de este cuadro.

Clinicamente se observa tanto en el maxilar como en la mandíbula; hay un estado de tumefacción localizada con dolor intenso, así como ligeras elevaciones térmicas (figs. 31-7 y 31-8).

Radiológicamente puede ponerse de manifiesto un área osteolítica circunscrita y similar a

dos blandos que nada tienen que ver con las de naturaleza ósea. La existencia de celulitis, adenoflemones, inflamaciones de las glándulas salivales e incluso la hipertrofia maseterina ofrece unas manifestaciones clínicas y radiológicas tan características que las hacen fácilmente identificables.

Quizá más comprometido sea para el especialista el estado de los pacientes que no han presentado una sintomatología florida y en quienes la radiología aporta sólo imágenes radiotransparentes o radiodensas mal definidas. En estos casos, la diferenciación con procesos tumorales o incluso con enfermedades sistémicas puede plantear dudas importantes.

La hiperostosis cortical infantil o síndrome de Caffey-Silverman y el sarcoma de Ewing deben diferenciarse de las formas con patrones radiológicos «en hojas de cebolla», como la osteomielitis de Garré. La enfermedad de Caffey se observa en los recién nacidos, siendo la afectación del periostio en forma bilateral, además de implicar numerosos huesos del esqueleto apendicular. El diagnóstico diferencial con el sarcoma de Ewing obliga a veces a la práctica de una biopsia ósea, aunque su clínica y sus alteraciones analíticas hacen sospechar una afección altamente maligna.

## Tratamiento

La utilización indiscriminada de antibióticos en los procesos patológicos bucales ha favorecido la aparición de cepas resistentes, con lo que en ocasiones la respuesta al tratamiento está disminuida y favorece la aparición de estados crónicos.

Las infecciones óseas maxilares, como cualquier otra afección, no están exentas de este problema, de ahí que el especialista esté obligado a tener unos conocimientos actualizados en el campo de la microbiología y la antibioterapia.

Conviene recordar que aunque al principio del capítulo se señalaban el estafilococo y el estreptococo como los microorganismos fundamentalmente responsables, los agentes etiológicos de este proceso inflamatorio infeccioso pueden ser otros gérmenes como *Bacteroides*, *Prevotella*, *Fusobacterium* e incluso específicos como *Mycobacterium*, *Treponema*, *Actinomyces* y *Nocardia*.

A pesar de estas modificaciones, la penicilina continúa siendo el antibiótico de elección, si bien en el caso de microorganismos productores de penicilasa o cuando se busque un antibiótico de amplio espectro cabe recurrir al empleo de amoxicilina de

forma aislada o combinada con ácido clavulánico, así como a las cefalosporinas.

Otros antibióticos utilizados son la lincomicina y la clindamicina, debido a su alta penetración en el hueso y a su amplio espectro antimicrobiano. Conviene señalar que tras el uso prolongado de estos antibióticos puede sobrevenir una enterocolitis pseudomembranosa, lo que obligaría a su suspensión y a la instauración de una nueva terapéutica, en este caso con vancomicina.

Otras formas de tratamiento utilizan fármacos de últimas generaciones, como el ciprofloxacino, perteneciente al grupo de las quinolonas o asociaciones antibióticas entre las cuales destacan gentamicina y clindamicina o clindamicina y metronidazol.

La duración de la antibioterapia en las periostitis y osteítis suele oscilar entre 8 y 12 días, recomendándose en las osteomielitis que no sea inferior a 3,5 meses ni superior a 6 meses.

La existencia de otros síntomas, como el dolor o inflamación, se tratará mediante la administración de analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos del tipo paracetamol, metamizol, ibuprofeno, ketoprofeno, diclofenaco, ketorolaco, etc.

Debido al deterioro vascular que causan estos procesos, se han buscado otras terapéuticas en un intento por compensar esta situación, encontrándose esta posibilidad, al menos inicialmente, en la aplicación de láseres blandos y oxígeno hiperbárico.

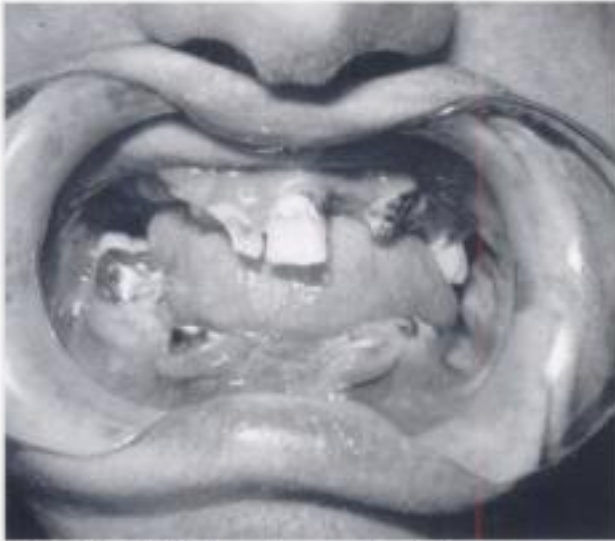
La aplicación de láseres de He-Ne (helio-neón) y de As-Ga (arseniuro de galio) se ha basado en la potencialidad de este medio físico para producir en el organismo efectos bioestimulantes. Hace unos años, su utilización abrió nuevas expectativas, pero lo cierto es que hasta el momento han sido escasas o nulas las publicaciones sobre su uso, lo que hace dudar de estos beneficios.

El oxígeno hiperbárico contrasta con la terapéutica anterior, habiéndose demostrado que la inhalación de oxígeno bajo presión de 2 atmósferas aumenta la oxigenación de los tejidos y favorece la proliferación de fibroblastos, la osteogénesis y la neoangiogénesis, y ejerce una acción bacteriostática y bactericida frente a gérmenes anaerobios, como consecuencia de los altos niveles de oxígeno. Se recomiendan una media de 60 sesiones de 1 a 2 horas diarias de duración.

A pesar de esta clara utilidad, su alto coste y sus posibles efectos secundarios sobre el sistema nervioso han restringido su uso.

El tratamiento quirúrgico debe dirigirse inicialmente hacia el diente causal, practicando la extrac-





**Fig. 31-16.** Múltiples caries con amplias destrucciones en un paciente irradiado por enfermedad de Hodgkin.

tendiendo a los sectores posteriores hasta aniquilar en cierta medida el aparato masticatorio (figura 31-16).

5. Otros signos y síntomas acompañantes son: disgeusia, disfagia, atrofia de las papilas linguales, candidiasis y sarcomas secundarios.

En este estado, si se instaura la ORN, aparece el dolor como síntoma más constante, localizándose en la cara interna mandibular, en la zona del segundo premolar y del primero y segundo molares.

La tumefacción es otro de los síntomas y suele ser consecuencia de la formación de abscesos o celulitis.

La presencia de fistulas en la cavidad bucal es un signo habitual, y aparecen úlceras de contornos irregulares con el fondo cubierto de esfacelos grisáceos.

Desde el punto de vista radiológico aparecen durante las primeras fase zonas de rarefacción ósea, evolucionando hacia el desarrollo de áreas osteolíticas que confieren al hueso un aspecto «carcomido». En etapas más avanzadas puede sobrevenir la formación de secuestros (fig. 31-17).

### Evolución

Los pacientes con ORN que son sometidos a tratamiento pueden evolucionar hacia una afección ósea más extensa con la aparición de múltiples fistulas intrabucales y externas, exponiéndose zonas de la cavidad bucal con el exterior (figura 31-18).

En esta situación, los pacientes presentan un estado tóxico con grave deterioro generalizado que en ocasiones representa una amenaza para la vida del paciente como consecuencia de infecciones generalizadas o trastornos pulmonares aspirativos.

Otros tipos de posibles complicaciones lo constituyen las anemias, amiloidosis y degeneraciones malignas, como el asentamiento de sarcomas.



**Fig. 31-17.** Rarefacción ósea y fractura patológica en el cuerpo mandibular derecho por osteorradionecrosis.

3. Extracción de los dientes que presenten caries importantes, sean portadores de focos apicales o estén inmersos en un periodonto alterado. Así, ante cualquier sospecha de unos dientes cuya duración en la cavidad bucal se prevea inferior a 12 meses, estos dientes deben eliminarse para evitar traumatismos después de la radiación.
4. La utilización de anestésicos locales se hará preferentemente con prilocaína en vez de con lido-caína, ya que esta última resulta más tóxica y retrasa la cicatrización como demuestran estudios *in vivo* e *in vitro* en los que hay una inhibición en la síntesis del colágeno y glucosaminoglicanos.
5. Es aconsejable realizar estas extracciones previas a la radiación, estableciéndose el siguiente protocolo:

- Siete días como mínimo para los dientes anteriores.
- Diez días como mínimo para los premolares.
- Doce días como mínimo para los molares.

Otros autores recomiendan que el período de tiempo entre la extracción y la radioterapia nunca sea inferior a 14 días. Sea cual fuere el intervalo que se adopte, los pacientes deben utilizar colutorios postextracción con clorhexidina hasta alcanzar un buen estado de cicatrización que permita al radioterapeuta comenzar su tratamiento.

6. Los dientes enclavados conllevan un alto riesgo de ORN y es aconsejable su extracción al menos 20 días antes de comenzar la terapia radiactiva. Los dientes incluidos, si no producen alteraciones, no deben eliminarse, pues requieren mayor períodos de cicatrización y, en consecuencia, retrasarían la radioterapia.
7. Se deben evitar traumatismos capaces de producir soluciones de continuidad entre la mucosa y el hueso; a tal fin debe eliminarse cualquier tipo de prótesis que pueda provocar erosiones en la cavidad bucal.

#### Durante la radiación

1. El paciente debe preservar las normas rigurosas de higiene bucal, siendo recomendable una disminución de la ingesta de hidratos de carbono.
2. Realización de fluorizaciones tópicas con cubetas individuales, dos o tres veces por semana.
3. En casos de estomatitis, se pueden realizar colutorios con antiinflamatorios no esteroideos a base

de clorhidrato de benzidamina, con lo que se obtiene una notable reducción del dolor. También se ha observado una mejora sintomática de la estomatitis cuando se ingiere 1 g de vitamina C por vía oral 45 minutos antes de cada sesión de radioterapia.

#### Después de la radioterapia

1. Es aconsejable evitar las extracciones posradiación; cuando sean necesarias, conviene hospitalizar al paciente, sobre todo cuando el tiempo transcurrido es de pocos meses.
2. Si existe asialia manifiesta, se recomienda la utilización de sialogogos del tipo pilocarpina, lisozima o sustitutos de saliva, con lo que se consigue el alivio sintomático del paciente y se previene la formación de caries.
3. Es útil la administración de micostáticos y antibióticos de forma discontinua.
4. La realización de radiografías panorámicas cada 6 meses durante los dos primeros años facilita el diagnóstico precoz de ORN y, por consiguiente, del riesgo que puede tener la práctica de extracciones dentarias.
5. La aplicación de oxígeno hiperbárico con fines de revascularización no sólo constituye una medida terapéutica, sino también debe ocupar un espacio en la profilaxis de la ORN.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Birn H. Etiology and pathogenesis of fibrinolytic alveolitis. *Int J Oral Surg* 1973;2:211-8.
- Bouzaïene M, De Labrouhe C, Deboise A et al. Periostite ossifiante (Garre) et osteomyélite chronique sclérosante. Frontières diagnostiques et conduite thérapeutique. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1995;96(1):1-7.
- Calatrava L. Lecciones de Patología Quirúrgica Oral y Maxilofacial. Madrid: Oteo Edit, 1980.
- Dolci E, Gay Escoda C, Arnabat J. La prevención de la alveolitis seca. *Rev Eur Odontostomatol* 1992;5: 261-70.
- Escajadillo JR. Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. Buenos Aires: El Manual Moderno, 1991.
- Fattore L, Strauss RA. Hyperbaric oxygen in the treatment of osteoradionecrosis: A review of its use and efficacy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;63:280-6.
- García Murcia MJ, Peñarrocha Diago M. Alveolitis seca: revisión de la literatura y metaanálisis. *Rev Act Odontostomatol* 1994;44(8):25-34.
- Gay C, Berini L. Cirugía Bucal. Barcelona: Ergón Edit, 1999.

## Sinusitis odontógena

B. Guisado Moya

## INTRODUCCIÓN

El seno maxilar constituye un territorio anatómico donde pueden confluír procesos patológicos de causas propias, rinógenas y odontógenas. En ocasiones el tratamiento etiológico de los procesos odontológicos evita que las infecciones se diseminen hacia esta región por continuidad y contigüidad. Por ello, el odontólogo debe ser capaz de conocer y tratar la patología sinusal de causa odontógena.

## RECUERDO ANATÓMICO Y FISIOLÓGÍA DEL SENO MAXILAR

El seno maxilar o antro de Hignore se sitúa en el hueso maxilar, siendo el mayor de los senos paranasales (frontal, etmoidal y esfenoidal). Alcanza su tamaño adulto cuando se ha completado la dentición permanente, siendo una cavidad virtual llena de gérmenes dentarios en el niño. En número de dos, y generalmente asimétrico, suele tener prolongaciones o cámaras secundarias, lo que podría dar lugar a errores de interpretación en las radiografías y como consecuencia a diagnósticos equivocados.

Tiene forma de pirámide cuadrangular cuya base es la pared medial del seno maxilar formada por la pared externa de las fosas nasales, constituida por arriba por la apófisis unciforme del hueso etmoides, delante por el hueso lagrimal o unguis, detrás por la apófisis maxilar del hueso palatino y debajo por el cornete inferior. En el meato medio, por encima del cornete inferior, desemboca el ostium de drenaje del seno y diferentes conductos de comunicación con los demás senos paranasales que desembocan en el infundíbulo etmoideo. El vértice de la pirámide es externo y se sitúa en la apófisis cigomática del hueso maxilar en su unión con el hueso malar. La pared anterior y externa se extiende en sentido caudocraneal desde la apófisis

alveolar hasta el reborde orbitario y desde la abertura piriforme hasta el hueso malar; en ella se encuentra el orificio infraorbitario y la inserción de los músculos mímicos. La tuberosidad del maxilar forma la pared dorsal, limitando con la fosa pterigopalatina. El techo es un hueso papiráceo que forma el suelo de la órbita, el canal y conducto infraorbitario.

El suelo del seno maxilar está formado por la apófisis alveolar y palatina del hueso maxilar, entrando en relación de contigüidad con las raíces de los dientes llamados antrales (segundo premolar y primer molar superior), aunque podrían relacionarse también con los demás molares y en particular con retenciones del tercer molar superior (fig. 32-1). En ocasiones, la exodoncia prematura



Fig. 32-1. Seno maxilar tras extirpación de la cara anteroexterna. 1, maxilar; 2, etmoides y apófisis unciforme; 3, hueso lagrimal; 4, hueso palatino; 5, cornete nasal inferior y apófisis etmoidal; 6, hueso propio nasal; 7, seno frontal; 8, ostium.

de estos dientes origina una gran neumatización del seno, relacionándose directamente con la mucosa bucal o quedando separado por una fina lámina ósea.

La vascularización se realiza mediante ramas de la arteria maxilar interna que se anastomosa con la arteria infraorbitaria. El retorno venoso se efectúa por medio de la vena facial, esfenopalatina y plexo pterigoideo.

La inervación sensitiva procede de la rama maxilar (ramos dentarios anteriores, medios y posteriores y del nervio infraorbitario).

La inervación vegetativa se realiza por ramos del ganglio esfenopalatino. El drenaje linfático se realiza a través del ostium hacia los nódulos retrofaríngeos (importante en la extensión de procesos malignos), la porción posterior de la pirámide nasal, la epifaringe y la cadena yugular interna. La pared anteroexterna drena hacia los ganglios submandibulares y cervicales superficiales.

La capacidad del seno maxilar varía respecto a su neumatización y se cifra en torno a los 15 ml (figura 32-2).

Las funciones del seno maxilar son las mismas que las de las fosas nasales: olfatoria, respiratoria, defensiva, fonatoria y refleja, contribuyendo a disminuir el peso del cráneo.

El seno maxilar, igual que la mucosa nasal y demás senos paranasales, se encuentra revestido por un epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado con células caliciformes formadoras de moco. La mucosa se continúa con un tejido conjuntivo rico en fibras y seguidamente con el periostio. En la pared medial de seno se producen corrientes ciliares que transportan las secreciones hasta el ostium de sa-



**Fig. 32-2.** Gran neumatización del seno maxilar por extracción temprana del primer molar superior.

lida. Las lesiones e infecciones de la mucosa pueden producir retención de las secreciones. A través del ostium se realiza la correcta ventilación y vaciado de las secreciones, su obstrucción (inflamación, lesión o desplazamiento mucoso) produce hipoxia, reduciendo la actividad ciliar y favoreciendo el crecimiento bacteriano.

## **INFECCIONES DEL SENO MAXILAR: SINUSITIS**

La sinusitis es la inflamación de la mucosa del seno. Según exista afectación de uno, varios o todos los senos paranasales se denomina sinusitis, polisinusitis o pansinusitis.

Los factores que intervienen en el desarrollo de una sinusitis comprenden la resistencia del huésped, y la cantidad y virulencia de los gérmenes.

### **Etiología**

Las infecciones del seno maxilar obedecen a diversas causas:

#### **Causas nasales o rinógenas**

Pueden ser virales, etmoidales, por desviación del septo nasal, pólipos o hipertrofias adenoideas, alérgicas, inhalatorias externas (polvo, agua), etc.

Constituyen el 80% de las sinusitis maxilares y son tratadas por el especialista en otorrinolaringología.

#### **Causas odontógenas**

La directa relación anatómica de los dientes antrales y el seno maxilar hace que determinadas enfermedades dentarias, en general, de origen infeccioso, provoquen una infección sinusal de carácter fundamentalmente crónico. En otras ocasiones, diversas alteraciones propias del seno maxilar (quistes no secretorios, mucocelos y pioceles que derivan del epitelio del antro) pueden ocasionar odontalgias de origen sinusal sin patología dentaria diagnosticable, que serán objeto de consulta por parte del paciente y de interconsulta del especialista en otorrinolaringología.

El origen odontógeno de la sinusitis maxilar se debe a: periodontitis crónica, periodontitis apical aguda supurada, osteitis crónica, quistes odontógenos radiculares y dentígeros (ocasionados

por inclusiones dentarias), retenciones dentarias ectópicas y heterotópicas, yatrogenia (exodoncia, endodoncia, implantología, cirugía ortognática, etcétera).

**Otras causas**

Existen causas menos frecuentes de producción de sinusitis maxilar como: intubación nasotraqueal, traumatismos faciales mediales, hematógenas (escarlatina), pacientes inmunosuprimidos (leucemias, sida, sometidos a trasplantes, etc.), sarcoidosis, en las que son frecuentes la colonización por hongos. El tabaquismo, polución, abusos de nebulizadores vasoconstrictores, buceo y natación, constituyen otro gran grupo de factores que podrían favorecer la aparición de sinusitis.

**SINUSITIS ODONTÓGENAS**

La sinusitis es una inflamación de la mucosa de los senos paranasales. El 10% de las sinusitis maxilares tiene causa odontógena. En su mayoría, suelen ser causa de un proceso crónico dentario unilateral. Es muy importante un correcto diagnóstico, dado que la eliminación de la causa conduce a la curación del proceso (fig. 32-3).

**Etiopatogenia**

La causa más frecuente de las sinusitis odontógenas es la periodontitis crónica. La infección de la cámara pulpar de dientes antrales, en la que se desarrolla una necrosis pulpar consecutiva a una ca-



Fig. 32-4. Periodontitis crónica consecutiva a necrosis pulpar con opacificación radiológica del seno maxilar homolateral.

ries o por un mecanismo retrógrado puede conducir, por mecanismo de contigüidad, de manera larvada o brusca, a la destrucción del suelo del seno, de forma que el granuloma dentario se encuentra en contacto con la mucosa del seno. Existen otras maneras de producción a través de un mecanismo de continuidad, a partir de comunicaciones vasculares entre el suelo del seno y el ápice dentario o el granuloma establecido, o bien desde los canales óseos por los que se extiende la infección (fig. 32-4).

La periodontitis apical aguda supurada de los dientes antrales originada por una pulpitis supurada y la celulitis aguda pueden irrumpir de forma masiva en la cavidad del seno, o drenarse por medio de vasos linfáticos estableciendo un empiema sinusal —colección purulenta de instauración brusca— que obliga a un drenaje urgente. Si no se trata conduce a inflamaciones crónicas de la mucosa del seno maxilar (fig. 32-5).

Los abscesos subperiósticos de dientes no relacionados directamente con el seno pueden producir una sinusitis. Asimismo, una osteomielitis u osteítis postextracción puede conducir a una inflamación de la mucosa sinusal. La existencia de dientes sin vitalidad pulpar sensibles a la percusión suele ser indicativo de un granuloma periapical, mientras que las bolsas periodontales profundas en dientes vitales lo son de patología del alvéolo dentario como causa de la sinusitis maxilar odontógena (figura 32-6).

Los quistes radiculares y dentígeros —por retenciones dentarias— suelen rechazar la mucosa del seno, extendiéndose dentro de éste y su cápsula se adhiere a la mucosa, siendo difícil la exéresis sin lesión de ésta. Si se produce una infección aguda

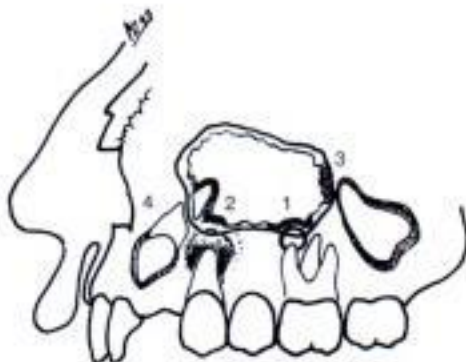


Fig. 32-3. Etiología más frecuente de las sinusitis odontógenas. 1, periodontitis crónica; 2, periodontitis aguda supurada; 3, retención del tercer molar superior; 4, quiste dentígero por retención dentaria.



Fig. 32-9. Restos radiculares en el interior del seno con producción de fistula y reinfección aguda con instauración de empiema.

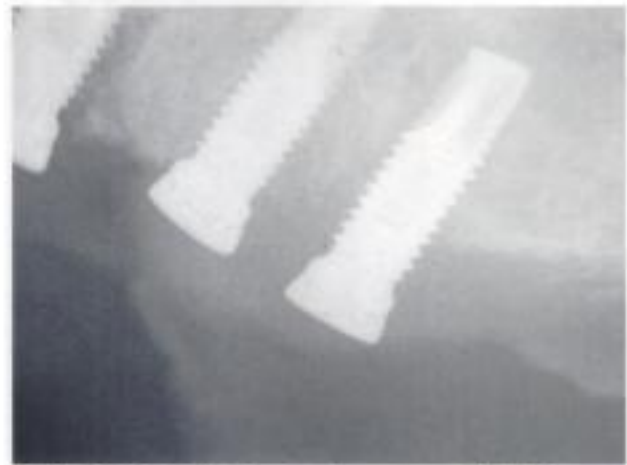


Fig. 32-10. Pérdida de un implante por osteítis al lesionar el suelo sinusal en la cirugía de colocación con sintomatología de sinusitis aguda.

del quiste puede ocasionar, nuevamente, un empiema (fig. 32-7).

Es muy importante tener en cuenta las posibles causas iatrógenas que pueden producir ocasionalmente sinusitis odontogenas como:

1. Sobreextensión del relleno en tratamientos endodóncicos de dientes antrales (fig. 32-8). La infraobtusión de los conductos radiculares fue el 89% de los casos de sinusitis maxilar odontogena hallada en un estudio realizado por Sato en 2001.
2. Apicectomías y legrados periapicales excesivos.
3. Accidentes y complicaciones de la exodoncia: introducción de un ápice fracturado en el seno o debajo de la mucosa, perforación de la mucosa con maniobras de luxación con elevadores, exodoncia de dientes retenidos (caninos, premolares y terceros molares superiores) (fig. 32-9).
4. Técnicas de implantes poco cuidadosas (fig. 32-10).

## Formas clínicas

Según su forma de presentación clínica pueden clasificarse en sinusitis agudas, crónicas y empiemas sinusales.

### Sinusitis maxilar aguda

Depende de la virulencia del germen agresor y de la obstrucción del ostium de drenaje. Las sinusitis maxilares agudas casi nunca son de causa odontogena. La etiología más frecuente es la alé-

rgica, viral y bacteriana, y con frecuencia de origen polimicrobiano.

Las manifestaciones clínicas son la producción de dolor violento localizado en el punto sinusal y también irradiado hacia la órbita, región frontal, malar y alveolar de tipo neuralgiforme, pulsátil o punzante que se acompañan de cefaleas difusas. Estos dolores se intensifican durante el esfuerzo corporal, al toser o al aplicar calor. Es frecuente que el paciente se queje de dolor periodontal en la zona afectada, sin que se pueda detectar un diente responsable del cuadro. Existe inflamación de los tejidos blandos infraorbitarios.

Otro síntoma importante de la sinusitis es la secreción catarral purulenta unilateral. La descarga nasal primero suele ser fluida y luego se torna purulenta. La exploración rinoscópica anterior muestra un edema y enrojecimiento de los cornetes nasales y presencia de secreciones mucopurulentas en el meato medio. Ello produce un signo subjetivo traducido por cacosmia —alteración del sentido del olfato, por lo que se perciben olores fétidos sin que exista estímulo adecuado— sobre todo por las mañanas, asociándose con voz nasal y tos persistente.

Presenta signos de afectación sistémica como hipertermia, aumento de la velocidad de sedimentación y leucocitosis.

La inspección de la hipofaringe revela un trayecto mucopurulento a lo largo de la pared faríngea posterior, lo que ocasiona expectoración o deglución de las secreciones repercutiendo sobre los órganos de vecindad: faringitis, dispepsias, traqueobronquitis, enteritis.

## Diagnóstico

Aunque el diagnóstico suele ser complejo al principio, los indicios previos se obtienen de la realización de una correcta anamnesis. Existe una historia de obstrucción nasal y catarro purulento con deglución de la supuración. Son típicos los dolores dentales en la región afectada y los antecedentes dentarios. Es importante dirigir el interrogatorio hacia los síntomas dolorosos, siempre indefinidos, difusos y al hacer esfuerzos.

El diagnóstico etiológico requiere una detenida inspección y exploración extrabucal, intrabucal, dentaria y complementaria.

La exploración clínica debe dirigirse a la inspección de la cara, cavidad bucal, faringe y fosa nasal anterior. Deben explorarse y palparse los puntos de emergencia del nervio trigémino y el punto sinusal. La evidencia de que la sinusitis es de origen dentario es la presencia de una fistula bucoantral o un prolapso en forma de pólipo en la mucosa bucal. En el caso de sospecha de una comunicación debe realizarse el signo del soplo, en el que al realizar una maniobra de Valsalva, el aire escapará por la fistula; en ocasiones, el resultado negativo puede ser falso, puesto que la fistula puede estar ocluida por la presencia de coágulos o pólipos. Por ello, el sondaje muy cuidadoso y sin forzar con una sonda fina roma es más seguro.

La exploración mediante rinoscopia anterior se practica con un espéculo nasal, iluminación potente y puntual y la instilación de un vasoconstrictor local (fenilefrina al 0,25%). Revela edema y enrojecimiento de la mucosa nasal (rodete de Kaufmann) y la presencia de secreción purulenta en la fosa nasal afectada y en el meato medio, que se observa después del aspirado y que aumenta con el movimiento de la cabeza hacia el lado sano (signo de Frankel). Cuando se sospecha el diagnóstico, se realizará una toma de muestra de moco, mediante el acceso nasal directo o por punción diameática para el estudio bacteriológico, cultivo y antibiograma.

La rinoscopia posterior permite observar las secreciones mucosas y mucopurulentas descendiendo por la rinofaringe. El paciente refiere una sensación edematosa faríngea por inflamación del tejido linfoide.

En la diafanoscopia o transiluminación de los senos paranasales puede observarse una ausencia de iluminación orbitaria al introducir una fuente de luz en el interior de la cavidad bucal con boca cerrada y oscuridad ambiente, aunque

es frecuente que los resultados de esta prueba sean inespecíficos.

El diagnóstico radiológico de los senos maxilares se basa en la extremada radiotransparencia cuando están correctamente neumatizados. Toda alteración patológica produce una eliminación del aire que se manifiesta por disminución de radiolucidez u opacificación del seno sin destrucción ósea, niveles hidroaéreos o engrosamiento de la mucosa de más de 4 mm. Se dispone de múltiples técnicas convencionales y especiales. En nuestro ámbito, la radiografía periapical informa sobre posible patología dentaria en continuidad con el seno maxilar. La radiografía panorámica y la proyección occipitonasal (Waters) informan sobre la existencia de opacificaciones parciales o totales, debidas a un proceso agudo en su fase inicial o al engrosamiento de las paredes del seno por pólipos. En ocasiones puede vislumbrarse la inclusión de restos radiculares radioopacos en el interior o suelo del seno. Si existe acumulación de líquido (empiema, hematoma) se observan niveles hidroaéreos que se modifican al variar la posición de la cabeza cuando están poco organizados. Otras proyecciones a valorar son las de Grashey, Blondeau y laterales.

Pueden utilizarse medios de contraste hidrosolubles de alta viscosidad (lipiodol); es una técnica con riesgos y de limitada utilidad. En casos de complejidad diagnóstica o cuando se precisa confirmación (cuerpos extraños, quistes odontógenos de gran tamaño o diagnóstico diferencial con procesos neoplásicos) es de gran utilidad la tomografía computarizada. Resulta muy ventajosa para valorar la extensión de procesos hacia el hueso etmoidal, vértice de la órbita y fosa pterigopalatina (fig. 32-16).

La gammagrafía ósea permite la evaluación de procesos óseos con alta sensibilidad, escaso índice de falsos negativos y mejor reproducibilidad que la radiografía, y aporta datos de la actividad ósea con detalles precisos y dinámicos. La gammagrafía por emisión de fotones (*Bone SPECT*) con <sup>99m</sup>Tc-hidroxi metileno-difosfato compensa la falta de resolución de la gammagrafía planar, reproduce contrastes y permite la identificación de la extensión de procesos óseos en las tres dimensiones del espacio. Es un gran medio de diagnóstico ayudando a diagnosticar incluso la causa alérgica o purulenta de la sinusitis. Permite la localización y evaluación de la actividad ósea asociada con alveolitis en tiempo real, valorando la evolución terapéutica conservadora del proceso causal.

La resonancia magnética permite la diferenciación entre estructuras blandas, tejido adiposo, mus-

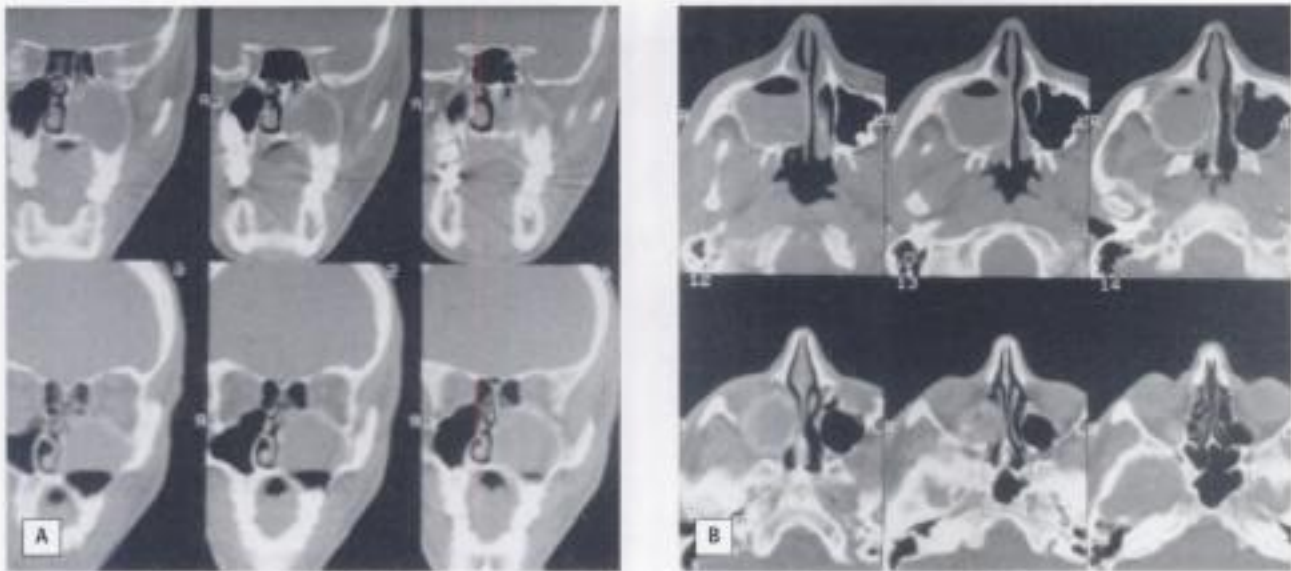


Fig. 32-16. Tomografía axial de un quiste antral de origen dentario. A) Cortes frontales. B) Cortes axiales.

cular, conjuntivo y vasos. Puede observarse la inflamación en partes blandas aunque es limitada para el diagnóstico de quistes y empiemas (fig. 32-17).

Una exploración complementaria, que hoy día va adquiriendo importancia por su inocuidad, es la ecografía, aunque existen discrepancias entre los autores sobre su utilidad. No sustituye a los métodos convencionales, pero resulta de interés para el control evolutivo del paciente y el diagnóstico diferencial de procesos osteodestructivos.

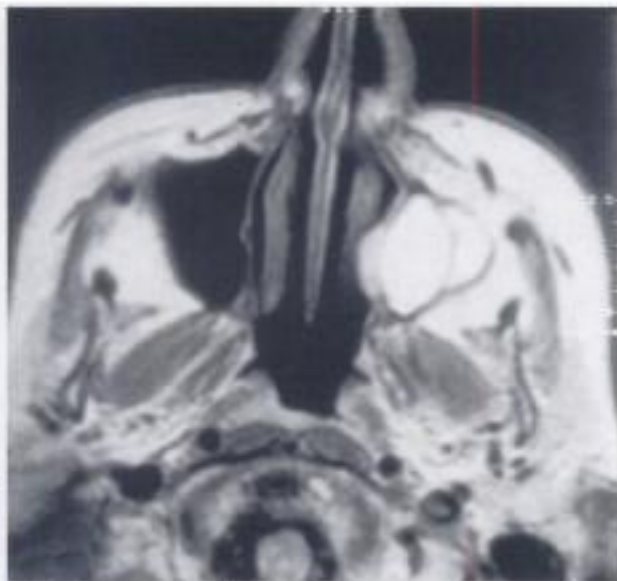


Fig. 32-17. Resonancia magnética con seno maxilar ocupado por hiperplasia mucosa.

La endoscopia o rinofaringoscopia flexible permite la valoración de la naturaleza y características de la mucosa y del ostium, identificando anomalías anatómicas y estructurales que podrían favorecer la aparición de sinusitis. Ofrece la posibilidad de obtener muestras de tejido con control visual para su estudio bacteriológico e histopatológico. Los pequeños quistes mucosos, restos extraños y raíces, pueden eliminarse con esta técnica. La endoscopia a través del meato nasal inferior, bajo anestesia local, permite el tratamiento en caso de empiema, aunque no está exenta de complicaciones y debe realizarla el médico especialista.

## Tratamiento

El tratamiento de la sinusitis odontógena consiste en la eliminación de los factores etiológicos y del proceso inflamatorio producido. Si se difiere el tratamiento, la membrana de recubrimiento será poco resistente a la infección. La transición hacia un estado crónico ocurre en un período aproximado de 15 días empeorando el pronóstico y la evolución. Por ello los objetivos se basan en erradicar el germen del seno, aliviar los síntomas y mejorar el drenaje del seno afectado.

### Tratamiento médico

Se realiza como tratamiento de choque con el objetivo de paliar la infección, cuando existen sínto-



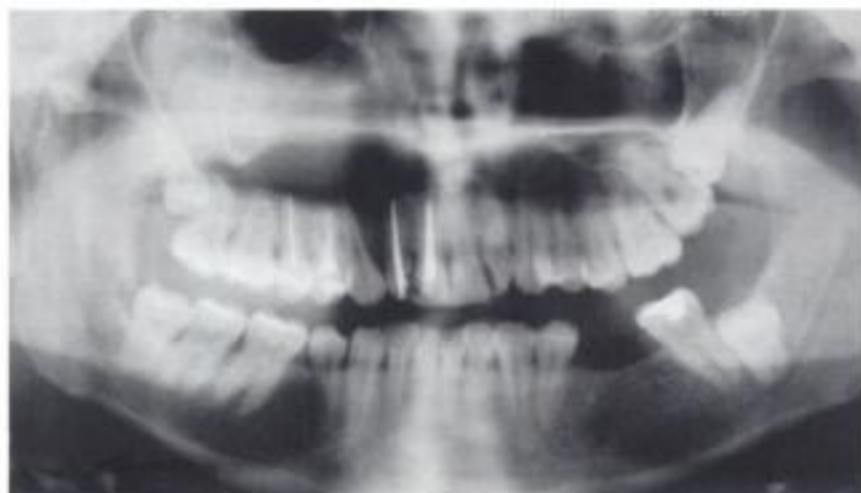


Fig. 32-18. Radiografía panorámica con tratamiento de conductos previa a la resección mucosa del antro.

mas de afectación general (fiebre) y como complemento a los tratamientos etiológicos dentarios. En los primeros momentos de la fase aguda se utilizan métodos encaminados a disminuir la inflamación y recuperar el drenaje: inhalaciones, aerosoles, vasoconstrictores nasales y antihistamínicos por vía general. Es correcto utilizar apósitos calientes y húmedos asociados a tratamientos analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios con el objetivo de reducir el edema. Cuando la infección es evidente se administran antibióticos sistémicos durante 10 a 15 días. En ausencia de cultivos se comenzará con penicilina, aminopenicilina y amoxicilina-ácido clavulánico (2 g/día), ya que el espectro bacteriano coincide con el de las infecciones odontógenas en general. Si hay ausencia de respuesta clínica en 72 horas se rea-

lizará el cambio de antibiótico. En los casos en que se diagnostique la presencia de hongos, se instaurará un tratamiento con anfotericina B. Cuando existen componentes alérgicos pueden instaurarse corticoides tópicos.

#### Tratamiento dentario causal

Consistirá en realizar tratamientos de conductos, apicectomía o extracción dentaria con alveoloplastia y cierre plástico mucoso. La elección de uno u otro método se realizará a juicio del odontólogo según la destrucción dentaria o complicación asociada. Si el diagnóstico implica la presencia de una raíz o cuerpo extraño requiere la extirpación quirúrgica con acceso al seno (fig. 32-18). Cuando se

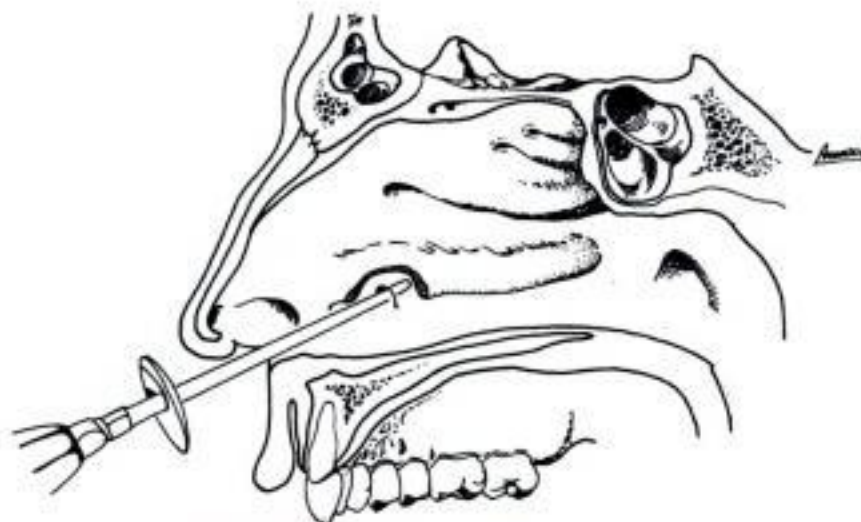


Fig. 32-19. Esquema de la punción desde el meato nasal inferior con un trocar.

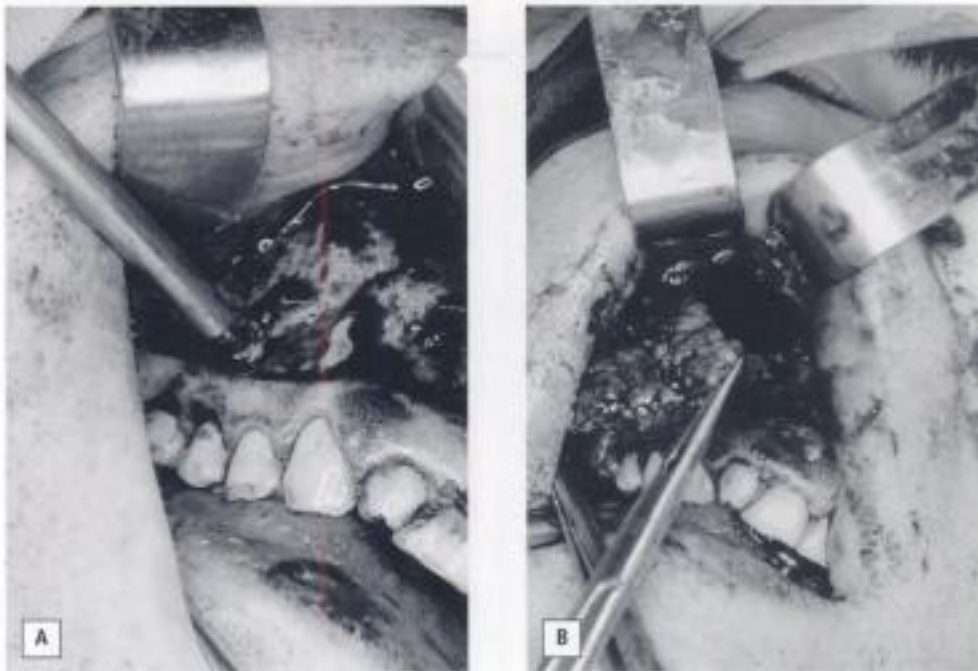


Fig. 32-20. Intervención radical de Caldwell-Luc. A) Aspirado para el estudio microbiológico. B) Legrado de la mucosa sinusal.

comprueba la existencia de una fistula con pólipos a la cavidad bucal, deben ser legrados cuidadosamente, respetando la mucosa intrasinusal. En estos casos es frecuente observar la presencia de pus, por lo que será necesario realizar lavados periódicos con soluciones salinas hasta revertir el proceso. En este momento es cuando se realizará la obturación plástica de la fistula.

#### Tratamiento quirúrgico

Puede realizarse una antrostomía intranasal con el objetivo de crear un drenaje. Está indicado cuando el tratamiento etiológico y conservador médico no da resultados satisfactorios. Se taladra con un trocar la pared nasal lateral, debajo del cornete inferior a unos 3 cm distalmente a la apertura piriforme. Se coloca un drenaje con el objetivo de garantizar la ventilación, facilitar lavados y obtener material de cultivo (fig. 32-19). Las sinusitis maxilares crónicas con lesiones irreversibles de la mucosa de larga evolución han sido desde antaño subsidiarias de la intervención radical de Caldwell-Luc que consiste en la apertura amplia de la pared anteroexterna del seno, extirpación y legrado mucoso y fenestración hacia el meato nasal inferior según la técnica de Boenninghaus (fig. 32-20). El objetivo del tratamiento era la curación por cicatrización. Los inconvenientes de la técnica eran pérdida del

epitelio ciliado, sinequias cicatriciales, lesión del nervio infraorbitario, lesión del plexo dentario superior, etc. Por ello, en 1957 Obwegeser y Tschamer la abandonan en favor de un tratamiento que conservara el órgano y la función. Ello fue corroborado posteriormente por múltiples autores. Pudo demostrarse que tras eliminar la causa odontogena, conseguir la ventilación y drenaje, restableciéndose el transporte mucociliar, incluso las hiperplasias inflamatorias crónicas evolucionaban satisfactoriamente.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Bogaerts P, Hanssens JF, Siquet JP. Healing of maxillary sinusitis of odontogenic origin following conservative endodontic retreatment: case reports. *Acta Otorhinolaringol Belg* 2003;57(1):91-7.
- Bourjat P, Veillon F. Macizo facial normal. Tomodensitometría e IRM. Barcelona: Masson, 1992.
- Calatrava L. Lecciones de patología quirúrgica oral y maxilofacial. Madrid: Oteo, 1979.
- Fernández-Pro Ledesma A. Sinusitis. *Medicina General* 2000;27:761-70.
- Gay Escoda C, Berini Aytés L. Sinusitis odontogénica. *Cirugía Bucal*. Madrid: Ergón, 1999.
- Guisado B. Sinusitis odontogénicas. En: Donado M (ed.). *Cirugía bucal. Patología y técnica*. 2.ª ed. Barcelona: Masson, 1998;457-65.

Guisado B, López J. Quistes radiculares. A propósito de un caso clínico. *Av Odontoestomatol* 1990;6(2):123-8.

Horch HH. *Cirugía oral y maxilofacial*. Barcelona: Masson, 1995.

Jaumann MP, Steiner W. Endoscopy of the nose and nasopharynx. *Endoscopy* 1978;10:240.

Kruger GO. *Cirugía buco-maxilofacial*. Buenos Aires: Panamericana, 1986.

López Arranz JS, García A. *Cirugía oral*. Madrid: Interamericana McGraw-Hill, 1991.

Nishimura T, Iizuda T. Evaluation of odontogenic maxillary sinusitis after conservative therapy using CT and bone SPECT. *Clin Imag* 2002;26(3):153-60.

Sandler HJ. Clinical update-the teeth and the maxillary sinus: the mutual impact on clinical procedures, disease conditions and their treatment implication. Part 2. Odontogenic sinus disease and elective clinical procedures involving maxillary antrum: diagnosis and management. *Aust Endod J* 1999; 25(1):32-6.

## Comunicaciones bucosinusaes y buconasaes

J. M. Sada García-Lomas

### INTRODUCCIÓN

Las lesiones que afectan al seno maxilar son siempre de difícil tratamiento clínico y terapéutico. La estructura especial de carácter respiratorio del antro de Highmore, en íntima vecindad anatómica con las estructuras bucales de carácter digestivo, confiere a esta porción anatómica del macizo facial características peculiares que exigen al profesional un conocimiento exacto de su anatomía y fisiopatología.

Desde el momento en que la dentición permanente comienza a erupcionar, el seno maxilar inicia su neumatización que ha de desarrollarse, al menos en teoría, simétrica y proporcionalmente a la cantidad de tejido óseo circundante. Esta cavidad se tapiza después de una mucosa de características típicamente respiratorias, preparada para la limpieza y el acondicionamiento del aire inhalado por las fosas nasales. La vecindad anatómica del suelo del seno maxilar, variable según el espesor óseo presente en los diferentes individuos, explicará cómo ante cualquier tipo de maniobra odontológica, bien terapéutica, bien yatrógena, existe un alto porcentaje de posibilidades de agresión o lesión de la estructura sinusal. Si esta agresión se produce se establece una comunicación entre una cavidad respiratoria y una cavidad digestiva, la bucal, es decir, una comunicación bucosinusal, con la consiguiente invasión de gérmenes y sustancias bucales en el espacio antral, la posible infección de éste y la enorme dificultad para que se produzca un cierre espontáneo o por primera intención. Estas situaciones son fundamentalmente más frecuentes en los procesos que afectan al primero, segundo y tercer molares y al primer premolar, y tienen mayor incidencia cuando se relacionan con sus raíces palatinas, pero no se ha demostrado una diferencia estadísticamente significativa entre la afección del lado derecho y el izquierdo.

### COMUNICACIONES BUCOSINUSALES

#### Etiología

Al valorar los agentes etiológicos causantes de una comunicación bucosinusal, se deben tener en cuenta en primer lugar todos los procedimientos terapéuticos dentarios capaces de afectar a la estructura del seno maxilar, puesto que está ampliamente demostrado en la bibliografía médica que al menos el 15 % de los cuadros infecciosos del seno maxilar son de origen dentario o relacionado con él (fig. 33-1). Sirva como ejemplo una situación tan frecuente en nuestra clínica diaria en el momento actual como es la cirugía implantológica del maxilar en sus sectores posteriores, donde los propios implantes pueden ser causa de la aparición y el mantenimiento de una sinusitis maxilar o incluso del establecimiento de una comunicación bucosinusal; o bien cómo, al no considerar la cercanía del seno maxilar durante el manejo de instrumentos



Fig. 33-1. Imagen radiológica de un diente incluido donde se aprecia la estrecha relación con el seno maxilar y las fosas nasales.

odontológicos en los premolares y molares, se posibilita la introducción de éstos en la cavidad antral, estableciéndose una comunicación. En estudios que valoran las complicaciones asociadas con la extracción de los molares superiores, la aparición de comunicaciones bucosinusales se contempla entre el 0,4 y el 1 % de los casos.

Entre las causas de origen odontológico que producen una comunicación bucosinusal destacaríamos:

- Fractura del suelo del seno maxilar durante una exodoncia simple o quirúrgica.
- Introducción de dientes completos o parte de ellos dentro del seno durante la realización de una extracción dentaria.
- Empiema por raspado excesivo del alvéolo tras la exodoncia.
- Colocación de implantes dentales especialmente en casos de atrofia del hueso alveolar en sectores posteriores.

En lo que se refiere a las infecciones por vecindad a través de la mucosa del suelo del antro en íntimo contacto con abscesos apicales de los denominados dientes antrales, en este apartado debemos considerar igualmente las afecciones del seno maxilar que son capaces de establecer una comunicación bucosinusal en sentido craneocaudal (fig. 33-2), es decir, a la inversa de las ya mencionadas de origen odontógeno. De todas ellas consideramos pertinente encuadrar en este capítulo las siguientes:

- Quistes de retención de la mucosa del seno maxilar, sobre todo con procesos de sobreinfección del contenido intraquistico.
- Osteomielitis por diferentes causas.
- Neoplasias benignas de la mucosa sinusal.

- Tumoraciones malignas: no consideramos en este apartado las lesiones malignas de la cavidad antral propiamente dicha o que la afecten, puesto que exigen un procedimiento quirúrgico más agresivo que excede los límites de este capítulo.

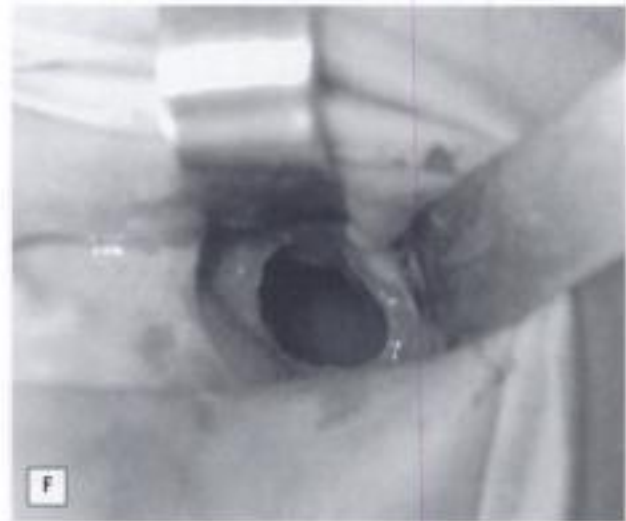
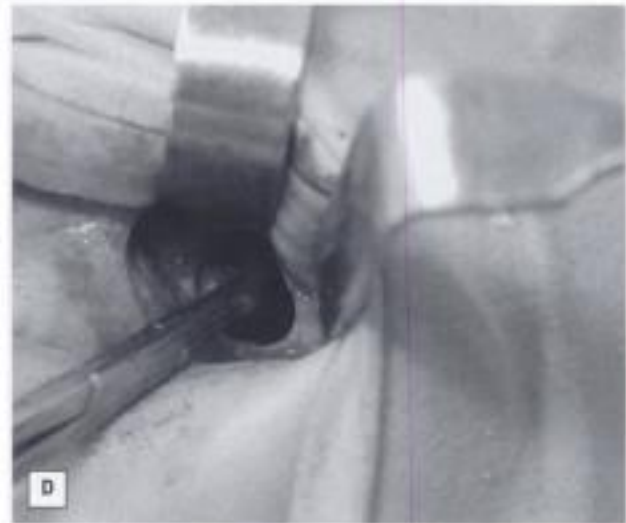
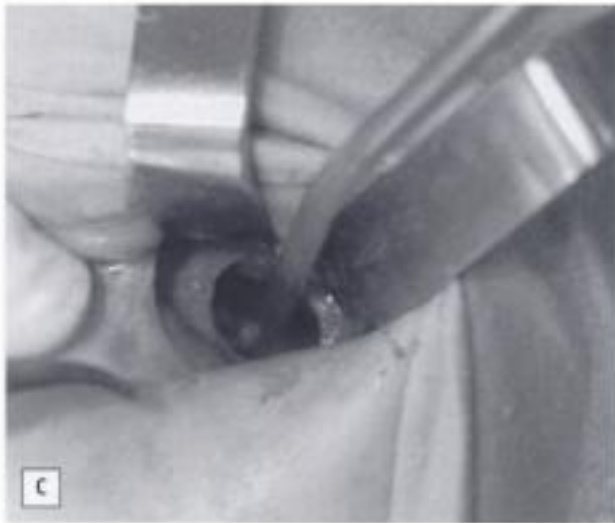
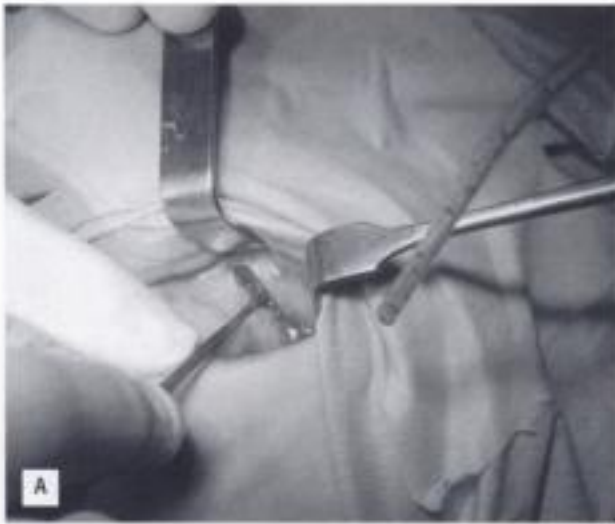
## Manifestaciones clínicas

Una comunicación bucosinusal no produce generalmente, en su momento inicial, unos síntomas clínicos claramente definibles ni fáciles de interpretar por el propio paciente. Si la comunicación se establece por una causa yatrógena, es decir, por un accidente traumático que perfora el suelo del seno maxilar, existe en sus estadios iniciales una sensación de dolor leve, ligera tumefacción y edema en la zona tratada, que no suele desvelar la comunicación establecida ni es fácil de interpretar por el paciente ni por el profesional. Si no se produce el cierre espontáneo de dicha comunicación dado que la instauración del coágulo no es suficiente para permitir la correcta cicatrización de aquélla a causa del flujo de gérmenes de la cavidad bucal hacia el seno, la comunicación se amplía, y aunque probablemente desaparecerán los síntomas de dolor y tumefacción, el paciente comienza a notar la entrada de líquidos y la pérdida del aire (maniobras involuntarias de Valsalva). En caso de seguir evolucionando sin tratamiento se puede experimentar la salida de líquidos por la nariz durante la ingesta e incluso como hemos visto en algún caso la salida de sólidos alimentarios por los orificios nasales.

Cuando la comunicación se establece debido a un proceso infeccioso y no a una maniobra yatrógena, existe el antecedente clínico del cuadro infec-



**Fig. 33-2.** Imagen exploratoria de una perforación en el vestíbulo (bucosinusal) (A) y la bóveda palatina (buconasal) (B).



**Fig. 33-11.** Intervención de Caldwell-Luc. A) Incisión. B) Despegamiento. C y D) Osteotomía. E) Extirpación de la mucosa antral. F) Limpieza de la cavidad sinusal.



Fig. 33-12. A) Introducción de unas pinzas por la fosa nasal hasta el seno maxilar. B) Colocación de un tubo de drenaje.



Fig. 33-13. A) Adaptación de un tubo de drenaje a la comunicación. B) Fijación y situación final del drenaje.

cuchilla rotatoria multiusos dentada con unas pinzas de sacabocados de Ostrom-Wolf y pinzas de Weil-Blakesley rectas o acodadas específicamente diseñadas para esta función. Por esta vía se puede despegar y levantar, con el material apropiado, la mucosa sinusal enferma, realizando su extirpación a través de la antrostomía antes mencionada.

El tratamiento del seno con el sinuscopio permite realizar una limpieza quirúrgica mínimamente agresiva, con un control directo del interior de la cavidad antral, facilitando una rapidísima recuperación del paciente. Todas estas intervenciones se realizan con carácter ambulatorio, con anestesia local y sedación, con anestesia general o sólo con anestesia local.

2. *Obtención plástica de la perforación.* Una vez que se ha establecido una perforación de la cavidad bucal, ésta puede seguir dos vías de evolución: puede cerrar espontáneamente, cicatrizando por segunda intención sin necesidad de realizar ninguna maniobra quirúrgica o, por el contrario, puede mantenerse produciéndose una epitelización del trayecto —de forma que ya no será posible el cierre espontáneo— instaurándose la fistula propiamente dicha, cronicándose y aumentando de tamaño de forma progresiva. Según nuestro criterio, siempre que exista una perforación en la cavidad bucal, que es puerta de entrada a un trayecto fistuloso y a una comunicación bucosinusal, se debe adoptar una actitud quirúrgica intervencionista, pues entendemos que de no hacerlo así la perforación se cronificará y comenzará a aumentar de tamaño y a destruir los tejidos circundantes, dando como resultado un cuadro de tratamiento más difícil y complejo. En este sentido, algunos de los autores defienden que las perforaciones que tengan un diámetro entre 1 y 5 mm cerrarán siempre espontáneamente, mientras que otros, como Waldrop, afirman que, si bien consideran posible el cierre espontáneo de comunicaciones de 1-2 mm, son partidarios siempre de una intervención quirúrgica reparadora sobre la perforación, pues, al haber existido contaminación del seno, existe un alto riesgo de recidiva de la perforación. Esta corriente coincide exactamente con nuestro criterio y con la experiencia acumulada sobre múltiples casos de perforaciones en muy diversos estadios donde las soluciones conservadoras han demostrado mínima capacidad resolutoria.

Desde que Wassmund describiera su colgajo regional pediculado y Axhausen, Pichler y Trauner desarrollaran sus diferentes técnicas para el cierre de las perforaciones bucales, se han diseñado y publicado infinidad de métodos diferentes con distintos resultados según los autores: colgajos vestibulares (colgajo de avance recto, colgajo yugal, colgajo transversal, técnica de Lautenschlagen, método de Axhausen), colgajos palatinos (fig. 33-14) (técnica de Pilcher, colgajo «en isla», colgajo palatino de tejido submucoso, etc.), colgajos mixtos, etc. Desde hace poco se habla de la utilización de la regeneración tisular guiada para el cierre de las perforaciones en las comunicaciones bucosinuales. En esta técnica se combina una membrana de gelatina reabsorbible con injertos de hueso liofilizado y una membrana no reabsorbible de politetrafluoroetileno.

Se han descrito numerosas técnicas que requieren el uso de tejidos ya no vecinos, sino a distancia de la comunicación para establecer su cierre, entre las que podemos destacar las siguientes:

- La utilización de la fascia vascularizada del músculo temporal, sobre todo cuando han fracasado otros procedimientos quirúrgicos, y fundamentalmente encaminada a la reconstrucción de la zona palatina.
- Como han publicado diversos autores, como Adam y Mercier, es útil el aprovechamiento del tejido graso de la bola de Bichat para el relleno y la obturación tanto de la fistula como de la comunicación bucosinusal y el cierre de la perforación bucal. Esta técnica fue descrita por primera vez en el año 1977 por Egyedi. La técnica



Fig. 33-14. A) Diseño del colgajo palatino. B) Extirpación de un rodete mucoso alrededor de la perforación para un colgajo marginal.



quirúrgica es sencilla: se efectúa una incisión en la mucosa bucal desde la zona del tercer molar superior hasta el borde superior de la apófisis coronoides, se tracciona del tejido adiposo a través de un túnel submucoso socavado entre la incisión bucal y el margen del defecto, y se desplaza el tejido graso hasta obturar la perforación.

- Otros tejidos utilizados para el cierre de comunicaciones bucosinusales con una frecuencia menor: el colgajo miomucoso de la base anterior del músculo buccinador (descrito en 1991 por Carstens), los colgajos de lengua, los colgajos faríngeos (dirigidos a la corrección de fisuras palatinas muy posteriores) y los colgajos de origen cutáneo (aunque su aplicación es muy discutida en el campo de las comunicaciones bucosinusales).

De todas las técnicas anteriores, tanto de tejidos locales como a distancia, describiremos en este caso la que más se utiliza en la clínica quirúrgica diaria y que, según nuestro criterio, es la técnica de mayor efectividad para la solución de las perforaciones bucales con menor riesgo de recidiva. Esta técnica consiste en la realización de un colgajo marginal similar al descrito por Wassmund y la sobreobturbación con un colgajo pediculado vascularizado de fibromucosa palatina.

Esta técnica permite una obturación muy eficaz de la perforación bucal con la lesión mínima de los tejidos circundantes, amplio margen de seguridad y recuperación por segunda intención de las zonas donantes en el plazo de 2 o 3 semanas; minimiza los riesgos de necrosis y pérdida del colgajo, y conlleva sobre todo un índice mínimo de recidivas en el seguimiento lineal a largo plazo. La técnica consta de los siguientes puntos:

**Colgajo marginal.** Se efectúa una incisión circular a 2-3 cm del margen de la perforación que la rodee en su totalidad y con sumo cuidado se despega parcialmente este tejido desde la incisión hacia la luz de la perforación, obteniendo dos extremos libres y el resto en continuidad con la mucosa de la fistula antral, quedando a modo de la boquilla de un globo sin hinchar. Con puntos de material reabsorbible invertidos se unen el extremo bucal y el palatino uno contra otro y, al tensar el nudo, se invagina hacia dentro —como si fuera una bolsa de tabaco—, quedando unidas las superficies mucosas y expuesta su cara cruenta.

Con esto se realiza un primer plano con la cara mucosa hacia dentro, que hará de suelo del seno

maxilar, y sobre él se realizará un segundo plano mediante un colgajo pediculado.

Aunque esta técnica ha sido descrita clásicamente por todos los autores, opinamos que cuando se considere que el seno está infectado y, por tanto, se imponga un criterio de cirugía radical de éste, no tiene sentido mantener restos de mucosa antral infectada para efectuar este colgajo marginal. En estos casos, tras la intervención radical enucleando toda la mucosa, se realiza un amplio colgajo pediculado con fibromucosa palatina.

#### **Colgajo pediculado de fibromucosa palatina.**

Respetando la arteria nutricia, que en este caso es la arteria palatina posterior, se diseña un colgajo realizando una incisión recta en la línea media desde el comienzo del paladar duro hasta la cara palatina de los incisivos centrales; en esta zona se practica una escisión festoneada desde el incisivo central hasta el primero o segundo molar. Efectuando un despegamiento enérgico, pero extremadamente cuidadoso —en ningún caso se puede seccionar la arteria nutricia—, se levanta un gran colgajo de fibromucosa palatina que rota sobre un pedículo con un giro hacia el exterior hasta depositarse sobre la zona de perforación (fig. 33-15). Una vez depositado, se sutura a los bordes de la mucosa que se ha incidido para la realización del colgajo marginal. De esta forma, la perforación queda obturada en dos planos: un colgajo marginal interno y un colgajo pediculado externo (fig. 33-16).



Fig. 33-15. Incisión festoneada palatina.



Fig. 33-16. Despegamiento de la fibromucosa palatina y rotación del colgajo.

La superficie donante queda desepitelizada, es decir, queda el hueso palatino expuesto y cicatrizará por segunda intención con extraordinaria facilidad. Para ayudar a esta cicatrización es recomendable la alimentación por sonda nasogástrica al menos durante los primeros 7 días del período postoperatorio, así como el uso de una placa palatina previamente diseñada con un hemipaladar en acrílico sobre la que se pueden colocar distintas sustancias.

Desde finales de 1999 utilizamos los factores de crecimientos combinados con las técnicas quirúrgicas clásicas. En el momento de rotar el colgajo palatino sobre la perforación ya obtenida con el colgajo marginal, interponemos entre ambos una capa del extracto rico en factores de crecimiento del plasma rico en plaquetas con el objetivo de favorecer y acelerar el proceso de cicatrización. Igualmente utilizamos el extracto de riqueza media en factores sobre la zona palatina donante antes de colocar la placa palatina.

Otros métodos utilizados, como los citados anteriormente (p. ej., colgajos de Wassmund y Axhausen), son menos fiables según nuestro criterio y experiencia.

En conclusión, en lo que se refiere al enfoque terapéutico de las comunicaciones bucosinusales, cabe afirmar:

1. En ningún caso se puede resolver una comunicación bucosinusal si no se trata correctamente el seno maxilar.
2. La actitud terapéutica es idéntica para las comunicaciones bucosinusales y buconasales, ex-

ceptuando la actuación quirúrgica sobre el seno maxilar.

3. El odontólogo/estomatólogo general se encuentra ante el compromiso de saber siempre qué debe hacer ante una comunicación bucosinusal, conocer perfectamente su diagnóstico para tratarla correctamente mediante las obturaciones adecuadas si procede o saber diferirla al especialista en cirugía bucal y maxilofacial.
4. Las comunicaciones bucosinusales requieren siempre un tratamiento quirúrgico reglado y completo; las soluciones intermedias conducen siempre al fracaso.
5. La resolución de las recidivas de una comunicación bucosinusal producidas por tratamientos anteriores erróneos o incompletos representa siempre una dificultad mayor para el cirujano y un pronóstico peor para el paciente.

## COMUNICACIONES BUCONASALES

Las comunicaciones buconasales (fig. 33-17) son mucho menos frecuentes que las bucosinusales y, aunque los agentes etiológicos pueden ser varios, es más frecuente que su origen sea traumático.

### Etiología

#### Origen dentario

- Inclusiones de incisivos centrales y laterales.
- Dientes supernumerarios en la línea media.
- Quistes dentarios.
- Quistes globulomaxilares, quistes nasopalatinos.
- Exodoncia.

La evolución tórpida de estas situaciones clínicas debido a la aparición de sobreinfecciones en unas, a la proliferación tumoral en otras o más a menudo a las maniobras quirúrgicas puede establecer una comunicación de distinto tamaño entre el suelo de las fosas nasales y la cavidad bucal.

Por ello se debe considerar la actuación negligente del profesional como una de las causas más frecuentes, que engloba a su vez todos los procesos antes descritos. En ocasiones, la proximidad del área quirúrgica con la mucosa nasal es tal que difícilmente se podrá evitar la lesión o perforación de la mucosa nasal. Cuando esto ocurre, el profesional ha de ser consciente de tal situación y adoptar las medidas oportunas que permitan su

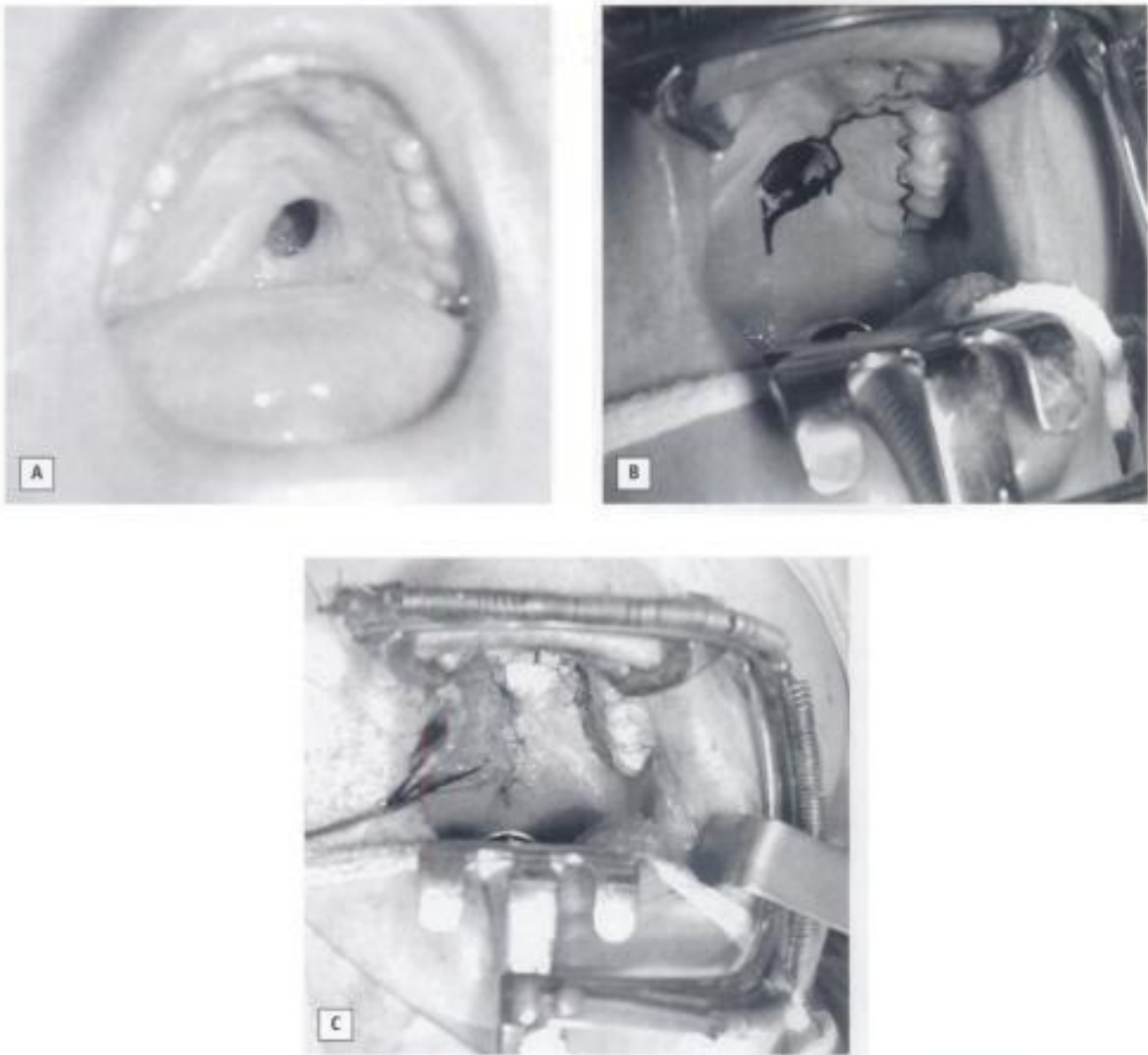


Fig. 33-17. A) Comunicación buconasal amplia. B) Diseño del colgajo palatino. C) Cierre de la comunicación.

solución; en ningún caso obviará su tratamiento, ya que esto produciría complicaciones a medio y largo plazo.

#### Otras causas

1. Traumatismo con objetos punzantes en la zona palatina. Es relativamente frecuente en los servicios de urgencias este tipo de lesiones, de manera fundamental en los niños que sufren un traumatismo cuando llevan en la boca algún objeto punzante, como un lápiz, el palo de un caramelo o cualquier otro elemento que con rela-

tiva facilidad perfora la zona ósea palatina y se introduce en las fosas nasales.

2. Afecciones específicas: sífilis y tuberculosis. Según Begonin, los gomos sífilíticos en la bóveda palatina son las manifestaciones más típicas de la sífilis bucofaríngea. En general se acepta un alto porcentaje de perforaciones palatinas en los casos de lúes (Wassmund). Igualmente, las lesiones tuberculosas localizadas en la bóveda palatina suelen provocar perforaciones a esta altura (Grocler).
3. Lesiones congénitas del tipo fisuras labioalveolo-palatinas y palatinas completas o parciales, bien

sea como lesiones primarias o como secuelas del tratamiento quirúrgico dirigido a su solución.

- Además de las causas anteriores, Grinspan cita las siguientes como posible origen de una comunicación buconasal o bucosinusal: mal perforante bucal, necrosis diabética, osteorradionecrosis, rinoscleroma, granuloma maligno centrofacial, papilomatosis oral, histiocitosis, tumores malignos, osteomielitis, leishmaniosis, lepra o carbunco.

## Tratamiento quirúrgico

Al igual que en el caso de las comunicaciones bucosinuales, en este tipo de perforaciones con la cavidad nasal se han descrito diversas técnicas para su cierre. Entre ellos se hace referencia al uso de materiales aloplásticos para el cierre de la comunicación, de injertos libres y colgajos pediculados, e incluso de la transposición del músculo elevador del labio que, observado histológicamente a lo largo del tiempo, sufre una transformación celular, convirtiéndose en tejido fibroso que cierra y empuja la perforación.

La diferencia respecto al enfoque terapéutico de los casos anteriores consiste en que en las comunicaciones buconasales sólo se realiza la segunda parte del tratamiento quirúrgico antes descrito, es decir, la obturación plástica, ya que su reparación no exige el tratamiento del seno maxilar. El proceso quirúrgico es idéntico al descrito previamente y se basa en la realización de dos planos mucosos, formados el primero por un colgajo marginal y el segundo por colgajos pediculados diseñados a base de los tejidos vecinos.

En la realización de estos colgajos hay que observar las normas generales de nutrición y vitalidad aplicables en toda la cirugía. El colgajo pediculado utilizado más frecuentemente es el de fibromucosa palatina debido a sus buenas condiciones de vitalidad y seguridad, experimentando con diversas modificaciones de su diseño según la ubicación de la perforación.

Además del colgajo palatino descrito en la obturación plástica de las comunicaciones bucosinuales, es interesante mencionar la modificación de Ries Centeno realizando incisiones longitudinales parciales, con rotación lateral y pediculado en la zona media palatina, y la de Pichler, con un colgajo completo de fibromucosa que se desplaza internamente en lugar de girar hacia la arcada. De uso menos frecuente, aunque con iguales buenos resulta-

dos, la variación de Wassmund sugiere la unión en la línea media de dos colgajos completos laterales despegados totalmente mediante incisiones festoneadas, los colgajos bipediculados y el método de Axhausen.

Aparte de medidas postoperatorias convencionales, si durante el acto quirúrgico se produce una hemorragia a través de la nariz afectada, se recomienda la colocación de un taponamiento de gasa impregnada en pomada con antibióticos que se mantendrá durante 5 días.

Al igual que en las perforaciones antrales recomendamos el uso de una placa palatina preformada combinando la aplicación de plasma rico en plaquetas y la alimentación por sonda nasogástrica durante 7-10 días para facilitar y mejorar el proceso cicatricial.

## BIBLIOGRAFÍA

- Abad Sánchez D, Berini Aytes L, Sánchez Garcés MA, Gay Escoda C. Desplazamientos accidentales de dientes durante las maniobras de exodoncia. A propósito de 8 casos. *RCOE* 1998;3(2):165-72.
- Abe K, Beppu K, Shinohara M, Oka M. An iatrogenic foreign body in the maxillary antrum: a report of two cases. *Br Dent J* 1992;173(2):63-5.
- Abrahams JJ, Berger SB. Oral-maxillary sinus fistula (oroantral fistula): clinical features and findings on multiplanar CT. *Am J Roentgenol* 1995;165(5):1273-6.
- Adam P, Mercier J, Billet J, Huet P. The Bichat ball. The surgical value of oro-sinus communications. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1995;96(6):379-84.
- Bodner L, Gatot A. Technical note: oroantral fistula: improved imaging with a dental computed tomography software program. *Br J Radiol* 1995;68(815):1249-50.
- Cronstrom R, Owall B, Rene N. Treatment injuries in dentistry-cases from one year in the Swedish patient insurance scheme. *Int Dent J* 1998;48(3):187-95.
- Godfrey PM. Sinus obliteration for chronic oro-antral fistula: a case report. *J Plast Surg* 1993;46(4):341-2.
- Iriarte Ortabe JI. Interés del colgajo miomucoso en la reconstrucción intraoral. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac* 1997;19(3):130-9.
- Martín Granizo R. Reconstrucción de defectos intraorales mediante la bola adiposa de Bichat. *Arch Odont* 1998;14(3):146-52.
- Montes Jiménez J, Bermudo Añino L, Daura Sáez A, Valiente Álvarez A. Reconstrucción oral con colgajo de bola de Bichat. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac* 1997;19(1):8-16.
- Punwutikorn J, Waikakul A, Pairuchvej V. Clinically significant oroantral communications — a study of incidence and site. *Int Oral Maxillofac Surg* 1994;23(1):19-21.

rodean la boca, distorsión de pliegues y surcos, estrechamiento de labios, etc.

### Funcionales

Como consecuencia de la pérdida dentaria existe un cambio total en las estructuras anatómicas que componen la cavidad bucal y el territorio maxilofacial, cambios que suceden en las propias estructuras: hueso, articulaciones, mucosas, músculos y superficies cutáneas, y sobre todo en las relaciones entre ellas.

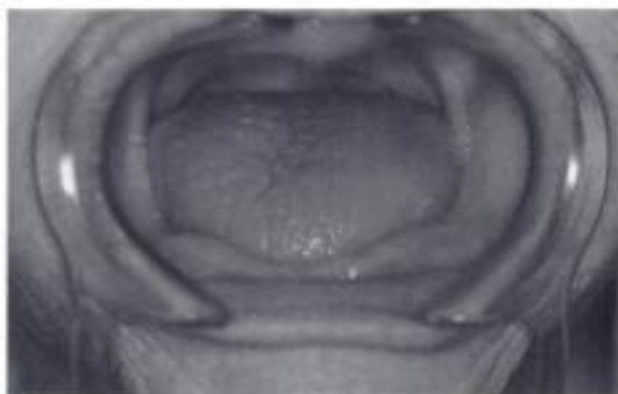
Estos cambios anatómicos provocan alteraciones funcionales diversas: cambios oclusales, repercusiones periodontales, disfunciones de la articulación temporomandibular y alteraciones masticatorias, fonatorias y del gusto.

### Psicológicos

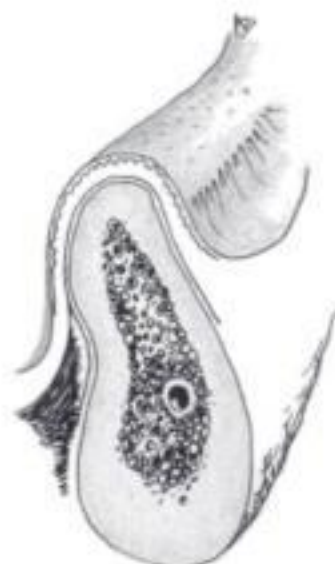
Las alteraciones estéticas y funcionales producen lógicamente otras de tipo psicológico: trastornos de la personalidad y del comportamiento; depresiones y rechazo social —en el trabajo e incluso sexual— que conducen al aislamiento; estados de tensión, inseguridad, inferioridad, vergüenza, etc.

### Cambios anatómicos

Los cambios anatómicos, base de estas alteraciones mencionadas, se producen en la mucosa bucal, los huesos maxilares y la mandíbula, los músculos, la articulación temporomandibular, la lengua, las glándulas salivales y el sistema neuromuscular y sensorial (fig. 34-1).



**Fig. 34-1.** Desdentado total de edad avanzada. Cambios anatómicos: atrofia alveolar y mucosa, macroglosia y sequedad bucal.



**Fig. 34-2.** Proceso alveolar soporte de la prótesis.

El proceso alveolar aloja en su interior los dientes naturales y cuando éstos se pierden, sirve para soportar la prótesis restauradora.

Tras una extracción dentaria, el proceso reparativo comienza con la hemorragia y formación del coágulo, y la aposición de células inflamatorias que condicionan una acidificación del medio, una movilización de sales cálcicas y una reabsorción de la matriz proteica del hueso. Estos fenómenos permiten la sustitución del coágulo por tejido conectivo, en primer lugar, junto con la epitelización y el cierre de la herida; posteriormente sobreviene la osificación en principio con pocas sales cálcicas (hueso inmaduro o neoformado) y meses después este hueso es reemplazado por un hueso maduro o trabecular, semejante al de la vecindad.

El cambio anatómico más importante tras la extracción dentaria es la disminución del reborde residual, la pérdida progresiva del proceso alveolar, variable de un individuo a otro y de una región a otra (fig. 34-2).

Desde un punto de vista macroscópico ofrece como características una reducción del tamaño óseo, el mantenimiento de las corticales externas, una medular con aumento de la porosidad, gran variedad de formas y tamaños, y a veces hiperplasia mucoperiostica.

Existen diferentes clasificaciones que describen estos cambios óseos a la altura del reborde residual (Roberts, Cawod y Howell, Lekholm y Zarb, Mich y Judy).

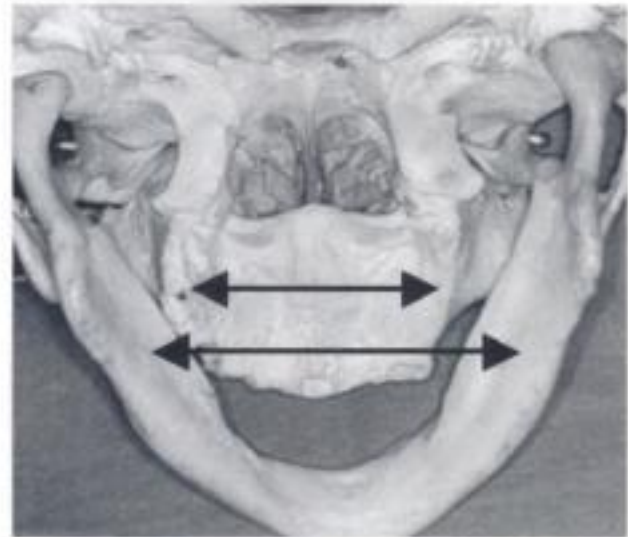
2. *Huesos maxilares y mandíbula.* Además de la reabsorción ósea señalada, existe osteoporosis; zonas residuales desiguales; bordes agudos o cóncavos; crestas milohioideas, apófisis *geni*, protuberancia mentoniana, espina nasal, cresta cigomaticoalveolar y apófisis pterigoides prominentes; ascenso del agujero mentoniano y descenso del seno maxilar (fig. 34-7). En el maxilar se produce un estrechamiento, mientras que en la mandíbula se produce un ensanchamiento, confirmando un aspecto prognático y una variación en la relación de ambos rebordes alveolares (figuras 34-8 a 34-10).
3. *Músculos.* Hay cambios en las inserciones de acuerdo con la reabsorción ósea, situándose los músculos más superficiales y cercanos a la cresta alveolar, con lo que disminuyen los surcos vestibulares y linguales. A la altura de la mandíbula cobran particular interés los músculos cuadrado del mentón y borla de la barba; en

el maxilar hay más músculos implicados (figuras 34-11 a 34-13).

Los restantes cambios en la lengua, las glándulas salivales y la articulación temporomandibular, aunque importantes en el aspecto funcional, no son tributarios de tratamiento quirúrgico.

En resumen, se puede afirmar que el paciente desdentado, de edad avanzada y con gran pérdida de cresta alveolar, es uno de los mayores retos con que se enfrenta la profesión dental.

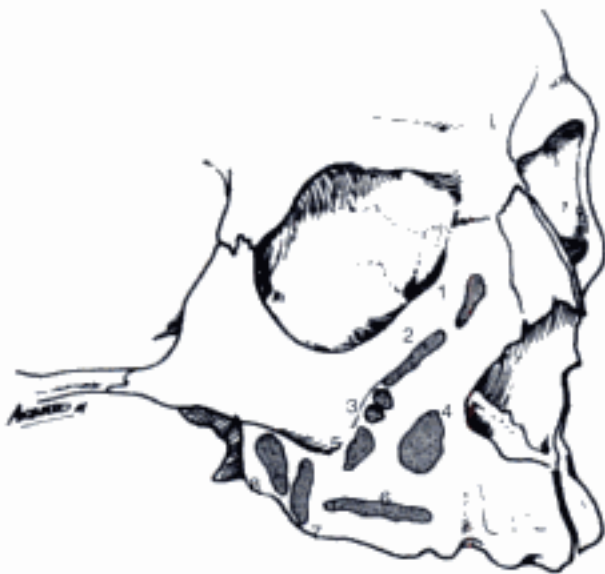
Para reparar las estructuras dentarias perdidas y las relaciones maxilomandibulares, se diseñan y construyen las prótesis, intentando conservar las estructuras remanentes. Con ellas se consigue la restauración funcional: masticación, nutrición, fonación; la recuperación estética; el equilibrio emocional y psicológico, y por tanto el mantenimiento de la salud, todo ello dentro de unas normas de adaptación y tolerancia, evitando molestias bucales



**Fig. 34-8.** A) Estrechamiento del maxilar en relación a la mandíbula, lo que provoca una incongruencia entre los procesos alveolares. B) Relación anteroposterior de tipo prognático.



**Fig. 34-12.** Mandíbula. Inserciones musculares: 1, temporal; 2, masetero; 3, buccinador; 4, borla de la barba; 5, cuadrado del mentón; 6, triangular de los labios; 7, cutáneo del cuello; 8, pterigoideo externo; 9, pterigoideo interno; 10, milohioideo; 11, geniogloso; 12, geniioideo; 13, vientre anterior del digástrico.



**Fig. 34-13.** Maxilar. Inserciones musculares: 1, elevador del ala de la nariz; 2, elevador del labio superior; 3, cigomáticos; 4, canino; 5, masetero; 6, buccinador; 7, pterigoideo interno; 8, pterigoideo externo.

ciones ideales existe el recurso de la cirugía. Cirugía y prótesis se complementan, pero se ha de tener en cuenta que la cirugía peca tanto por exceso como por defecto (Saizar); las intervenciones deben efectuarse con criterio quirúrgico y protésico a la vez; se debe intentar conservar el máximo de hueso posible que sea compatible con la prótesis. Dice Saizar (1946): «Cada vez que se opera debe pensarse que en un futuro más o menos próximo esa región estará en contacto con una prótesis».

Guernse cita los criterios que Goodsell señaló como ideales para la realización de una prótesis:

- Soporte óseo aceptable.
- Cubierta de tejido blando adecuada.
- Ausencia de concavidades o protuberancias sobresalientes.
- Ausencia de rebordes agudos.
- Surcos vestibular y lingual adecuados.
- Ausencia de bandas cicatriciales que impidan el ajuste periférico de la prótesis.
- Ausencia de fibras musculares o frenillos.
- Relación satisfactoria de los rebordes alveolares superior e inferior.
- Ausencia de pliegues de tejidos blandos, hipertrofias en los rebordes o en los surcos.
- Ausencia de enfermedades neoplásicas.

Algunas de las técnicas para conseguir estos soportes ideales podría practicarlas el odontólogo, sin necesidad del especialista, siempre que aquél tenga los conocimientos necesarios, cierta práctica y los medios suficientes para realizarlas sin perjudicar al paciente.

Sin embargo, en ocasiones hacen falta desinserciones musculares amplias para profundizar los surcos

ción del cirujano, con la realización de las técnicas habituales de cirugía preprotésica.

Entendemos por cirugía preprotésica el conjunto de técnicas quirúrgicas cuyo fin es posibilitar o facilitar la colocación de una prótesis dental con los mejores resultados funcionales (retención, estabilidad y masticación), estéticos y psicológicos.

La prótesis debe tener un tejido de soporte firme, sin protuberancias, inserciones musculares o hiperplasias mucoperiosticas que impidan una buena estabilidad. Este conjunto de hueso, mucosa y tejido muscular es una unidad que influye y es influida por la prótesis. Y para obtener estas condi-

## Procedimientos sobre los tejidos blandos

### Frenillos

La existencia de esta banda de tejido conectivo fibroso y muscular recubierta de mucosa, más frecuente en la región labial superior que en la zona inferior lingual, tiene implicaciones ortodóncicas, protésicas, periodontales y estéticas. Se distinguen frenillos de tipo fibroso, muscular o fibromuscular. Según su forma se describen frenillos alargados, triangulares de base superior o inferior (Monti). De acuerdo a la inserción se dividen en frenillos mucosos que se insertan en el límite mucogingival, gingivales que lo hacen en la encla adherida, papilares que se insertan en la papila interincisiva y frenillos penetrantes papilares que profundizan hacia la papila palatina (Placek). Desde el punto de vista protésico, su presencia impide la suficiente extensión de las aletas de las placas y la obtención, por tanto, de un buen sellado periférico.

Otras implicaciones del frenillo son la presencia de un diastema interincisivo, la dificultad de auto-limpieza vestibular, la retracción gingival con alteraciones periodontales, la presencia de labio corto que impide un buen sellado labial y la limitación en los movimientos del labio superior.

Existen diversas técnicas (Mead, Federspiel, Dal Pont, Mathis, Obwegeser, Hopkins, etc.). Las incisiones practicadas pueden ser transversales, romboidales, en óvalo, en «Z» o en «V-Y». La técnica más recomendable es la resección completa.

El simple corte de tijera sin más provoca casi siempre la recidiva. Obwegeser recomienda la sección con tijera y luego la sutura de la herida en

forma de rombo, cuidando de que el punto más profundo vaya a través del periostio.

Cuando hay hiperplasia mucosa (fig. 34-14), la resección completa se lleva a cabo una vez que se ha sujetado el frenillo entre dos pinzas mosquito y dando el corte por fuera de ellas para evitar la permanencia en la boca de tejidos macerados por la presión de las pinzas (fig. 34-15). Es indispensable despegar lateralmente los labios de la incisión rómbica resultante para evitar que la sutura quede a tensión y que se produzcan desgarros. El punto medio, que pasa bajo el periostio, es el más importante. Los accidentes más frecuentes son el edema y el hematoma.

Cuando no hay hiperplasia mucosa, se puede hacer la resección tras una incisión horizontal superficial de la mucosa, el aislamiento y la escisión del frenillo y la sutura posterior de los labios de la herida (fig. 34-16).

Otra posibilidad es la incisión triangular en «V» de la mucosa con extirpación de la banda fibrosa subyacente; la herida resultante en forma de «Y» permite una profundización mayor del surco vestibular.

Hopkins prefiere una incisión elíptica vertical que contornea el frenillo; después lo aísla y elimina.

Hay que tomar la precaución de realizar la infiltración anestésica a distancia con el fin de no distorsionar los tejidos.

Se puede utilizar sutura reabsorbible, ya que la retirada de la sutura suele ser molesta. Cuando no es posible aproximar los bordes, se espera una epitelización secundaria.

Otra técnica consiste en realizar una plastia en forma de «Z», con lo que, a la vez que se suprime el frenillo, se consigue mayor profundización del

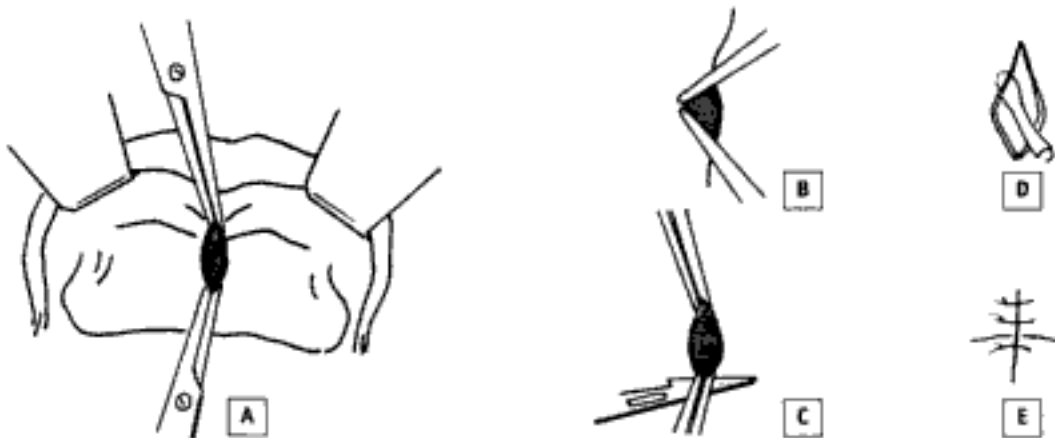
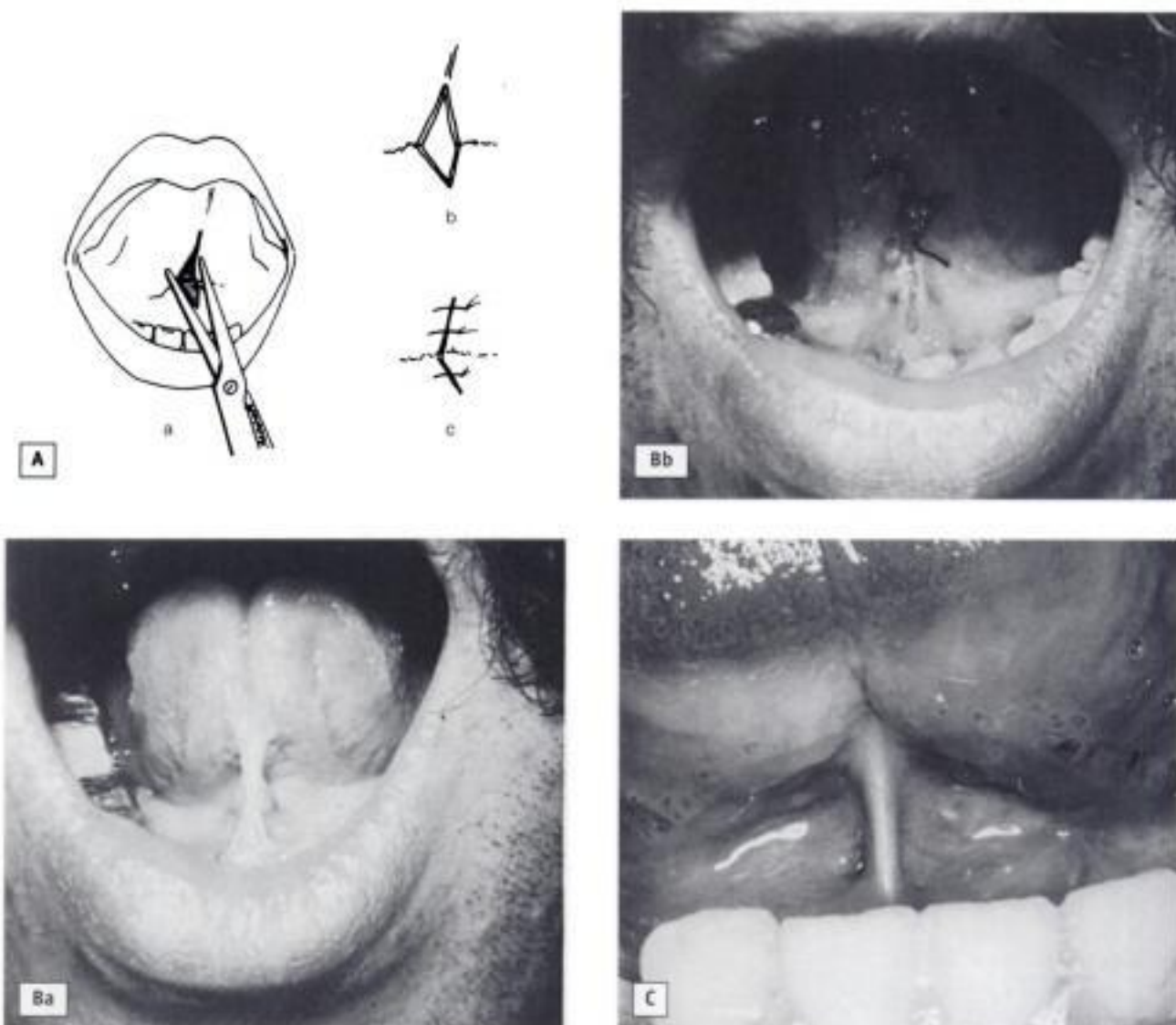


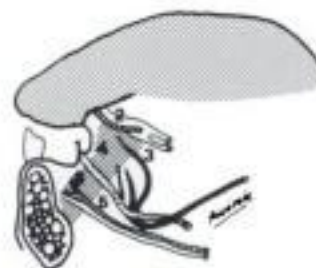
Fig. 34-14. Frenillo labial superior. A) Sujeción del frenillo entre dos pinzas «mosquito». B) Vista lateral. C) Corte por fuera de las pinzas. D) Herida rómbica resultante y despegamiento de los bordes laterales. E) Sutura.





**Fig. 34-18.** A) Frenillo lingual.; a, lengua desplazada hacia arriba y sección del frenillo; b, herida rómbica resultante; c, sutura. B) Resección de frenillo lingual; a, estado preoperatorio; b, resección y comienzo de la sutura (la lengua se desplaza hacia arriba). C) Anquiloglosia.

genioglosos, se realizará un corte transversal de unos 4-5 cm entre la cara ventral de la lengua y las carúnculas sublinguales hasta lograr que la punta de la lengua toque la superficie palatina de los incisivos centrales superiores (fig. 34-18). Se puede utilizar la incisión elíptica a lo largo del frenillo (Hopkins). Las implicaciones fonológicas son las más relevantes; también pueden influir en la inestabilidad de la prótesis. Es necesario tener cuidado, a esta zona lingual, de no lesionar los conductos salivales submandibulares y las venas sublinguales (fig. 34-19). Las complicaciones más frecuentes son el edema, la hemorragia y el dolor postoperatorio.



**Fig. 34-19.** Relaciones del frenillo lingual. 1, conducto submandibular; 2, venas linguales y arteria lingual profunda o ranina; 3, nervio lingual; 4, músculo geniogloso; 5, arteria y vena sublinguales; 6, arteria del frenillo.

Es conveniente no apretar mucho la sutura con el fin de evitar hematomas.

El frenillo labial inferior puede insertarse en la mucosa vestibular o en la encía marginal; en este último caso, sobre todo en la región de los incisivos inferiores o más posteriormente si hay frenillos laterales, provoca alteraciones periodontales de la unión mucogingival con retracción y disminución de la encía adherente.

La extirpación de estos frenillos mediales y de los laterales no ofrece dificultad alguna ni hay que temer ningún tipo de complicaciones salvo la recidiva si no se tienen en cuenta las consideraciones anteriores. En los frenillos vestibulares laterales inferiores se puede producir la lesión del paquete mentoniano. La técnica se basa en escisiones en rombo, zetaplastias o en «V» (fig. 34-20).

Cuando hay múltiples frenillos a la altura del maxilar se pueden utilizar técnicas de vestibuloplastia con epitelización secundaria o submucosa. En la mandíbula, debido a la acción de los músculos mentonianos, es necesaria la colocación de un injerto.

La escisión por medio de láser quirúrgico de CO<sub>2</sub> da buenos resultados. Se emplean potencias de 10-15 W con haz desfocalizado que produce la vaporización del frenillo o la brida. Aunque la cicatrización es más lenta, la retracción es mínima (figura 34-21).

### Bridas cicatriciales

Se deben a procesos inflamatorios o traumáticos y, al igual que los frenillos, han de ser resecaadas para la buena estabilidad de una prótesis. Se pueden hacer vestibuloplastias fijando la banda al periostio y esperando una cicatrización secundaria. Es posible su recidiva. Es mejor realizar una zetaplastia, lo que ofrece las mismas ventajas que se señalaron al hablar de los frenillos, es decir, alargamiento de la cicatriz retráctil y profundización del surco vestibular.

### Hiperplasias del surco vestibular

Se deben casi siempre a factores traumáticoirritativos por uso de prótesis mal adaptadas: de ahí su nombre de fibromas, fibrosis protésicas o el término de *epulis fissuratum*. Son más frecuentes en la parte anterosuperior. Es necesario eliminar la causa y extirparlas. Es rara su malignización.

La hemorragia, a veces profusa, puede cohibirse pasando previamente, como sugería Ries Centeno,



Fig. 34-20. Técnica de escisión de un frenillo lateral vestibular. A) Incisión en «V» hasta el periostio. B) Descenso del frenillo y sutura del borde mucoso al periostio.

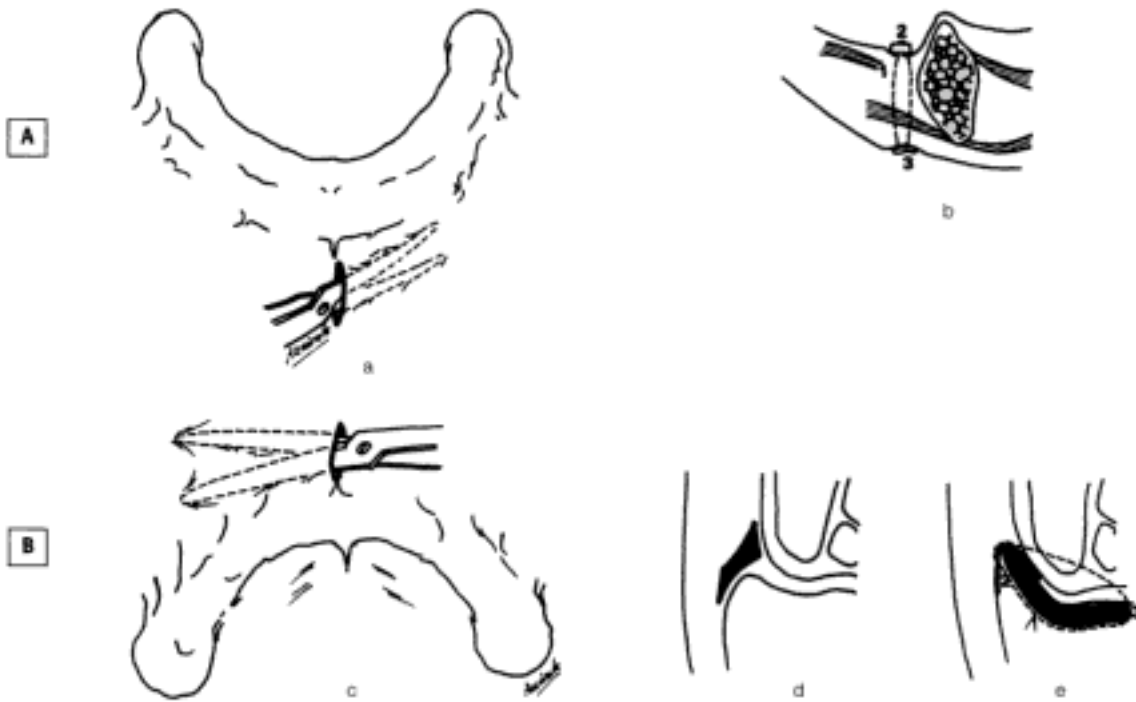


Fig. 34-21. Escisión del frenillo con láser de CO<sub>2</sub>.

una serie de hilos de sutura por debajo de la tumoración que se van anudando a medida que se secciona la masa fibrosa. Durante los primeros días es normal la aparición de edema y dolor. Las complicaciones más frecuentes son la producción de tejido cicatricial y la disminución de la altura del surco vestibular si se intenta la sutura borde a borde; por ello es más aconsejable la sutura al periostio y la epitelización por segunda intención, colocando un cemento quirúrgico sobre la prótesis previa que modele el surco (fig. 34-22). También se pueden emplear injertos libres de piel o mucosa. Con el empleo del láser quirúrgico se evita la producción de hemorragia, aunque la cicatrización es más lenta.

### Hiperplasias de mucoperiostio: bordes blandos y reborde inferior fibroso

Los bordes blandos pueden deberse a una excesiva presión de las prótesis; no siempre es imprescindible su escisión. En la región superoanterior se pueden producir por el choque de la prótesis superior con los dientes antagonistas inferiores. La escisión se hará sobre la cresta, pues si se dirige hacia



**Fig. 34-25.** Vestibuloplastia submucosa (Obwegeser). A) Mandíbula. a, incisión media, tunelización submucosa y desinserción de los músculos; b, fijación de la mucosa despegada por medio de puntos transfixiantes (1, músculos vestibulares desinsertados; 2, superficie de caucho; 3, botón de camisa). B) Maxilar. c, incisión media, tunelización y desinserción muscular; d, espacio submucoso creado (1); e, mantenimiento del nuevo vestibulo (2) con placa de resina o godiva (3).

Las distintas técnicas descritas, bastante numerosas, difieren por el lugar de la incisión, la colocación de injerto de piel o mucosa o la epitelización por segunda intención.

Las más utilizadas se exponen a continuación.

#### Profundización vestibular submucosa (Obwegeser)

Se requiere la existencia de una superficie mucosa suficiente, capaz de dejarse distender y fijar al fondo del vestibulo sin que se produzcan tensiones sobre el labio o la mejilla. A pesar de realizarse bajo anestesia general, es conveniente infiltrar localmente con anestesia para despegar la mucosa.

En la mandíbula se practican tres incisiones verticales: una mediana y dos a la altura de los agujeros mentonianos. Por tunelización submucosa se practica con bisturí y tijeras la disección de la submucosa y la desinserción de los músculos; éstos se extirpan en parte o se llevan hacia el fondo del vestibulo. La mucosa despegada se aplica sobre la superficie osteoperióstica, manteniéndose con puntos en «U» transfixiantes que se protegen con una superficie de caucho en la cavidad bucal y botones

de camisa en la cutánea (fig. 34-25). Al octavo día se retira la sutura y se coloca la prótesis convenientemente rebasada.

En el maxilar es suficiente con una incisión en la línea media.

#### Vestibuloplastia con epitelización secundaria (Obwegeser)

Se realiza en el surco vestibular y en el suelo de la boca. Se efectúa una incisión horizontal a lo largo del reborde alveolar y una disección supraperióstica de la mucosa, con cuidado de no lesionar el periostio. El colgajo mucoso rechazado hacia el fondo se sutura al periostio (fig. 34-26).

Una variante es el colgajo de transposición labial, realizándose la incisión en la mucosa labial a 3 o 4 cm de la cresta alveolar. El colgajo se sutura al fondo del vestibulo y la zona cruenta labial cicatriza por segunda intención.

En el maxilar pueden interferir la espina nasal anterior y el cartílago nasal, que se cortan con una pinza gubia, y el borde inferior de la cresta cigomaticoalveolar, que se elimina o rechaza hacia el seno maxilar.



Fig. 34-28. Descenso del suelo bucal y sección del músculo milohioideo (Trauner). a) Incisión. b) Nivel de la incisión (corte frontal). c) Sección del músculo milohioideo (corte sagital). d) Puntos transfixiantes que mantienen el músculo seccionado (corte frontal).

Hay autores que recomiendan el uso de métodos adhesivos (FAS, *fibrin adhesive system*) para fijar el injerto a la zona receptiva con resultados estadísticamente significativos respecto a la utilización de férulas.

#### Descenso del suelo bucal y sección del milohioideo (Trauner)

Tras la incisión mucosa practicada por dentro del vértice de la cresta alveolar en toda su longitud, respetando el periostio, se secciona el músculo milohioideo de delante hacia atrás. Se rechaza hacia abajo y se mantiene en posición por medio de una serie de suturas transfixiantes de hilos en «U». El desgarro de la mucosa se evita colocando topes de goma y botones externos (fig. 34-28).

Se puede complementar la intervención con un desgaste de la línea milohioidea y la resección de las apófisis *geni*. Obwegeser no recomienda esta técnica por la pérdida de control de la lengua y la dificultad deglutoria consiguiente. Anderson sugiere una maniobra de sujeción de estas fibras musculares que evita el problema.

La epitelización puede ser secundaria, en 3 semanas, o, por el contrario, se coloca un injerto de mucosa o cutáneo. Pero no utiliza injerto en el lado lingual ya que produce un engrosamiento, lo que dificulta la colocación de la prótesis, y prefiere la epitelización secundaria. Al octavo día se quitan las suturas y se coloca la prótesis rebasada durante 2 meses al menos.

#### Vestibuloplastia con injerto vestibular y sutura submandibular

Es una técnica más recomendable y utilizada en la mandíbula. Se realiza una incisión doble en el vestíbulo y lingual a cada lado de la cresta alveo-

lar, a 2 mm de ella y a todo lo largo del arco mandibular. Se diseca la mucosa supraperiosticamente y se rechaza hacia abajo, seccionando las inserciones musculares vestibulares y linguales según el método ya expuesto. Los bordes libres mucosos, lingual y bucal, se mantienen en una situación inferior por medio de puntos de sutura que van desde el borde lingual, pasando por debajo de la mandíbula, hasta el borde mucoso vestibular, donde son anudados. Queda, por tanto, una sutura simple en «hamaca» que mantiene la profundidad de los surcos a través del soporte de la mandíbula (fig. 34-29). Es conveniente reunir los puntos en la lengua con un asa de hilo común a todos ellos para facilitar la retirada de todas las suturas a la vez. Posteriormente se coloca en el vestíbulo el injerto de piel fino siguiendo los procedimientos anteriores. La vertiente lingual epiteliza por segunda intención.

Entre las complicaciones y los accidentes más frecuentes de estas técnicas de vestibuloplastias, aparte la recidiva por procedimientos incorrectos se cuen-



Fig. 34-29. Vestibuloplastia con sutura submandibular. a) Incisión doble vestibular y lingual, y sutura submandibular que une ambos bordes. b) Sutura en «hamaca» que mantiene la profundidad de los surcos. 1, músculo buccinador seccionado; 2, mucosa vestibular; 3, músculo milohioideo seccionado; 4, mucosa lingual; 5, periostio; 6, sutura submandibular; 7, asa de hilo para retirada de puntos.

tan: hemorragias, lesiones de los nervios lingual y mentoniano, exposición del periostio, retracción si se usa un injerto de piel demasiado grueso y cuando la profundización vestibular es muy pronunciada, la formación de un mentón colgante y la mala higiene del surco vestibular. Este mentón caído puede corregirse con una plastia triangular a nivel submentoniano según la técnica de González-Ulloa. El dolor postoperatorio puede deberse tanto a la exposición del periostio como a la compresión del nervio mentoniano.

Hillerup, Hopkins y Koomen han realizado una revisión bibliográfica de los resultados clínicos en más de 1.000 pacientes intervenidos de vestibuloplastia mandibular con injertos de piel o mucosa y profundización del suelo de la boca. Encontraron unas cifras próximas al 80 % de pacientes que consideraban como éxito el resultado y el 25 % que manifestaba sensación de cambio en la relación labio-mentón y en la apariencia facial.

Una vez descritas estas técnicas de vestibuloplastias es preciso reiterar cómo estos complejos y poco predecibles procedimientos están siendo abandonados por los de inserción de implantes. Solamente en determinadas situaciones, sobre todo en la región vestibular anteroinferior, se realizan de modo complementario con los tratamientos implantológicos.

### Tejido mucogingival

En este apartado se incluyen diversas técnicas de cirugía periodontal relacionadas con la prótesis convencional o sobre implantes o con una finalidad estética.

Una de ellas es el alargamiento de la corona clínica de los dientes resecaando la encía marginal para la colocación posterior de una prótesis fija.

Otras veces será el incremento de tejido queratinizado sobre una cresta de soporte de una prótesis removible o en relación con un implante por motivos funcionales o estéticos. Se describen técnicas de injertos *onlay* gingivales libres, injertos *inlay* de tejido conectivo, técnica de Rolling, colgajos de espesor parcial y posicionamiento apical, colgajos de transposición, de desplazamiento palatino o lingual, etc.

Por motivos solamente estéticos se realizan técnicas de escisión de tatuajes a base de colgajos de desplazamiento lateral o por medio del láser quirúrgico.

En realidad, la mayoría de ellas son técnicas de manejo de tejidos blandos, propias de la cirugía periodontal, encaminadas a conseguir una mayor encía insertada con las ventajas funcionales y estéticas

que esto supone. En la función, fundamentalmente en el caso de prótesis removibles implantomucosoportadas ya que mejora su estabilidad y evita la inflamación de las mucosas. En la estética, en las prótesis fijas sobre implantes en desdentados parciales, al conseguir un aumento del volumen del contorno vestibular y a la posibilidad de recrear papilas interdientarias. Por último, otra finalidad de índole estética serían las técnicas de cirugía preprotésica encaminadas a mejorar el aspecto de la sonrisa cuando se presentan casos de asimetría gingival y alteraciones dentarias con exposición de los cuellos o gran extensión «visible» de tejido gingival. Para solucionar el aspecto de la línea de sonrisa se combinan gingivectomías con alargamiento de las coronas clínicas de los dientes y resecciones del hueso alveolar.

## Procedimientos sobre los tejidos duros

### Exodoncia y alveoloplastia

En este apartado se señala la importancia que la exodoncia tiene con respecto a la colocación posterior de una prótesis. Recuérdese que Cogswell (1932) señalaba que «toda extracción dentaria debe considerarse cirugía preprotésica». Cada vez que se realice una extracción, se debe pensar que esta región va a ser asiento posterior de una prótesis; por tanto, se procurará en lo posible lograr una zona lo más armónica posible, sin resaltes o depresiones que impidan una retención y una estabilidad protésicas buenas. Para el logro de esta zona de asiento ideal se ha discutido y aún se discute la conveniencia de realizar sistemáticamente una alveolectomía parcial o alveoloplastia, o no.

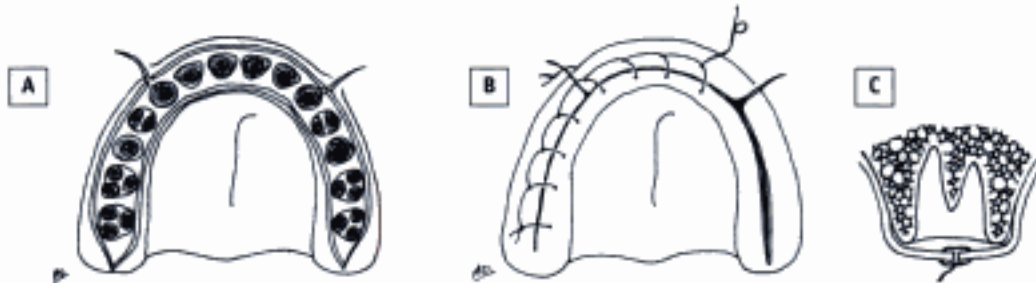
El procedimiento más sencillo y conservador es la compresión con los dedos de las corticales externa e interna tras la exodoncia. Con ello se consigue un remodelamiento del alvéolo distendido.

Cuando hay que realizar una alveoloplastia, es necesario valorar individualmente la cantidad de hueso que se va a eliminar. A veces es mínima y consiste sólo en un ligero alisado que se remodela de manera espontánea. En los casos en que es urgente la colocación de una prótesis, la resección será mayor. Sin embargo, está demostrado que una eliminación extensa produce mejores resultados a corto plazo, pero mayor reabsorción posterior.

Pensamos que hay que ser lo más parco posible en la eliminación del tejido óseo. Se seguirá, pues, un criterio quirúrgico, pero conservador, reali-



**Fig. 34-30.** Alveoloplastia. a) Tercer molar superior. b) Extracción y extirpación de cuñas gingivales en mesial y distal. c) Creación de un pequeño colgajo y regularización con pinza gubia. d) Sutura.



**Fig. 34-31.** Alveoloplastias en edentaciones completas. A) Incisiones a lo largo de la cresta que eliminan las papilas interdentarias (se pueden realizar incisiones de descarga). B) Sutura continua en festón después de hecha la alveoloplastia. C) Corte transversal para apreciar el despegamiento mínimo de la mucosa en ambas corticales.

zando las alveoloplastias que se crean absolutamente necesarias, produciéndose en caso contrario zonas sumamente irregulares que imposibilitarían la colocación de la prótesis. Es fácil deducir que estas alveolectomías parciales serán más necesarias tras exodoncias practicadas en diferentes épocas, ya que las reabsorciones óseas habidas en extracciones anteriores contrastan en gran medida con las crestas óseas remanentes tras exodoncias más recientes. A este respecto, los lugares más críticos serían los correspondientes a los caninos y los terceros molares (fig. 34-30).

En los casos de extracciones múltiples se hace una incisión desde la tuberosidad y se continúa a través de todos los alvéolos, eliminando las papilas interdentarias. Se pueden hacer incisiones de descarga a la altura de los caninos. El despegamiento lateral de la mucosa es mínimo para evitar las reabsorciones óseas y el cierre de los surcos vestibulares. Se eliminan las zonas prominentes con un sentido muy conservador. Se termina con una sutura continua en festón, que es menos molesta y más higiénica (fig. 34-31). Si no se puede suturar herméticamente, es mejor que cicatrice por segunda intención que eliminar mucho hueso.

Cuando hay que irradiar el área maxilofacial y se extraen previamente los dientes en malas condiciones, se realiza una verdadera alveolectomía elimi-

nando las corticales y suturando el alvéolo herméticamente para conseguir una cicatrización por primera intención.

En los procesos superiores anteriores elongados, con sobremordida, o bien en los prominentes, con resalte, es necesaria la corrección quirúrgica para conseguir unas condiciones aceptables en cuanto a la estética y la función. Se han descrito múltiples técnicas, desde las intercorticales de Dean y Schuchardt (reducción de la cortical externa), Obwegeser (cortical externa e interna) y Cooley (retrusión del proceso en los pacientes desdentados), hasta la simple alveoloplastia cortical vestibular en la que se regulariza y remodela la cortical externa (fig. 34-32).

Perko recomienda las siguientes fases: extracciones dentarias; eliminación de los septos interdentarios hasta el fondo de los alvéolos; corte de las corticales externa e interna, horizontalmente, con una fresa de roseta —actuando desde el fondo alveolar—; osteotomías verticales en los caninos, en vestibular y palatino, para debilitar el hueso; presión con los dedos que fracturan las corticales que permanecen unidas a su periostio; correcciones posteriores con una pinza gubia; sutura y tallado de los dientes inferiores.

No obstante, las recomendaciones y técnicas comentadas en este apartado se refieren al trata-



Fig. 34-37. Toro palatino.

palatino no son necesarias si se da suficiente longitud a la incisión de la cresta; con ello se evitan posibles hemorragias.

Las exostosis vestibulares requieren a veces su extirpación de manera parcial, conservando en lo posible la máxima cantidad de cortical que permita la instauración de la prótesis. No suele haber complicación alguna, salvo las comunes a este tipo de intervenciones.

En la arcada inferior se observan con frecuencia crestas residuales bulbosas que requieren su

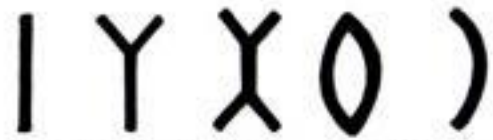


Fig. 34-38. Tipos de incisiones más utilizadas para la extirpación del toro palatino.

reducción y remodelamiento o bien injertos autógenos con pequeños *onlays* en la parte inferior para conseguir un asiento ancho y consistente (figura 34-36).

Estas reconstrucciones con injertos óseos, tanto en el maxilar como en la mandíbula, son más recomendables en sectores limitados.

### Toros palatinos y mandibulares

El toro palatino es una exostosis con una densa cortical y escaso hueso esponjoso; en esta zona, la mucosa es delgada y poco irrigada. Asienta a la altura de la articulación de la apófisis palatina del maxilar en el rafe palatino. Su crecimiento es lento, hasta llegar a la edad adulta. Puede ser unilobulado, polilobulado, plano o fusiforme. Entre sus causas, aparte el factor hereditario, se ha hablado de traumatismos superficiales, respuesta funcional ante individuos con músculos masticadores muy

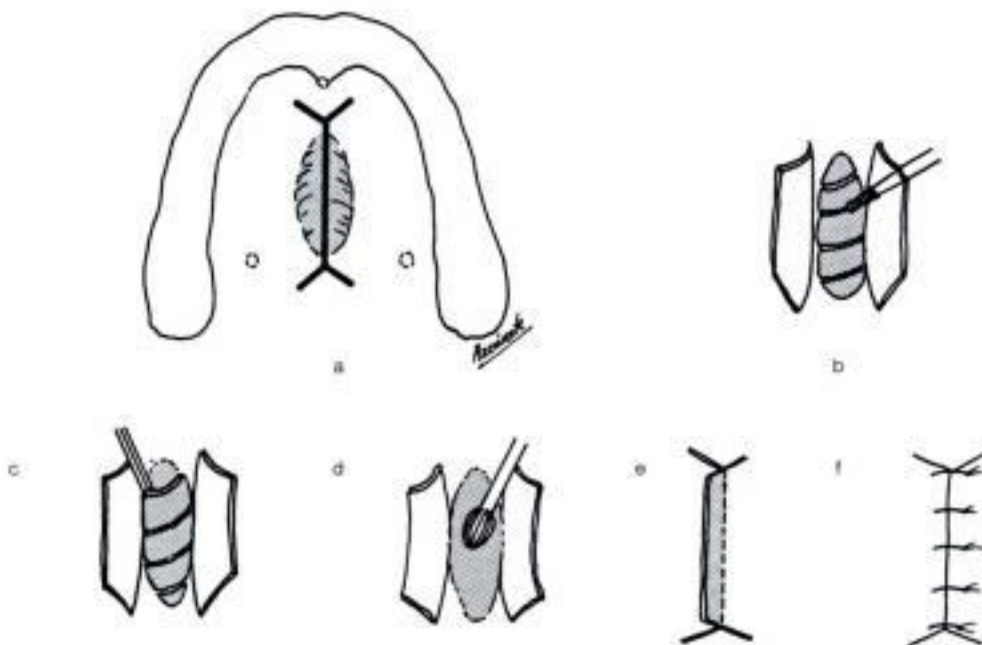


Fig. 34-39. Toro palatino. a) Incisión en doble «Y». b) Despegamiento del colgajo y división de la exostosis con fresa de fisura. c) Osteotomía con escoplo. d) Regularización con fresa. e) Resección de la fibromucosa sobrante. f) Sutura.

desarrollados o dientes abrasionados por oclusión borde a borde. Es más frecuente en las mujeres y en ciertas razas y países (esquimales, japoneses y en Estados Unidos) (fig. 34-37).

No siempre es necesaria su extirpación. Se llevará a cabo cuando la mucosa esté ulcerada, sean grandes o retentivos, impidan el sellado posterior de las prótesis o sean causa de su balanceo, así como si hay alteraciones de la dicción o en pacientes con cancerofobia. Hay autores que no aconsejan su eliminación, salvo en casos muy pronunciados, evitándola si es posible y aliviando las prótesis en este punto, pero hay que considerar la falta de reabsorción ósea debido a la estructura compacta del hueso a este nivel.

De las múltiples incisiones propuestas (fig. 34-38), preferimos la de doble «Y», que evita la lesión de los paquetes nasopalatino y palatinos anteriores. La extirpación ósea se hará dividiendo primero la masa con una fresa de fisura y eliminando luego los restos con cortes de escoplo o mejor con fresas grandes de remodelar hueso (figs. 34-39 y 34-40). No es necesario conseguir un paladar totalmente cóncavo; con una superficie regularmente aplana es suficiente.

Las complicaciones más frecuentes son la hemorragia y el desgarro de la mucosa, siendo posibles la isquemia y necrosis de ésta. Puede producirse la fractura del hueso palatino, sobre todo debido al uso indiscriminado del escoplo sin haber realizado las secciones previas, y la perforación de las fosas nasales. Se evitarán los posibles hematomas y el edema postoperatorio colocando una placa palatina fabricada previamente a manera de férula y rellena con cemento quirúrgico, o bien rebasando la prótesis vieja.

El toro mandibular es más raro y asienta por encima de la línea milohioidea, en los premolares; suele ser bilateral y simétrico, e impide el sellado periférico de la prótesis inferior e incluso su colocación si estas exostosis son muy pronunciadas. Para su extirpación (figs. 34-41 y 34-42) se practicará una incisión sobre la cresta mandibular, siguiendo los cuellos dentarios por lingual, o una incisión a distancia, con una línea de convexidad superior que proporcione un buen campo quirúrgico para permitir su escisión, bien por cortes de escoplo o regularización con fresas de hueso y limas. Las complicaciones posibles son el desgarro mucoso, la mala adaptación del colgajo que produce tejido cicatrizal, el edema, los hematomas, la difusión de infecciones al piso lingual y la lesión de los conductos salivales.

### Tuberosidad maxilar

A veces, su excesivo crecimiento hacia abajo provoca una disminución del espacio oclusal maxilomandibular. Otras veces, su crecimiento es hacia la línea media. En ambos casos pueden ser necesarias su resección y remodelación, nunca muy acusada para no perder retención, antes de la confección de una prótesis. La cirugía no ofrece dificultad y sólo cabe señalar la necesidad a veces de un examen radiológico previo para deslindar una hiperplasia ósea verdadera de una fibrosis de la tuberosidad. Asimismo, la radiografía informará sobre la vecindad del seno maxilar y, por tanto, de la posible complicación de su apertura en el momento quirúrgico.

### Apófisis geni y cresta milohioidea

Es necesaria a veces su extirpación para realizar una buena adaptación protésica. Ya se indicó, al mencionar las vestibuloplastias, que forman parte en ocasiones del procedimiento quirúrgico de descenso del suelo de la boca. Son técnicas sencillas que requieren la sección de los músculos correspondientes. Una vez realizada la regularización ósea —no conviene eliminar demasiado hueso—, se reinsertarán en una zona más inferior, dando con ello un surco lingual más profundo y, por consiguiente, más favorecedor para la retención de la prótesis (fig. 34-43). En las mandíbulas con gran reabsorción, las apófisis *geni* pueden ser la única base ósea de la prótesis en su parte media; en estos casos, no conviene reseccarlas.

### Profundización del nervio mentoniano

Cuando el agujero mentoniano esté situado en la misma cresta o cerca de ella, la compresión de la aleta de la prótesis producirá dolores más o menos acusados que impedirán su estabilidad y tratamiento (fig. 34-44). No es aconsejable el alivio de la prótesis, puesto que con ello se pierde parte del sellado. En estos casos es necesario, una vez liberado el nervio, labrar un canal inferior al agujero mentoniano e introducir en él el paquete vasculonervioso (fig. 34-45). A veces se combina con la vestibuloplastia. Suele haber edema, dolor y sensaciones parestésicas durante algunos días.

Podrían incluirse aquí las técnicas de transposición del nervio dentario inferior, con las diferentes propuestas recomendadas, para tratar con implantes los sectores posteriores mandibulares con acusada reabsorción alveolar. Representan procedi-



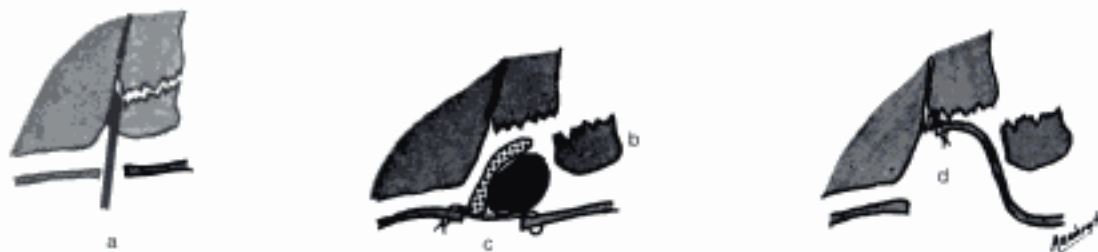


Fig. 34-47. Tubero-plastia. a) Sección de la apófisis pterigoides con escoplo. b) Apófisis fracturada. c) Injerto cutáneo libre sujeto por una masa de godiva. d) Sutura de la mucosa al músculo pterigoideo.

Las plastias de aumento consisten en un incremento del reborde alveolar siguiendo innumerables técnicas, lo que prueba que ninguna de ellas es segura.

La variedad de las técnicas depende del material utilizado. Estos materiales pueden clasificarse según su origen:

1. Materiales biológicos: hueso autógeno, homólogo, heterólogo o colágeno.
2. Materiales no biológicos: metálicos, cerámicos o polímeros (v. cap. 35).

Básicamente, en la cirugía preprotésica se emplean técnicas derivadas de la aplicación de injertos óseos libres y biomateriales aloplásticos.



Fig. 34-48. Zonas de obtención de injertos óseos autógenos: mentón, rama mandibular y tuberosidad.

#### INJERTOS ÓSEOS LIBRES

Con ellos se consigue un aumento de volumen en altura y anchura con un área de soporte más aceptable para la prótesis. No obstante, el variable grado de reabsorción (entre el 40 y el 60%) y la posibilidad de secuestro y eliminación del material insertado hacen poco predecibles los resultados. Hay que añadir, como inconveniente, la morbilidad de la región dadora cuando el injerto sea autógeno.

#### Hueso autógeno (autoinjerto)

Son los más recomendables. Poseen mayor capacidad osteogénica. Se pueden tomar de la cresta ilíaca, las costillas, la calota craneal, la tibia, el mentón, la rama mandibular o la región retromolar (fig. 34-48). Los más eficaces son los de cresta ilíaca. Se aplican sobre el maxilar y la mandíbula en forma de trozos corticoesponjosos de la parte interna, con un tamaño de  $1 \times 1,5$  cm, o en fragmentos mayores moldeados según las necesidades; los espacios huecos se rellenan con *chips* de esponjosa. Se fijan mediante miniplacas y tornillos.

En las atrofiaciones óseas acusadas se describen las siguientes técnicas:

1. *Injerto sobre la cresta alveolar (onlay)*. Se pueden utilizar trozos corticoesponjosos de ilíaco rodeados de hueso esponjoso. La reabsorción llega al 70% a los 6 años.

En el maxilar se usa un *onlay* de cresta ilíaca o de calota craneal tallado según una plantilla previa y se fija con tornillos, miniplacas o con los propios implantes de titanio (fig. 34-49).

2. *Injerto de interposición entre la apófisis alveolar y el hueso basal (sándwich)*. Es éste un injerto pediculado interposicional y se mantiene intacta la interfase hueso-mucoperiostio. Puede hacerse una osteotomía horizontal elevando todo el segmento óseo que queda unido por el mucoperiostio.

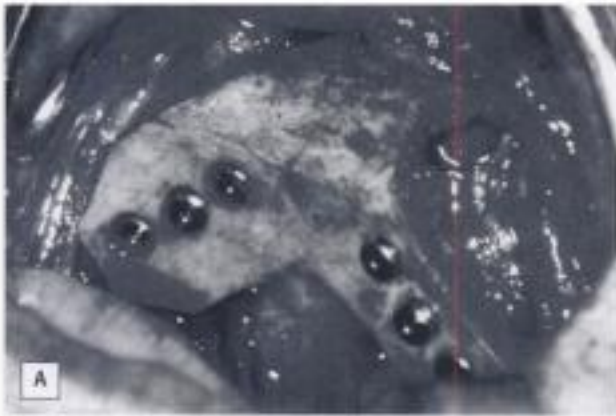


Fig. 34-49. A) Onlay de cresta ilíaca fijado al maxilar con implantes roscados de titanio. B) Injerto óseo tipo onlay para la fijación de implantes en maxilar atrófico.

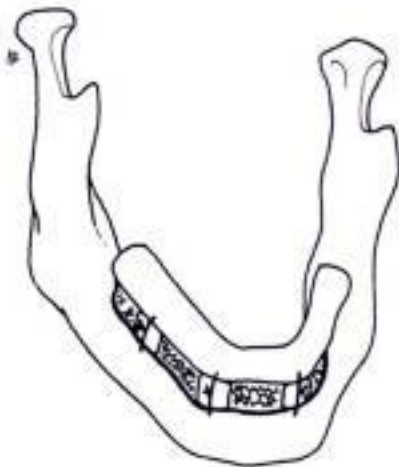


Fig. 34-50. Osteotomía horizontal e interposición de hueso ilíaco.

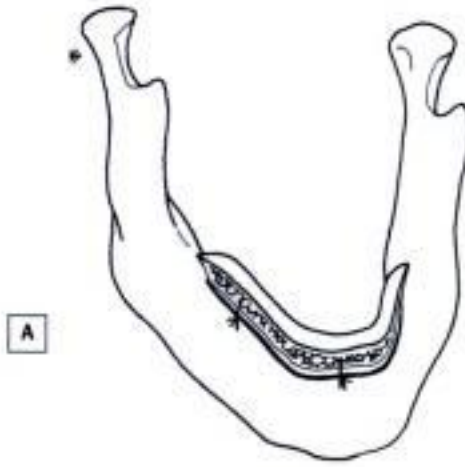


Fig. 34-51. Osteotomía vertical. A) Osteotomía, elevación del fragmento lingual y alambrado. B) Corte transversal para apreciar la elevación del segmento lingual y la colocación de astillas óseas para rellenar el espacio vestibular.

riostio lingual que no se despegar (fig. 34-50); se interpone hueso ilíaco entre los segmentos inferior y superior. Existe el peligro de lesión del nervio dentario. En la osteotomía vertical o en *visor* (fig. 34-51) se asciende el segmento lingual. Se pueden combinar técnicas de osteotomía vertical en la parte posterior y osteotomía horizontal en la anterior (fig. 34-52).

En el maxilar se practica una osteotomía de tipo Lefort I y se colocan los injertos óseos en las zonas laterales; la fijación se hace mediante miniplacas (fig. 34-53).

La ventaja de esta técnica interposicional reside en que el hueso conserva su vascularización y sufre menos reabsorción.

Además, con estas técnicas se pueden corregir relaciones maxilomandibulares desfavorables que desestabilizan las prótesis.

3. *Injerto bajo el borde inferior mandibular.* Se realizan en grandes reabsorciones mandibulares. La incisión es submandibular, se colocan fragmentos de calota craneal en lingual, vestibular y debajo del borde basal con trozos de hueso autógeno interpuestos y plasma rico en plaquetas. Tiene el inconveniente de la cicatriz y cierta modificación del aspecto facial.

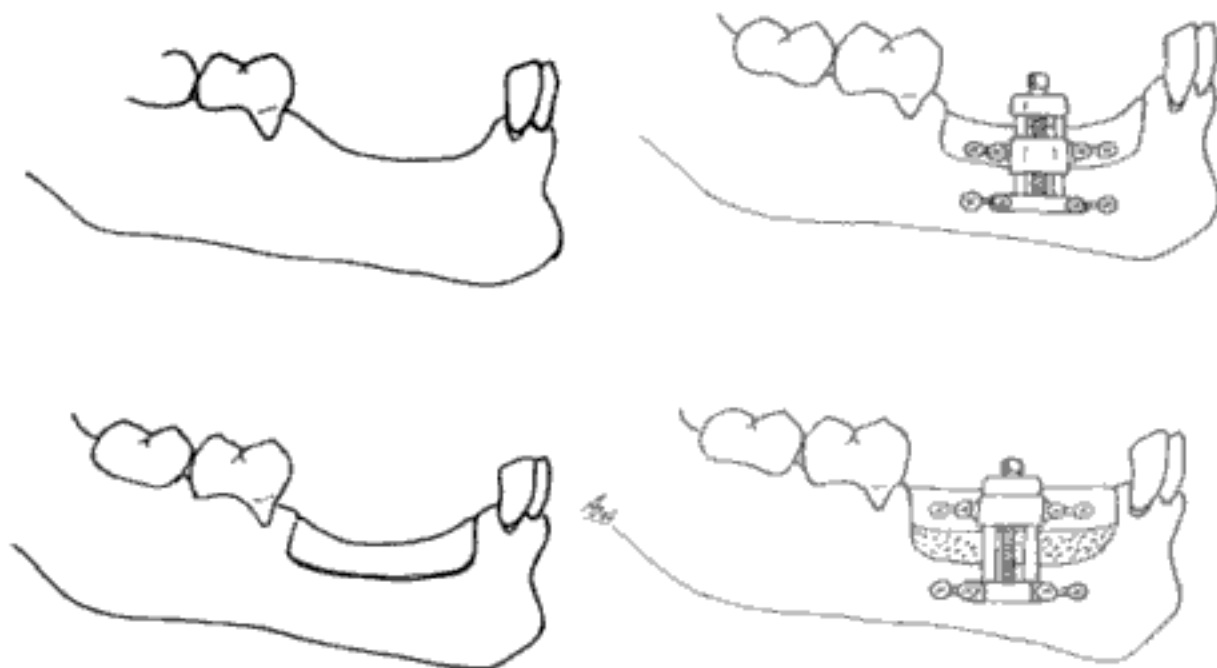


Fig. 34-55. Representación esquemática de la técnica de osteodistracción en proceso alveolar mandibular.

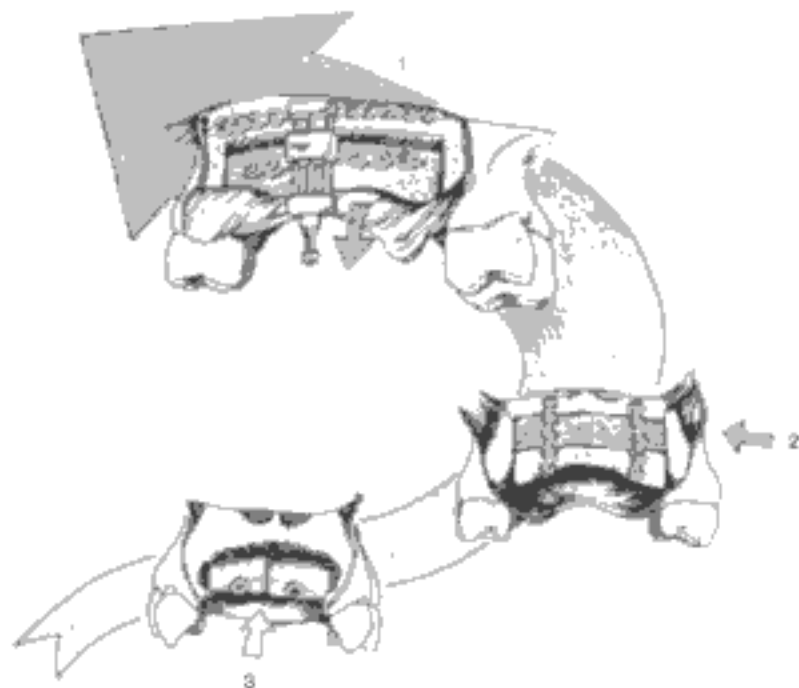


Fig. 34-56. Alternativas quirúrgicas preferentes en casos de reabsorción ósea acusada: 1, transporte óseo (distracción); 2, interposición de injerto inlay; 3, aposición de injerto onlay.

conjuntamente al colágeno para facilitar la manipulación quirúrgica y el mantenimiento de la forma. El colágeno, utilizado, pues, como vehículo, se sustituye posteriormente por el hueso huésped y el tejido fibroso.

La hidroxiapatita, además de las indicaciones ya comentadas en la reconstrucción de crestas muy atrofiadas, se utilizó mucho en implantología, en los defectos periodontales y como relleno tras las extirpaciones de quistes maxilomandibulares.

Entre los fosfatos de calcio, se encuentra el fosfato tricálcico, solo o unido a la hidroxiapatita. Es un material muy puro con excelente biocompatibilidad.

Entre los polímeros, existen estudios y experiencias con el HTR, que es un polímero unido a hidróxido cálcico. Se presenta en gránulos o en bloques porosos. Se utiliza para el relleno de alvéolos, en los defectos periodontales y óseos, y como aumento de reborde. De propiedades osteoinductoras y osteoconductoras, aún no hay estudios definitivos a largo plazo sobre este material.

### Osteotomías correctoras

Las relaciones anómalas que se producen entre los maxilares y la mandíbula, por anomalías congénitas o del desarrollo pueden corregirse antes de la colocación de la prótesis por medio de las distintas técnicas de cirugía ortognática.

Las discrepancias anteroposteriores, laterales o verticales se compensan con las osteotomías correspondientes de avance, retroceso o segmentarias. Estas técnicas se realizan siempre en colaboración con el prostodoncista, que predetermina la situación idónea maxilomandibular. Existen numerosos procedimientos bien sea sobre el maxilar, la mandíbula, o combinados, con accesos bucales o extrabucales. Su descripción escapa al cometido de este libro.

### Distracción ósea

Estas técnicas persiguen la creación de hueso siguiendo los mecanismos naturales de curación ósea. Esta osteogénesis se consigue entre los fragmentos del hueso que previamente han sido superados por una osteotomía y que son sometidos a una tracción continua y controlada (fig. 34-55). Se consigue así un estiramiento del callo de fractura que conduce a un aumento de volumen. Está basado, este método, en las experiencias de Codivilla e Ilizarou, y en la aplicación intrabucal de Guerrero

y Martín Chin. Se consigue con estas técnicas un aumento alveolar en altura, anchura y longitud con la creación de un mayor espacio interdentario, una encía adherida adecuada y una mejora periodontal de los dientes adyacentes.

Es una técnica aún en desarrollo, mejorable, poco invasiva, que no necesita injertos, pero con resultados todavía poco predecibles.

Las alternativas preferentes en procesos alveolares muy reabsorbidos serían, en primer lugar, las técnicas de transporte óseo (distracción), las de interposición de injertos tipo *inlay* en segundo lugar y, por último, los de aposición con injertos *onlay* (figura 34-56).

### Implantes aloplásticos

Se estudian en el capítulo siguiente. Como hemos señalado, su utilización más racional y su alta predecibilidad han desplazado las técnicas más complejas y menos predecibles de vestibuloplastias y osteotomías. No obstante, en determinadas circunstancias ambas técnicas se complementan.

## BIBLIOGRAFÍA

- Anitua E. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. Plasma rico en factores de crecimiento (PRGF). Vitoria: Puesta al día Publicaciones, 2000.
- Archer WH. Cirugía bucal. Buenos Aires: Mundi, 1968.
- Atwood DA. El problema de la reducción de los rebordes residuales. En: Winkler S (ed.). Prostodoncia total. Buenos Aires: Interamericana, 1982.
- Benoit P, Benoit JP, Symphorien PH. Chirurgie préprothétique. *Encycl Méd Chir Stomatol*, núm. 12, París, 1977, 22320, A-10.
- Brusati. Proceedings Consensus Conference. Chicago: Quintessence, 1984.
- Buser D, Kahmberg KE, Sennerby L. Conferencia Internacional de Implantología. Madrid: Facultad de Odontología, UCM, 2000.
- Chin M. Distraction osteogenesis in maxillofacial surgery. En: Lynch SE, Genco RJ, Mark RE (ed.). *Tissue engineering. Applications in maxillofacial surgery and periodontics*. Carol Stream, Illinois: Quintessence Publishing, 1998;147-59.
- Cogswell I, citado por Saizar P. Prótesis a placas. Buenos Aires: Progental, 1958.
- Covani U, Ferrini F. *Chirurgia Orale*. Bologna: Ed. Martina, 2003.
- Cros P. A propósito del profundizamiento vestibular en la región incisivocanina inferior. Indicaciones, inconvenientes y técnicas. *Rev Estomatol* 1974;75: 486-9.

ausencia de efectos secundarios en los huesos y la integridad de la interfase entre la piel, el tejido celular subcutáneo y el implante en las aplicaciones extrabucuales.

En 1976-1978, Schroeder designa a esta propiedad de la osteointegración como «anquilosis funcional», dando a entender la relación íntima existente entre la superficie del hueso y la del implante.

En el transcurso de estos estudios ha quedado patente la importancia que cobra la interfase hueso-implante, el estado ideal de unión entre ambas superficies que conduce a la situación de osteointegración o de anquilosis funcional frente a la condición, defendida por algunos autores, de «fibrointegración».

En principio existen cuatro tipos diferentes de unión entre el implante y el hueso:

1. El establecimiento de un tejido conjuntivo altamente diferenciado semejante al ligamento periodontal natural; en la práctica, no es posible conseguir este estado fisiológico ideal, aunque estudios recientes parece que se encaminan hacia esta dirección (fibroosteointegración).
2. Una interfase de tejido conectivo que actúa como cápsula de cuerpo extraño; es habitual en los implantes con sobrecarga prematura, mala técnica quirúrgica o que no son biocompatibles y conduce al fracaso para la mayoría de los autores (fibrointegración) (fig. 35-10).
3. Unión ósea directa con superficie externa del implante con una interfase mínima de 100 Å de GAG. Es la respuesta más eficaz (osteointegración) (fig. 35-11).
4. Unión bioquímica entre el hueso y un material bioactivo como la hidroxiapatita o los biocristales (biointegración).

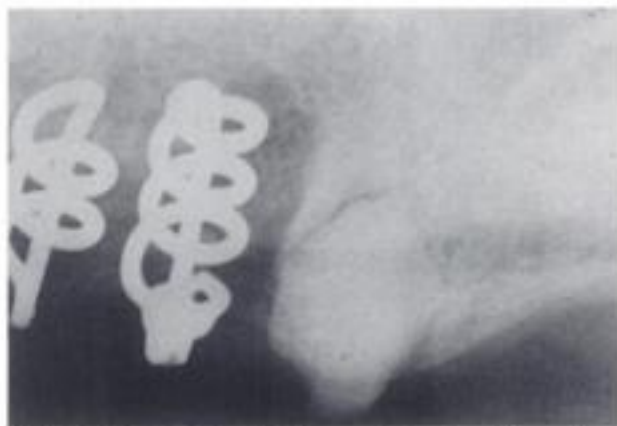


Fig. 35-10. Interfase de tejido conectivo entre el hueso y la superficie de un implante espiral de Formiggini.

Las importantes investigaciones realizadas por Hansson, Albrektsson y Brånemark en 1983 han demostrado que los implantes de titanio puro se integran en los tejidos vivos y no producen signos de reacción o respuesta inflamatoria ni en la zona de interfase ósea ni en los tejidos gingivales adyacentes.

El análisis de los implantes de titanio verifica que la superficie está recubierta por un óxido de titanio de 3 a 5 nm de espesor y la interfase entre los implantes de titanio y el hueso pone de manifiesto puentes de depósitos de calcio de 10 a 20 nm para obtener condiciones óptimas de estabilidad y retención máximas.

Se han identificado numerosos procesos químicos que pueden ocurrir en la interfase, como el transporte iónico, la disolución o corrosión del óxido, la absorción de biomoléculas y la desnaturalización de las proteínas, entre otros. Estos procesos pueden variar con el tiempo de implantación.

Para conseguir y mantener la osteointegración, concepto hoy día más clínico y funcional que histológico, es necesario observar las siguientes condiciones que establecieron Albrektsson et al en 1981 y que desde entonces han sufrido una considerable evolución:

1. Utilizar un material biocompatible.
2. Diseño y superficie adecuados (macroscópicamente y microscópicamente).
3. Lecho óseo periimplantario sin daños físicos ni químicos. Requiere una vascularización adecuada, resistencia mecánica y calidad y cantidad mínima en altura y anchura, para conseguir una estabilidad primaria del implante.
4. Técnica quirúrgica depurada, lo más atraumática posible, con mínima remoción ósea, reali-

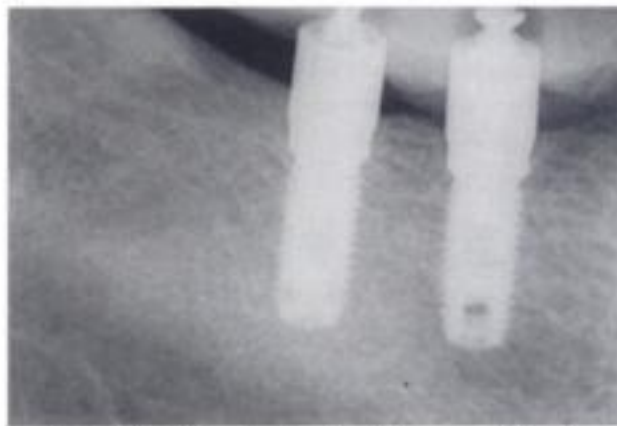


Fig. 35-11. Unión directa entre el hueso y un implante de Brånemark.

zada a baja velocidad y con buena irrigación para evitar el calentamiento del hueso, y bajo condiciones rigurosas de asepsia.

5. Fase de reposo sin sometimiento a carga en las condiciones más desfavorables o bien, en aquellas situaciones que lo permitan utilización de carga inmediata o temprana según el tipo de fuerza (progresiva) o la dirección de ésta (v. apartado de «Momento de carga» en este mismo capítulo).
6. Técnica protésica correcta según las reglas biomecánicas establecidas de distribución de las cargas y transmisión de tensiones.
7. Seguimiento y mantenimiento de los tejidos periimplantarios.

Cuando se cumplen estas condiciones, se obtiene una lámina ósea periimplantaria, en contacto íntimo, sin interfase de tejido conectivo, una auténtica anquilosis, que es valorable por métodos fisicoquímicos, clínicos y radiográficos.

## BIOMATERIALES EN IMPLANTOLOGÍA

El aumento de las indicaciones y las mayores exigencias y demanda sociales exigen la utilización de una serie de materiales que permitan, a través de las prótesis implantosoportadas, la rehabilitación bucal tanto en el aspecto funcional como en el estético. Conviene no olvidar que ha cambiado el concepto de hace una década, en el que primaba la inserción del implante como elemento de anclaje al que posteriormente se le fabricaba una prótesis; en el concepto actual lo primordial es el diseño y la confección de una prótesis cómoda y estética, para lo que es necesaria la colocación de los implantes de una manera adecuada utilizando todos los recursos, las técnicas y los materiales actualmente disponibles: materiales de anclaje, relleno o aumento, regeneración, técnicas quirúrgicas avanzadas de injertos óseos, desplazamiento de estructuras nobles, modificación e irrupción en cavidades, etc.

En principio, para abordar este apartado pueden considerarse los materiales que poseen o presentan diferentes funciones. Así, se realiza la siguiente clasificación:

### 1. Materiales de anclaje:

- Implantes aloplásticos metálicos que constituyen las fijaciones intraóseas.

- Materiales rígidos, que comprenden los pilares transmucosos y los elementos de conexión de la fijación a la prótesis.

- Materiales metálicos, cerámicos o resinas que constituyen las estructuras y supraestructuras protésicas.

### 2. Materiales de relleno:

- Naturales (auto, halo y heteroinjertos óseos; hidroxiapatita).
- Sintéticos (cerámicos y polímeros).

### 3. Materiales para la regeneración ósea:

- Membranas de regeneración guiada.
- Mallas de titanio.

### 4. Materiales para la reconstrucción y osteosíntesis:

- Ligaduras, placas, miniplacas y mallas.

Sin embargo, para ser consecuentes con el contenido de este capítulo se hará referencia preferentemente a los materiales que comprenden el primer punto, implantes aloplásticos metálicos, aunque también se harán algunas consideraciones sobre los materiales de relleno y de regeneración ósea debido a la íntima relación que tienen con los primeros en su aplicación clínica.

Quizá sea el momento, al hablar de biomateriales, de redefinir el concepto de implante que se señalaba al principio. Siguiendo a Vega, se puede afirmar que un implante es un dispositivo o mecanismo en contacto con el medio interno biológico, elaborado con materiales no metabolizables, que origina una respuesta conveniente en el hospedador y que tiende a restaurar la forma y la función perdidas. Por tanto, es muy importante resaltar el concepto actual de «respuesta conveniente o aceptable» por parte del hospedador, con el resultado de un tipo de reacción, aunque mínima y no perjudicial ante el discutible concepto antiguo de material «inerte», sin capacidad para generar una respuesta.

Existe una gran variedad de materiales y sus aplicaciones clínicas son múltiples: relleno de alvéolos postextracción, corrección de rebordes óseos, elevación del suelo sinusal, anclajes de prótesis, etc. Su valoración se realiza en función de sus propiedades biológicas (biocompatibilidad), fisicoquímicas, mecánicas (resistencia), funcionales (resultado estético e higiénico) y coste. Ofrecen las ventajas



Fig. 35-12. A) Diferentes diseños de implantes. B) Tipos de implantes: 1, ST Micro-thread (Astra-Tech); 2, ITI-TE; 3, Brånemark MK IV; 4, Osseotite 3i; 5, Xive Friadent.

riósticos o yuxtaóseos y los laminares, en la actualidad los diseños aceptados son los cilíndricos impactados, cada vez menos usados, los escalonados y los roscados; también se comercializan implantes mixtos (impactados y roscados) (fig. 35-12).

Los implantes más aceptados son los que tienen forma de tornillo, que se anclan al hueso con instrumentos normalizados y se fijan en el surco de rosca elaborado en el hueso previamente con un macho de terraja o bien creando su propia rosca en el caso de los implantes autorroscantes (*macro-interlocking*). Los implantes cilíndricos y de lámina, diseñados para la impactación a presión, se estabilizan dependiendo de las diferentes dimensiones del lecho implantario y del diámetro de los implantes insertados, así como de la irregularidad de la superficie (*micro-interlocking*) de cada modelo.

Actualmente el más utilizado es el tornillo macizo. Existen numerosos tipos y empresas que los fabrican. Se presentan en diversas longitudes, y los más recomendables son los de 8,5-15 mm. Los diámetros son, asimismo, muy variables, entre 3 y 6,5 mm, y se aconsejan los más anchos para las zonas posteriores, en la vecindad del seno maxilar, y como sustituto de uno de menor diámetro cuando éste fracasa; con los de diámetro mayor se consigue una mejor estabilidad, una mayor superficie de osteointegración y una mejor coherencia protésica con un perfil de emergencia más adecuado.

Respecto al perfil del implante macizo, si bien el más utilizado es el cilíndrico, cada vez son más las empresas que incorporan diseños en cuña semejantes a las raíces naturales de tal forma que distribuyen mejor las cargas y mejoran la estabilidad primaria en los huesos blandos. Estos últimos son los más aconsejados para carga inmediata.



### SUPERFICIE

En la década de 1960 se buscaba un material inerte y químicamente estable (hidróxido de aluminio, carbono, etc.). En los años setenta, la meta era conseguir el mínimo perjuicio para el hospedador y para el material mediante una interacción estable. Actualmente, gracias a diferentes manipulaciones o tratamientos, se intenta conseguir superficies más bioactivas con influencia sobre las respuestas tisulares y mayor adhesión.

Las variaciones en la micromorfología de la superficie según su porosidad permiten clasificar los implantes en lisos, en los que la profundidad de las asperezas es de 5  $\mu\text{m}$  en el MEB, y rugosos. Con objeto de proporcionar una superficie rugosa y al mismo tiempo más amplia, se han incorporado recubrimientos con hidroxiapatita, tratamiento con ácidos o chorreado de arena, superficies de rugosidad controlada creada por impactación de partículas de óxido de titanio (TiO-Blast<sup>®</sup>), chorro de arena de grano grueso y grabado ácido (SLA<sup>®</sup>) e incremento gradual controlado de la capa de óxido de Titanio (TiUnite<sup>®</sup>) en la búsqueda de una superficie cada vez más osteofílica. Últimamente se han desarrollado otras superficies como «FriadentCell-plus<sup>®</sup>» chorreada con corindón y con grabado térmico (BioporeStructuring) llamada «osteoatractiva» con comportamiento lipofílico con objeto de favorecer la adhesión proteica y rápida migración celular, al igual que la superficie «Osseospeed<sup>®</sup>» con tratamiento de flúor y la ya mencionada SLActive<sup>®</sup> (figura 35-13).

La superficie que se origina con estas técnicas tiene un espesor que varía entre 30 y 50  $\mu\text{m}$ , con una profundidad de las asperezas o poro de 15 a 20  $\mu\text{m}$ . Los últimos estudios mantienen que la reac-



**Fig. 35-13.** Tipos de superficie tratada: 1, TIOBlast Astra-Tech; 2, SLA-ITI; 3, Ti Unite Replace Nobel.

ción ósea no sólo depende del grado de porosidad, sino también del tamaño del poro. Cuando éste varía entre 70 y 700  $\mu\text{m}$  (valores límite), las porosidades de distintas génesis se rellenan con hueso mineralizado (Boby, 1980).

Desde el punto de vista fisiológico, la superficie estructurada y rugosa ofrece ventajas a la proliferación de hueso en relación con la superficie lisa. Aquélla se irriga mejor y posee una mayor adherencia en las fases postoperatorias inmediatas. Se ha demostrado que las superficies rugosas ofrecen una mayor solidez de la unión implante-hueso que las lisas (Schmitz, 1991).

Para Albrektsson, la superficie no debe ser muy rugosa (mayor filtración de iones) ni lisa (ausencia de integración). Asimismo, cuanto más pulida sea, menos serán los iones filtrados y mejor la respuesta de los tejidos blandos.

El titanio, como material primario de la composición del implante, proporciona las características generales de biocompatibilidad. La composición, topografía, rugosidad y energía de superficie son los factores que intervienen en la aceptación por el hospedador. Todas estas características están interrelacionadas y determinarán las proteínas, lípidos y sales minerales que serán reabsorbidas por la superficie del implante.

Para una adecuada formación ósea son necesarias una serie de características: absorción proteica; adherencia celular; formación de factores locales; proliferación y diferenciación; formación de matriz ósea, y calcificación.

La microtopografía de la superficie afecta al grado de contacto entre el implante y el hueso (huetabilidad). La relación existente entre el tamaño de la rugosidad o poro (Ra) y la reacción tisular es muy importante. Está demostrado que un tamaño de poro de 1,5 a 2  $\mu\text{m}$  proporciona una mayor adherencia (Wennerberg, 1995). Actualmente se valoran cifras de 0,9 a 1,5  $\mu\text{m}$ .

Los métodos para producir microtopografía en la superficie de los implantes son: métodos por adición (TPS; sinterizado de Ti; hidroxiapatita) y métodos por sustracción (corrosión ácida; arenado; chorreado; alteraciones de la capa de óxido y láser).

En la superficie arenada la rugosidad depende del tamaño de partícula (fino, mediano, grueso), del tiempo de rociado (no mayor de 20 s), de la presión y la distancia de la fuente de partículas a la superficie del implante. En las superficies con grabado ácido la rugosidad depende del tipo de solución ácida, de su concentración, del tiempo de tratamiento y de la temperatura.

La capacidad osteoconductiva de una superficie puede ser gobernada por su habilidad para retener el coágulo adherente de fibrina.

Los estudios realizados con cultivos de células muestran que las superficies modifican la expresión fenotípica de los osteoblastos, y sugieren que el comportamiento biológico y biomecánico posiblemente se puede explicar por procesos celulares modulados por la superficie. Cochran et al (1994) demuestra que la textura superficial puede ser utilizada para guiar una inserción celular específica en los implantes dentales.

Desde mediados de los años ochenta se han utilizado sistemas de implantes recubiertos por hidroxiapatita. Para unos, esta superficie biorreactiva acelera la cicatrización ósea y consigue una unión suficientemente estable que permite fuerzas de tensión y deslizamiento; no habría separación entre ambas superficies. Sin embargo, para otros (Wagner, 1991; Weinlaender, 1992), se producirían fracasos a largo plazo debido a los diferentes coeficientes de dilatación térmica y a las distintas propiedades de elasticidad de ambos materiales.

La controversia, pues, continúa, por lo que debe conseguirse un mejor proceso de unión entre ambas superficies.

En todo caso, debido a la menor resistencia a la fatiga respecto a las citadas fuerzas y a la posibilidad de fracturas mecánicas, sólo deberían emplearse estos recubrimientos de hidroxiapatita sobre superficies que no sean lisas (tornillos, aberturas y poros), en las que dichas fuerzas disminuyen.



- Implantes primarios (en el momento de la extracción).
- Implantes secundarios (tras 3-8 semanas).
- Implantes diferidos (a los 4-6 meses).
- Zonas maduras.

Se puede, actualmente, realizar una clasificación que dependerá también de cuando se realice la carga del implante:

- Implante inmediato postextracción con carga inmediata.
- Implante inmediato postextracción con carga funcional.
- Implante diferido con carga inmediata.
- Implante diferido con carga precoz.
- Implante diferido con carga diferida.

Los requerimientos de cada uno de los protocolos de carga dependerán de los factores que influyen en la selección del paciente, del hospedador (área de implantación) y de las densidades óseas. Los factores condicionantes para elegir una modalidad de tratamiento están actualmente en revisión, experimentación y estudio clínico a largo plazo.

## Selección del paciente

El tratamiento implantológico exige que el profesional posea unos conocimientos biológicos y biomecánicos básicos, además de una importante experiencia clínica y práctica de las áreas que constituyen los pilares básicos de la implantología: cirugía bucal, prótesis, periodoncia e higiene.

Por ello, el resultado del tratamiento con implantes depende fundamentalmente de los conocimientos y experiencia del profesional, de la elección de un paciente y un sistema de implantes adecuados, del equipamiento y de la rigurosidad del tratamiento y mantenimiento.

El método adecuado para realizar la selección del paciente se realiza en función de las indicaciones, valorando las contraindicaciones absolutas o relativas, locales y temporales, y estableciendo un plan adecuado de tratamiento.

## Indicaciones

Para indicar un tratamiento es importante valorar el fracaso que ha ocasionado una prótesis con-

vencional o la capacidad emocional y clínica del paciente para utilizarla. En general, los pacientes que necesitan este tipo de tratamiento están dentro de las categorías siguientes:

1. Deficiencias anatómicas.
2. Intolerancia fisiológica.
3. Intolerancia psicológica.
4. Búsqueda de la perfección.

Los implantes osteointegrados se indican cuando existe:

1. Compromiso morfológico de las áreas que soportan las prótesis convencionales, lo que dificulta su retención y estabilidad.
2. Mala coordinación de la musculatura bucal.
3. Dificultad de la mucosa para tolerar las prótesis mucosoadaptadas.
4. Parafunciones o hábitos producidos por el síndrome dolor-disfunción.
5. Reflejos nauseosos hiperactivos o incapacidad psicológica para soportar una prótesis.
6. Peligro de lesiones de los dientes vecinos para la rehabilitación protésica.

Las indicaciones han evolucionado desde sus planteamientos iniciales para el edentulismo total y se han ampliado a situaciones de desdentados parciales y pérdidas unitarias, con independencia de las características del hueso receptor (cantidad y calidad) gracias a la ayuda de las técnicas complementarias (regeneración ósea, injertos, cirugía avanzada, etc.).

## Examen preliminar: entrevista y anamnesis

El primer contacto con el paciente y, por tanto, el conocimiento personal desempeñan un papel decisivo en el pronóstico del tratamiento implantológico. El paciente debe recibir una explicación sobre su enfermedad, las alternativas terapéuticas, el procedimiento y los resultados de la implantología, las posibles complicaciones y los costes. Hay que mantener una actitud prudente en la exposición de los resultados, sin intentar convencer a los pacientes que tengan dudas, a no ser que se compruebe la idoneidad del tratamiento según el caso clínico.

El primer paso es la valoración de la información contenida en un cuestionario de salud general en

que se reflejarán: filiación, etiología del edentulismo, tiempo y tipo de prótesis utilizada, y se valorarán el tipo de dieta, el estado de salud general y las expectativas ante el tratamiento. La caries o los traumatismos son causas comunes de pérdida dentaria que inclinan a realizar la rehabilitación sin riesgos. La enfermedad periodontal y el traumatismo oclusal son factores de riesgo para la elección del paciente al que realizar técnicas implantológicas.

Si se aprecia algún problema médico general, debe ser comunicado por su médico de cabecera con el fin de no interferir en el plan de tratamiento y la salud del paciente. De la misma forma, si se detectan trastornos de tipo psicológico, éstos deben valorarse mediante una exploración psiquiátrica; hay que ser prudentes ante estas situaciones.

Tras la observación de los resultados obtenidos en esta fase de la selección, se pueden establecer las posibles contraindicaciones.

## Contraindicaciones

Se dividen clásicamente en *generales* y *locales*. Entre las primeras, las contraindicaciones absolutas han disminuido notablemente. En la actualidad se consideran las siguientes:

1. Paciente de riesgo. Pacientes con trastornos metabólicos que necesitan tratamientos crónicos (antimitóticos, radiación, enfermedades inmunológicas, terapéuticas que afecten la cicatrización, anticoagulados, anemias, leucemias, discrasias sanguíneas, hemofilias y cardiopatías descompensadas).
2. Estados psicopáticos; pacientes no colaboradores; falta de higiene; toxicomanías, alcoholismo; tabaquismo, y expectativas poco realistas.

Se consideran contraindicaciones relativas las que se encuentran en algunos pacientes (hipertensos, diabéticos, tratados con esteroides, embarazadas, etc.) que están controlados médicamente o las alteraciones del estado general de carácter temporal.

En general, las contraindicaciones médicas no contribuyen en gran medida a la suma de factores que motivan el fracaso de los implantes, aunque es indudable que deben tenerse en cuenta.

Entre las contraindicaciones locales, que son siempre de carácter temporal, se incluyen las condiciones locales de la mucosa (inflamaciones, hi-

perplasias y tumores), los huesos maxilares y mandíbula (restos radiculares, osteítis, quistes, inclusiones y tumores) o la higiene, que desaparecen una vez que se han eliminado estas situaciones negativas. Desde el punto de vista morfológico o anatómico, la existencia de enca insertada o no insertada, la cantidad y la calidad óseas, y la vecindad de cavidades anatómicas (senos maxilares, fosas nasales y conductos dentario, incisivo y mentoniano) obligan a la utilización de técnicas quirúrgicas alternativas que permitan la instalación posterior de implantes.

## Exploración clínica

Los elementos de diagnóstico fundamentales consisten en realizar un correcto examen extrabucal (biotipo facial y muscular, línea de sonrisa y relación maxilomandibular) e intrabucal (apertura bucal, higiene, relaciones maxilomandibulares, reabsorciones localizadas, estado de los dientes remanentes, espacios desdentados mesiodistales, interoclusales o protésicos). Se completará la exploración clínica con la evaluación funcional (bruxismo o parafunción, lateralidades con dientes naturales participando en la propiocepción) y la exploración periodontal (gingivitis, periodontitis tratada o activa).

Es necesario realizar un registro de modelos de estudio para valorar los elementos determinantes de la futura prótesis (número y localización de los implantes), la dimensión vertical y la corrección de los dientes presentes, entre otros. La valoración estética, fonética y funcional será determinante en el estudio clínico.

La exploración radiológica del tipo de la ortopantomografía es sumamente útil para determinar un estado óseo que pueda contraindicar el tratamiento de manera absoluta, relativa o temporal.

La correcta exploración clínica y radiológica preliminar sirve para continuar con la pauta de selección o para informar al paciente de las posibles contraindicaciones (algunas ya expuestas):

- Enfermedades crónicas de las mucosas o del hueso.
- Relaciones anatómicas desfavorables.
- Relaciones oclusales y funcionales complejas.
- Hallazgos patológicos en los maxilares y en la mandíbula.
- Xerostomía, macroglosia, bruxismo, tabaquismo y mala higiene.

- Atrofias del hueso alveolar y/o basal.
- Estructuras anatómicas en situación desfavorable.
- Edad de crecimiento.

Cuando el paciente se encuentre integrado en el procedimiento que se está llevando a cabo, después de haber sido informado y conociendo los posibles riesgos, ha de ser parte activa en la toma de decisiones; en este momento se debe obtener un consentimiento informado por escrito de su aceptación del plan de tratamiento establecido: diagnóstico específico, tratamiento quirúrgico, tratamiento protodónico y mantenimiento.

Este plan comprende las siguientes fases:

1. Diagnóstico específico (estudio de modelos):
  - Encerado diagnóstico.
  - Férulas radiológicas.
  - Fotografías.
2. Diagnóstico radiológico (planificación prequirúrgica): técnicas intrabucales, extrabucales y especiales.
3. Plan de tratamiento:
  - Cirugía preprotésica.
  - Tratamiento periodontal.
  - Atención de los dientes remanentes.
  - Técnicas quirúrgicas específicas, básicas o avanzadas.
  - Adaptación de la prótesis en uso.
  - Confección de la prótesis definitiva.
4. Seguimiento y mantenimiento: control de las complicaciones.

### Diagnóstico específico (estudio de modelos)

#### ENCERADO DIAGNÓSTICO

Consiste en realizar un modelado en cera de la posición y la morfología ideales de los dientes ausentes o de la rehabilitación que se desea planificar.

Mediante la utilización de los modelos de estudio preliminares y según el tipo de edentación (clase de Kennedy) se realiza un montaje de los modelos en un articulador semiajustable mediante técnicas convencionales (confección de planchas base con rodillos, registro de dimensión vertical y montaje de dientes) (fig. 35-15).

Esto proporciona información sobre la cantidad de hueso alveolar perdido, la rehabilitación protésica ideal, las condiciones funcionales (deslizamientos, movimientos protrusivos y disclusivos, etc.) y estéticas, la dimensión de las coronas clínicas, el soporte de los tejidos blandos, el reparto del espacio interoclusal, etc.; con ello se decide el tipo de prótesis (implantorretenida, implantosoportada o mixta) y la necesidad de soporte implantológico: número, localización y disposición de los implantes necesarios según la ausencia de tejidos óseos, dientes y tejidos blandos.

#### FÉRULAS RADIOLÓGICAS

Son planchas intrabucales que se utilizan con el fin de localizar las estructuras óseas disponibles y la situación de las estructuras anatómicas que se debe evitar lesionar.

Relacionan el encerado de estudio (ideal) realizado previamente con la exploración radiológica requerida para cada caso clínico e indicada según el tipo de edentación.

Pueden ser estructuras acrílicas dento o mucosoportadas que reproducen los dientes que deben



Fig. 35-15. Encerado diagnóstico en desdentado superior.



Fig. 35-16. Férula radiológica.



Fig. 35-17. Radiografía panorámica de pacientes. A) Con máxima reabsorción de la mandíbula. B) Con acusada pérdida ósea en el maxilar.

reponerse mediante testigos radioopacos (bolas, alambres o gutapercha) o férulas con dientes confeccionados en sulfato de bario muy útiles para la tomografía computarizada (fig. 35-16).

Los testigos radiológicos que se incorporan pueden calibrarse para permitir calcular la distorsión de la imagen radiográfica respecto a la real mediante una regla de tres. Se utilizan para valorar la localización determinada.

Según los diferentes modelos de férulas radiológicas, luego éstas pueden utilizarse y/o adaptarse para la fase quirúrgica.

#### FOTOGRAFÍAS

Son importantes, como lo son en ortodoncia, para comprobar el estado intrabucal y extrabucal con y sin prótesis portadoras, y para valorar el seguimiento del tratamiento en todas sus fases, el estado previo y la situación final.

Además, constituyen, junto con la compleja sistemática de diagnóstico y planificación, un dato más entre los documentos médicos que deben conservarse con vistas a una posible demanda o examen pericial legal.

#### Diagnóstico radiológico

No cabe duda de que uno de los métodos fundamentales en la planificación prequirúrgica del tratamiento implantológico son las técnicas de diagnóstico por la imagen. En el capítulo 2 ya se describieron suficientemente las distintas técnicas y proyecciones, por lo que en este caso sólo se expondrán sucintamente las más utilizadas en la actualidad en esta área.

La *radiografía intrabucal*, con técnica paralela, tiene todavía alguna indicación en determinados casos sencillos, de pérdidas unitarias y en huesos con suficiente cantidad. Ofrece una imagen real, de buena calidad, nítida, con la relación de dientes y

estructuras vecinas, aunque con la limitación obvia de su reducido tamaño y del estudio sólo en dos dimensiones del espacio.

La *radiografía panorámica* ha sido durante muchos años la técnica extrabucal por excelencia en el diagnóstico implantológico previo (fig. 35-17), pero no debe olvidarse que, junto con sus ventajas indudables ya referidas, ofrece una serie de inconvenientes, como el aumento, la distorsión y la limitación del estudio dimensional, con ausencia del diámetro bucopalatino o bucolingual. Pese a ello, se continúa utilizando de manera aislada o como paso previo a los cortes tomográficos.



Fig. 35-18. Telerradiografía lateral donde se observa la altura y el espesor del hueso, su calidad y las relaciones maxilomandibulares.

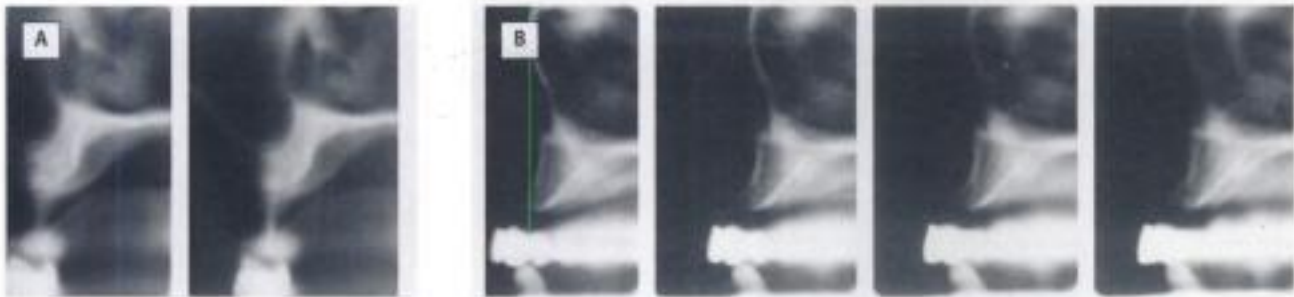


Fig. 35-19. Tomografía multimodal Scanora®. A) En la región superior posterior. B) En la región superior anterior.

La *telerradiografía* tuvo también una amplia utilización en los casos de pacientes desdentados totales para el estudio de la región mentoniana y la región anterosuperior (fig. 35-18). Se valoran bien la morfología y el espesor del hueso, la densidad, las corticales, las fosas nasales, la apófisis *geni*, las relaciones maxilomandibulares y el contorno de los tejidos blandos. No obstante, actualmente ha caído en desuso.

La *tomografía multimodal* (Scanora®), con su proyección panorámica desde la que se marcan los cortes transversales por barrido espiral, fue hace unos años la técnica más utilizada y tiene una buena relación coste/beneficio (fig. 35-19). Presenta una gran calidad de imagen y una información excelente sobre las diferentes dimensiones del espacio: longitud, anchura y altura ósea, densidad, corticales y relación con estructuras importantes: seno maxilar, fosas nasales y conducto dentario (fig. 35-20). En su tiempo desplazó totalmente a las técnicas tomográficas convencionales.

La tomografía computarizada es, sin duda, la técnica más precisa y solicitada; tiene todas las ventajas de los métodos anteriores, pero la radiación y

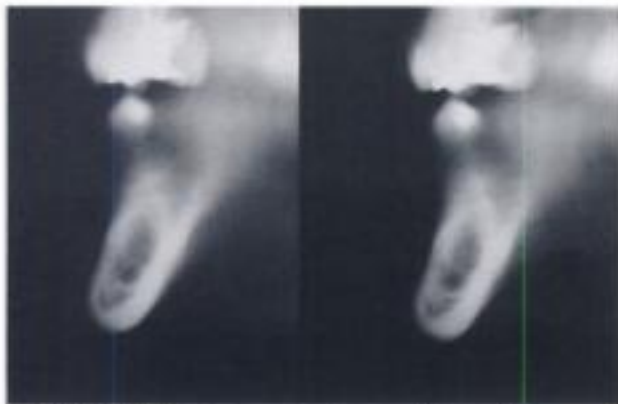


Fig. 35-20. Corte Scanora® en la mandíbula: se observan las corticales óseas, la densidad, la altura, el espesor y la relación con el conducto dentario inferior.

el coste son mayores. Se realizan cortes axiales y, si no se usan programas dentales específicos, las reconstrucciones multiplanares son lentas y de dudosa resolución gráfica y espacial, por lo que su uso en implantes está limitado. Las restauraciones dentales producen múltiples artefactos, lo que dificulta la lectura.

Con los programas dentales de tipo Denta/Scam, 3D/Dental y tomografía volumétrica (Newton), entre otros, se obvian estos problemas. Desde la base de datos con las secciones axiales obtenidas por escáner, se producen reconstrucciones panorámicas, transversas oblicuas y tridimensionales que se ofrecen en placas de tamaño real o en disquetes que permiten un estudio interactivo con simulación de implantes (SIM/PLANT). Se obtiene una evaluación prequirúrgica exacta, con el tamaño real de hueso, la localización, la densidad y la relación con otras estructuras. La orientación espacial es excelente. La tomografía computarizada está indicada sobre todo en los maxilares desdentados en relación con el seno maxilar o en la mandíbula en los segmentos posteriores (fig. 35-21).

La *resonancia magnética* no posee la resolución suficiente para estudiar la anatomía y valorar sus corticales. El hueso se identifica por la ausencia de señal de resonancia magnética y puede confundirse con aire o sangre.

Un complemento importante de la exploración radiográfica es el uso de las guías o férulas radiológicas ya mencionadas (fig. 35-22) y la aplicación de las plantillas con los tamaños de los implantes de acuerdo con la magnificación de las diferentes técnicas empleadas (fig. 35-23). La utilización de películas milimetradas no proporciona buenos resultados.

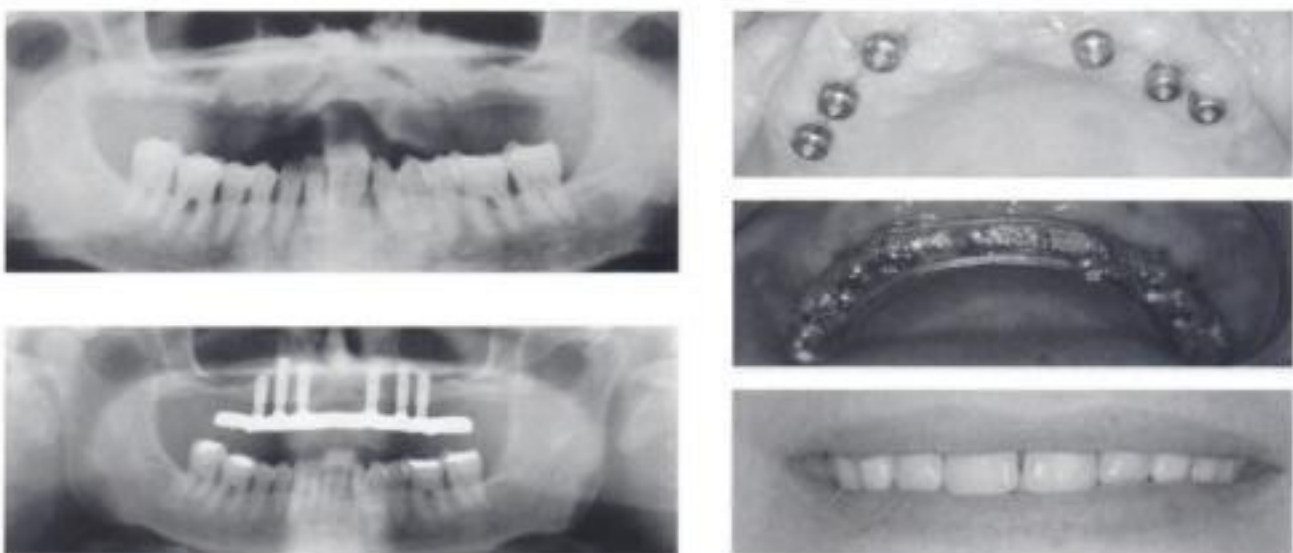
Mediante el análisis derivado de las distintas técnicas radiológicas se obtienen datos suficientes para definir la forma, cantidad y calidad del hueso, aunque en ocasiones, a pesar de los minuciosos estudios preoperatorios, sólo se constatan estos parámetros durante la exploración quirúrgica.



**Fig. 35-26.** Sobredentadura con dos implantes y barra Dolder.



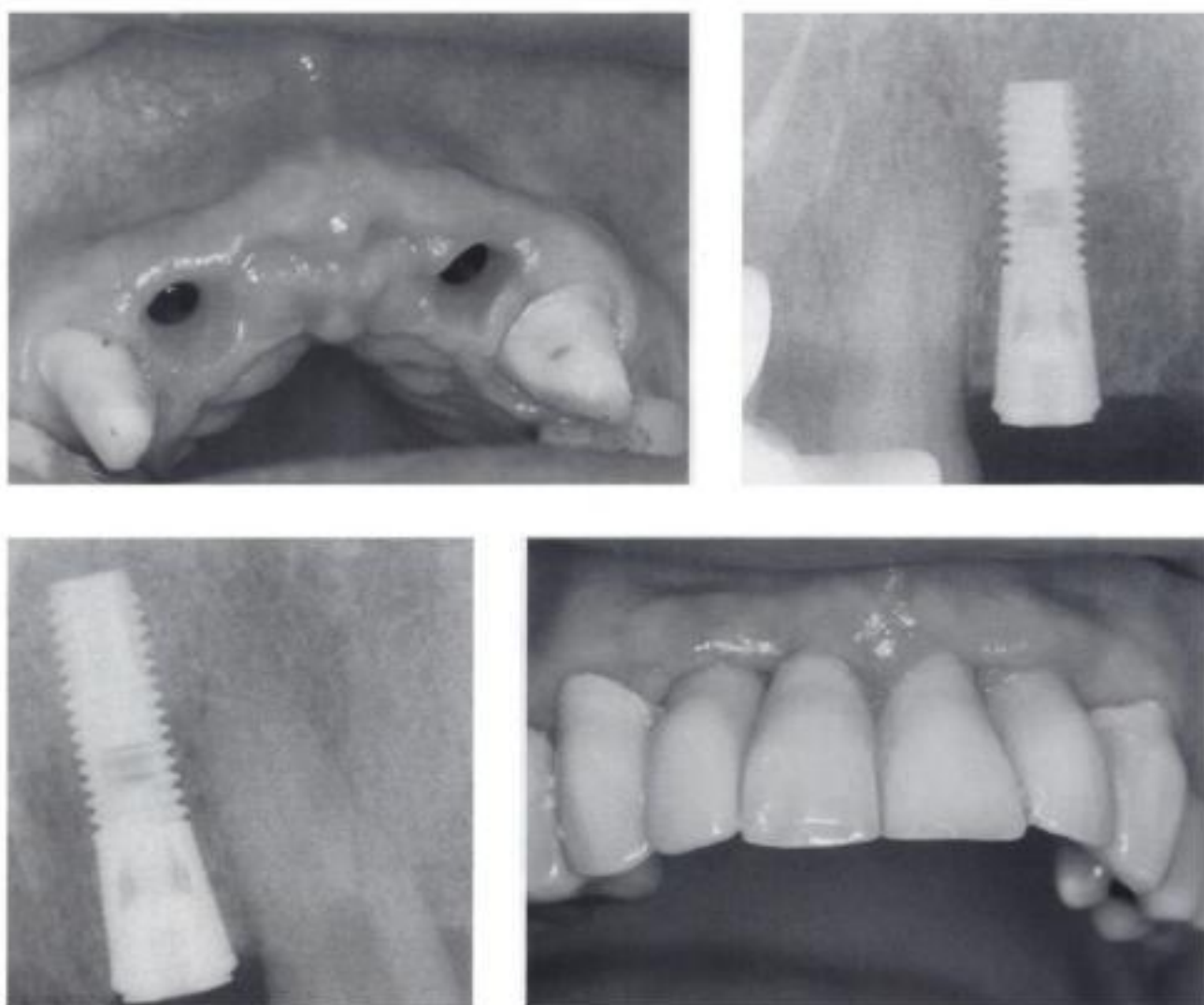
**Fig. 35-27.** Sobredentadura con barra sobre seis implantes en desdentado total.



**Fig. 35-28.** Prótesis híbrida sobre seis implantes. Radiografía previa y postoperatoria.



**Fig. 35-31.** Prótesis superior cementada sobre cinco implantes.



**Fig. 35-32.** Prótesis parcial superior anterior sobre dos implantes.



**Fig. 35-40.** Férula quirúrgica en el maxilar.

### Maxilar

En el paciente desdentado total, será la zona de la eminencia canina situada entre fosas nasales y senos maxilares la que proporcione habitualmente una mayor cantidad de hueso. Aquí será donde se debe intentar colocar el mayor número de fijaciones posibles, ya que el resto de las localizaciones opcionales no ofrecen una previsión de éxito tan amplia.

El tipo de incisión que debe realizarse ya ha sido tratada en el capítulo 10.

En estos casos está más indicada que en ningún otro la utilización de una férula quirúrgica que se habrá manejado previamente en el diagnóstico radiológico. La dificultad de su ajuste sobre el hueso expuesto suele evitarse con la realización de una incisión palatina. Conviene suturar entre sí ambos lados del colgajo palatino de tal forma que se evite ocupar la mano de un ayudante en separarlo, con lo cual se despeja el campo quirúrgico (fig. 35-40).

Tras el despegamiento, se descubre a veces un reborde alveolar residual acabado «en filo de cuchillo». Ante la necesidad de eliminarlo para obtener una meseta plana donde iniciar la preparación, se presentará la tesitura de hasta dónde hacerlo para no perder demasiada dimensión vertical. Resulta recomendable en todo caso realizar la operación con una pinza gubia bien afilada, ya que el hueso sobrante tal vez pueda ser de utilidad para colocar en la zona vestibular si fuese necesario, bien para compensar pequeños defectos o cubrir alguna exposición, o bien en porciones enteras si el tamaño lo permite, que fijadas con microtornillos actúan a modo de injerto onlay. Si se realizara la regularización con fresa se recomienda conectar un filtro recuperador de hueso al sistema de aspiración.

La férula quirúrgica será de gran utilidad para orientar en el campo operatorio e indicar la situación y posición más adecuada para la colocación de las fijaciones, pero en muchas ocasiones la realidad de lo que ofrece el maxilar es muy distinta al ideal planificado previamente con lo cual resulta frecuente colocar los implantes no donde se quiera sino donde se pueda. Es necesario también tener en cuenta que no siempre la localización óptima desde el punto de vista quirúrgico y protésico son coincidentes y ello se manifiesta con especial evidencia en las prótesis fijas. Asimismo, con mucha frecuencia estará condicionado por las especiales características de este hueso muy esponjoso y prácticamente carente de corticales con lo cual se verán limitadas las localizaciones posibles y en la obligación a veces de utilizar materiales de relleno o técnicas de regeneración ósea para evitar la exposición de espiras o contrarrestar la habitual existencia de defectos óseos. Respecto a este punto somos, por norma general, partidarios de usar injertos de hueso autólogo. Es de gran utilidad la utilización durante el fresado de un recolector de hueso que



**Fig. 35-41.** A) Recolector de virutas óseas. B) Poté de éstas mezcladas con hidroxiapatita.



recoja todas las «virutas» aspiradas. Este mecanismo produce un *paté óseo* fácilmente aplicable sobre los defectos (fig. 35-41). En el caso de recurrir a injertos heterólogos parece recomendable combinar hueso del propio paciente con hueso liofilizado desmineralizado, ya sea de banco o de origen bovino o hidroxiapatita reabsorbible, de forma que se aúnen las principales cualidades de ambos materiales (fig. 35-42).

Debido precisamente a la baja densidad ósea comentada anteriormente, en ocasiones se obviarán ciertos pasos en las preparaciones del lecho, como son la utilización de la fresa de terraja o la creación de un lecho para la cabeza del implante con la fresa avellanadora, incluso en ocasiones no se utilizará la última fresa helicoidal para aumentar la resistencia del hueso al paso del implante y mejorar así la estabilidad primaria. En los casos de calidades muy pobres también es recomendable utilizar un implante con una distancia mayor entre espiras (aproximadamente 0,5 mm).

Cuando sea obligado colocar implantes en la zona anterior debajo de las fosas nasales, se puede encontrar una escasa cantidad de hueso disponible, con lo cual puede ser necesario en ocasiones anclar la parte más distal de las fijaciones en la cortical existente en el suelo de éstas. Para ello es necesario realizar un despegamiento de la mucosa nasal en su suelo de forma que no se dañe al realizar las perforaciones.

Cuando no hay suficiente hueso en esta zona en su sentido vestibulo-palatino existen varias posibilidades terapéuticas. Las más habituales son el aumento en anchura mediante regeneración ósea con hueso autólogo triturado o biomateriales y membranas generalmente con refuerzo de titanio; también tiene unos resultados muy predecibles la colocación de injertos en bloque tipo *onlay* generalmente obtenidos del mentón. En cualquier caso estas técnicas en maxilar suelen tener resultados satisfactorios, ya que la escasa corticalización y gran vascularización del hueso lo hacen ideal como zona receptora. Por otra parte, la expansión de corticales con osteótomos permite la colocación de los implantes de tal forma que no sólo se consigue un aumento de la dimensión vestibulo-palatina sino también una condensación del hueso en torno al implante.

Respecto a la colocación de implantes en sectores laterales, en ocasiones es especialmente difícil en pacientes totalmente desdentados, ya que en general han sufrido una gran reabsorción y la cercanía de los senos maxilares compromete el espacio del



Fig. 35-42. Aplicación de una mezcla de hueso desmineralizado e hidroxiapatita en el maxilar.

que se dispone. Por supuesto, existen técnicas de invasión del seno que procuran eliminar estos impedimentos, pero éstas por norma general se realizan con mayor frecuencia en pacientes parcialmente desdentados, para los que no existen otras localizaciones posibles; por ello se comentarán cuando se mencionen los casos parcialmente desdentados. En ocasiones la apófisis palatina ofrece suficiente disponibilidad ósea, de manera que se puedan colocar los implantes palatinizados evitando el seno maxilar; sin embargo, no siempre es una buena alternativa debido a la inclinación muy vestibulizada que hay que dar a las fijaciones.

Continuando más atrás en las posibles localizaciones se encuentra la tuberosidad del maxilar de la que ya se conoce que ofrece muy escasas probabilidades de éxito con lo cual no resulta conveniente su utilización. En caso de ser utilizada es recomendable no usar la fresa de terraja ni la fresa helicoidal inmediatamente anterior. La mejor opción sería en estos casos utilizar fijaciones cónicas o en forma de cuña que tienen la capacidad de compactar el hueso a medida que son introducidas realizando un efecto osteótomo. También es aconsejable que dichos implantes tengan una mayor distancia entre espiras (0,5-0,8 mm) para facilitar el anclaje o estabilidad primaria. Posteriormente a esta zona existe una estructura que puede ofrecer hueso de gran consistencia: la apófisis pterigoides. Fue Tessier en 1985 el primero en utilizar esta técnica: la colocación de fijaciones de 20 mm entre la tuberosidad y la apófisis exige una gran habilidad y experiencia por parte del cirujano, que debe aprovechar toda la longitud de ésta para conseguir el máximo anclaje, a la vez que evitar dañar las importantes estructuras vasculares que se encuentran en la vecindad (plexo pterigoideo) (fig. 35-43).

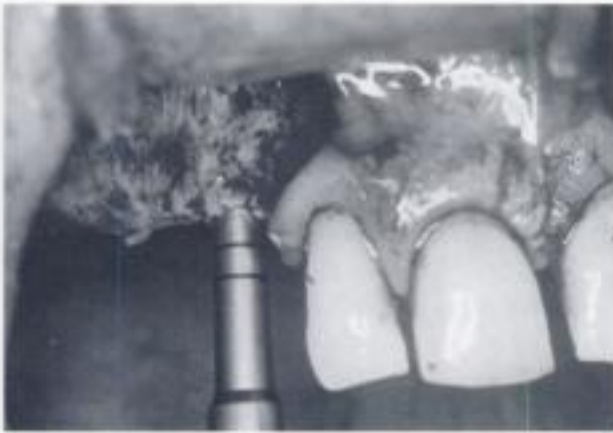


Fig. 35-45. Utilización de un osteótomo de Summers en la cresta estrecha en el maxilar.

En muchas ocasiones, el grado de reabsorción que hay en los tramos desdentados inmediatamente inferiores al seno es grande y la cantidad de hueso insuficiente para poder recurrir a las técnicas descritas anteriormente. En estas situaciones lo más habitual es proceder a la elevación del suelo sinusal, de forma que se pueda ganar el espacio suficiente para instalar fijaciones de una longitud que garantice un pronóstico predecible. Hay que tener en cuenta que los implantes necesitan una cantidad mínima de hueso de soporte que pueda garantizar una buena estabilidad primaria. Cuanto menor sea esta cantidad peor será el pronóstico del procedimiento, y si es menor de 5 mm obligará a la realización de dos intervenciones quirúrgicas, una para la colocación de un injerto y otra para las fijaciones. Si esta cantidad es mayor, entre 5 y 8 mm, la intervención puede llevarse a cabo en una sola fase como se detalla a continuación.

Se realizará una incisión supracrestal ligeramente palatinizada en el tramo edéntulo con descargas verticales alejadas de la zona a intervenir. El despegamiento mucoperióstico ha de ser amplio para tener un buen acceso al seno maxilar. En la localización correspondiente a la pared anterior del seno, detrás de la eminencia canina, se procede con una fresa redonda pequeña a dibujar sobre la cortical ósea la ventana que permita acceder al interior de la cavidad antral. Dicha osteotomía irá profundizándose progresivamente hasta que la línea ósea sea casi transparente y permita adivinar la coloración de la mucosa. En este momento, se golpea con suavidad mediante algún instrumento la lámina ósea, de forma que se produzca una fractura en tallo verde de ésta. Hay que señalar que si ya de por sí el despegamiento resulta muy delicado, la dificul-

tad de la operación se incrementa en el caso de los senos tabicados. En estas situaciones es imprescindible retirar la lámina ósea mencionada, ya que la presencia de los tabiques impide su movilización hacia el interior. Éstos se eliminarán con pinza gubia posteriormente. Una vez creado el espacio necesario para colocar las fijaciones se procede en función del tipo de injerto a utilizar. Si se decide utilizar una porción compacta de hueso autógeno generalmente de origen mentoniano, primeramente se coloca éste en el interior de la cavidad, y adecuadamente estabilizado, se fija mediante la colocación de los implantes, que, desde el reborde alveolar residual atravesarán todo el espesor del injerto. Se procurará que todos los espacios vacíos que queden entre la interfase hueso-implante-injerto sean rellenados por hueso esponjoso triturado (fig. 35-46). Si se opta por injertos heterólogos gra-

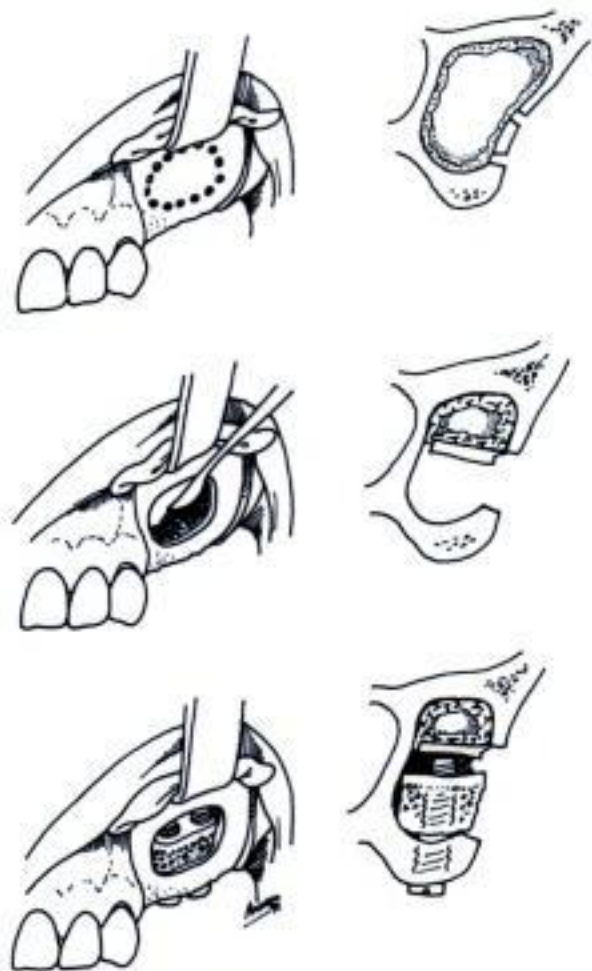


Fig. 35-46. Técnica de elevación del suelo sinusal con colocación de injerto óseo y fijaciones en el mismo acto quirúrgico (v. texto).



Fig. 35-47. Pilares de cicatrización sobre implantes en maxilar.

Tradicionalmente se recomienda esperar antes de realizar el diagnóstico de los pilares protésicos después de la segunda cirugía, aproximadamente 20 días, ya que durante este tiempo la encía va a sufrir una progresiva remodelación y puede crear un compromiso estético si la elección ha sido prematura. Sin embargo, también existe la posibilidad de realizar una corona provisional inmediatamente sobre un pilar provisional o tallable que va a permitir «dirigir» la maduración de la encía y adquirir un perfil más natural.

Si bien es cada vez más frecuente la colocación de cualquier sistema de implantes en una sola fase, en muchos casos la posibilidad de realizar una segunda intervención sobre los tejidos blandos posibilita la corrección de ciertos problemas generalmente estéticos y a veces funcionales ocasionados por la escasez de encía insertada. La realización de ciertas incisiones (palatinizadas, Palacci, *rolling*) en la segunda fase, alguna de ellas comentadas en el capítulo 10, así como de vestibuloplastias con injertos libres de encía, van a permitir engrosar vestibularmente la encía, reconstruir papilas y evitar inflamaciones por falta de encía insertada. A continuación se enumeran las ventajas e indicaciones que, a nuestro juicio, tienen la realización de un tratamiento de una o dos fases.

#### Características del tratamiento en una sola fase

1. Mejor y más rápida respuesta de los tejidos blandos.
2. Mantenimiento de mucosa queratinizada.
3. Mayor repercusión estética de la cirugía.
4. Menos posibilidades de reintervención.

5. Imprescindible estabilidad primaria.
6. Mejor en implantes específicos o de conexión cónica o interna.

#### Indicaciones de tratamiento en una fase

1. Sectores lateroposteriores, donde no hay gran compromiso estético ni necesidad de colocar una prótesis provisional removible.
2. Carga temprana o inmediata.
3. Necesidad de agilizar el tratamiento.

#### Características del tratamiento en dos fases

1. Respuesta más tardía de los tejidos blandos.
2. Pérdida de mucosa queratinizada.
3. Menor repercusión estética de la primera cirugía.
4. Más opciones quirúrgicas para mejorar.

#### Indicaciones de tratamiento en dos fases

1. Localizaciones de gran compromiso estético.
2. Falta de estabilidad primaria.
3. Necesidad de regeneración.
4. Necesidad de provisional removible, para evitar micromovimientos sobre los implantes.

### MOMENTO DE CARGA

#### Evolución del concepto de carga y estado actual

Como ya es sabido el periodo de espera o de osteointegración que tradicionalmente ha sido respetado antes de someter a carga funcional los implantes insertados era de aproximadamente 3 meses en la mandíbula y 6 a 8 meses en el maxilar. En la actualidad esta pauta está siendo modificada de manera drástica, ya que en muchos casos se están acortando los tiempos de carga a la mitad o incluso se colocan prótesis generalmente provisionales en el momento de la cirugía realizando así una carga inmediata. Los numerosos estudios tanto clínicos como histológicos que se han realizado en los últimos años han demostrado que los resultados obtenidos a medio y largo plazo son muy similares o iguales en aquellos casos seleccionados para la realización de una carga temprana o inmediata y los porcentajes de éxito ya conocidos con carga convencional. Si bien inicialmente los casos mayoritariamente elegidos para acortar los periodos de es-

del implante. Los tiempos de observación deben comenzar a partir de la inserción de la fijación y la instalación de la prótesis.

La estabilidad de la prótesis está cifrada prácticamente en el 100% en la mandíbula y en el 90% en el maxilar (Brånemark et al).

La función de anclaje del implante depende de la osteointegración mantenida a lo largo y ancho de él, y de la altura ósea marginal vertical. Ambos factores, a su vez, están en relación con la distribución de las tensiones o cargas locales y con las reacciones de los tejidos blandos periimplantarios (Adell). Más importante que conseguir la osteointegración es mantenerla con la prótesis en función.

El período de observación mínimo, según la conferencia de Harvard (1978), se cifra en 5 años. Sin embargo, pensamos que seguimientos de 3 años son suficientes si en este tiempo el implante está fijo, el hueso no sufre una pérdida excesiva y la mucosa se mantiene sana.

### Criterios de éxito

A lo largo de los años, en diferentes conferencias y reuniones científicas (Harvard, 1978; Toronto, 1982; Clínica Mayo, 1990) se han ido definiendo una serie de criterios, progresivamente modificados y cada vez más exigentes, con la intención de valorar los resultados de cada sistema de implantes.

Albrektsson, Zarb, Worthington y Eriksson (1986) propusieron los siguientes criterios:

1. Un implante individual no ferulizado debe permanecer inmóvil cuando se examine clínicamente.
2. Que una radiografía no demuestre radiotransparencia periimplantaria.
3. La pérdida vertical ósea debe ser inferior a 0,2 mm anuales a partir del primer año de servicio del implante.
4. Que la realización de cada implante esté caracterizada por la ausencia de signos o síntomas irreversibles y/o persistentes, como dolor, infecciones y neuropatías, y parestesia o lesión del conducto mandibular.
5. En el contexto de lo antes mencionado deben ser criterios mínimos de éxito un porcentaje de éxito del 85% a los 5 años de observación y del 80% a los 10 años.

Smith y Zarb (1989) añadieron un criterio en el sentido de que el diseño de la inserción del implante no debe impedir la instalación de una próte-

sis que sea satisfactoria tanto para el clínico como para el paciente.

En la Clínica Mayo (Rochester, 1990) se cambió el criterio referido al porcentaje de éxitos, señalando que éste debe ser superior al 95% a los 5 años y al 90% a los 10 años en las prótesis fijas del segmento anterior mandibular, y al 85% a los 5 años en otras localizaciones.

Con posterioridad la American Academy of Periodontology ha añadido el criterio de ausencia de pérdida progresiva de inserción gingival.

### Valoración clínico-radiológica

El seguimiento se realiza en las distintas fases del tratamiento. Tras la intervención quirúrgica, con las instrucciones postoperatorias oportunas y el tratamiento físico y médico correspondiente, se controla al enfermo a los 2, a los 8 y a los 15 días, y cada mes. Después de la colocación de la prótesis, el control se efectúa a los 3 y a los 6 meses, y cada año.

Para valorar los resultados se siguen diferentes parámetros.

#### MOVILIDAD SUBJETIVA Y OBJETIVA

Obviamente, según los criterios expuestos, en osteointegración no se puede aceptar ningún signo que indique movilidad, vertical u horizontal, del implante.

Existen diferentes métodos para valorar clínicamente la movilidad del implante. El más sencillo sería la simple percusión de la cabeza de la fijación con un instrumento y apreciando su sonido o aplicando fuerza sobre el implante entre dos instrumentos rígidos (método subjetivo). Los métodos objetivos más utilizados son el Periotest® y el RFA (Ostell®). El Periotest® se basa en la aplicación de una punta percutora metálica sobre el implante y ofrece una escala de valores de -8 a +50. Una correcta integración ósea daría valores entre -7 y +5 en mandíbula y -5 y +9 en maxilar, según Quirynen et al. El RFA (método Ostell®) valora la estabilidad del implante atornillando un pequeño transductor a éste de forma que transmite una vibración gracias a un elemento piezoeléctrico. El analizador traduce la frecuencia de vibración en un valor ISQ (coeficiente de estabilidad del implante) en una escala de 0 a 100. Cuanto más elevado sea el ISQ mayor es la estabilidad. Si bien no se ha establecido claramente todavía una escala de valores que sirvan de guía, sabemos por experiencia propia que valores entre 40 y 50 aconsejan un

tiempo de osteointegración convencional, mientras que aquellos superiores a 60 o 70 permiten la realización de carga inmediata.

#### REACCIÓN DE LOS TEJIDOS BLANDOS

La adaptación y la retracción gingivales se pueden medir de diferentes maneras. Si bien la morfología de los tejidos blandos periimplantarios no es la misma que la de los que rodean al diente, se pueden aplicar los parámetros periodontales clásicos para evaluar el comportamiento de éstos. Por la clínica, con la observación de una encía sana, la placa bacteriana, la existencia de bolsas, gingivitis, el índice de hemorragia y el flujo gingival, entre otros; en estudios microbiológicos en que se comprueba que las cepas presentes son semejantes a las de la dentición natural, y, por último, con estudios histológicos que constatan los fenómenos de bioadhesión del tejido epitelial con formación de hemidesmosomas, el comportamiento del tejido conjuntivo subgingival y la osteointegración.

#### MEJORA FUNCIONAL, ESTÉTICA Y EMOCIONAL

Existen distintos estudios y tests que indican los grados de aceptación en lo que se refiere a las funciones masticatorias y fonatorias, los resultados estéticos, las relaciones sociales, la sensación de autoconfianza y la integración corporal de la prótesis, entre otros, que sirven para valorar positiva o negativamente el tratamiento implantológico.

#### RESPUESTA ÓSEA

Quizás el parámetro más utilizado en el seguimiento y control de las prótesis osteointegradas sea el diagnóstico por la imagen. Con estos métodos se observa y valora el ajuste entre el pilar y la fijación; la relación entre la fijación, el pilar y la supraestructura protésica, y sobre todo el estado del tejido óseo periimplantario con su altura marginal, la densidad y la arquitectura ósea.

La osteointegración y la altura ósea marginal se aprecian como una imagen de opacidad periimplantaria y en las zonas marginales, mesial y distal (fig. 35-48). Aunque clásicamente se mantenía que durante la fase de cicatrización no se debían hacer controles radiológicos para no vulnerar la interfase hueso-implante, hoy día no se admiten estas reservas.

La pérdida de osteointegración, con la movilidad consiguiente, se traduce en una imagen radiotransparente periimplantaria (fig. 32-49).

En ocasiones se encuentra una trabeculación horizontal en el hueso mandibular a modo de imagen de refuerzo, consecuencia de la dirección de las tensiones o cargas oclusales.

La pérdida ósea marginal habitual se produce durante la cicatrización y tras la conexión del pilar, y es más grande en el maxilar que en la mandíbula en la fase de reposo, al contrario de lo que sucede en la de remodelación. La pérdida, por término medio, después del primer año es 1-1,2 mm. La media anual sucesiva es 0,1 mm. Se calcula que

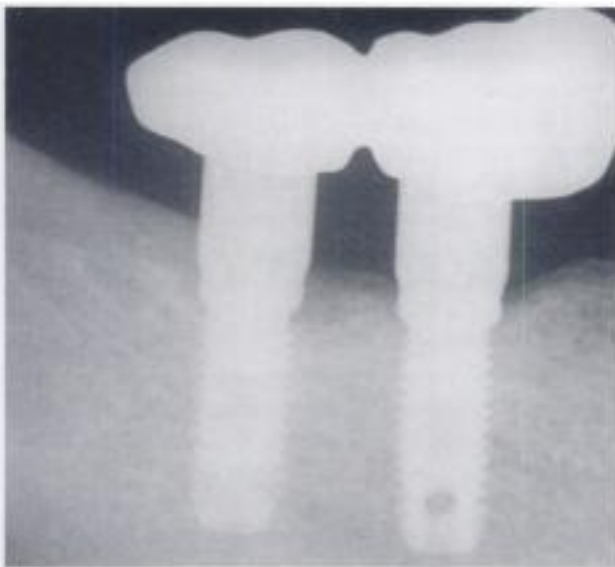


Fig. 35-48. Imagen opaca periimplantaria (radiografía intrabucal).

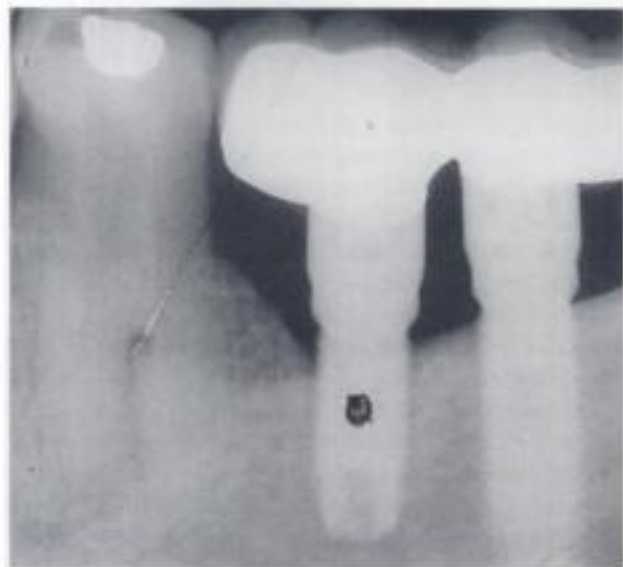


Fig. 35-49. Imagen radiotransparente periimplantaria en implante mesial (radiografía intrabucal).

nítidas y reales como las de la radiografía intra-bucal.

### Tomografía

Tanto la tomografía multimodal (Scanora®) como la computarizada, con programas dentales, son útiles en determinados casos de mayor complejidad diagnóstica, como ciertas complicaciones con lesiones de los senos maxilares, las fosas nasales, el conducto dentario inferior o el agujero mentoniano. Sin embargo, debido a su alto coste y elevada dosis de radiación, no se usan habitualmente como métodos de seguimiento.

### Densitometría

Es una técnica radiológica que mide la densidad mineral ósea (fundamentalmente los iones calcio), en  $g/cm^2$ .

Transformando estos valores en una escala de colores se puede presentar en papel, pero no es una técnica adecuada para visualizar.

Posee una precisión, una exactitud, un coste y una baja dosis de radiación no comparables actualmente con ningún otro método. Así, por ejemplo, la RVG utiliza medidas indirectas por las cuales transforma una escala de 216 grises en valores numéricos relativos; las medidas no son reproducibles en el tiempo por el mismo aparato al realizar medidas seriadas en un mismo individuo, y distintos aparatos miden de forma distinta a un mismo individuo.

Se utiliza para medidas generales de seguimiento de la osteoporosis de forma habitual con mediciones de la columna y la cadera. También se utiliza en el seguimiento de la consolidación de fracturas.

Su aplicación en el medio bucal es todavía experimental, ya que no existen aparatos adaptados al territorio facial, pero los resultados demuestran que es real la valoración efectiva y que, en un futuro, serán prácticos.

El futuro de la valoración densitométrica está determinado por el desarrollo de los aparatos de tomografía computarizada periféricos; la precisión y la exactitud son excelentes, y la media se expresa en  $g/cm^3$ . Además, es un dispositivo que sirve para medir la densidad y, a la vez, visualizar los aspectos morfológicos, como una radiografía convencional con las ventajas de una tomografía computarizada.

### Ecografía

Existen estudios en fase experimental para comprobar la interfase hueso-fijación y el mantenimiento de la osteointegración por medio de los ultrasonidos.

## Mantenimiento

Comprende una serie de medidas y actuaciones, algunas superponibles a las ya mencionadas en el apartado anterior de seguimiento.

### Técnicas de higiene bucal

Debido a la importancia que en el éxito de la osteointegración tiene la interfase pilar-mucosa gingival, son necesarias actitudes que conduzcan a una buena higiene bucal tanto por parte del profesional, informando adecuadamente, como del propio paciente, realizándola. El control diario de la placa bacteriana es fundamental en la fase de mantenimiento. Las medidas de higiene han de ser individualizadas en cada paciente y de acuerdo con el tipo de prótesis confeccionada.

Los distintos tipos de cepillos, manuales o eléctricos, los instrumentos de irrigación y los colutorios (clorhexidina), entre otros, tienen que explicarse de manera suficiente y aplicarse con rigor.

### Métodos de exploración y diagnóstico

El interrogatorio, la exploración clínica y radiológica (prótesis, mucosa y hueso), el uso de reveladores de placa, las sondas calibradas de plástico, el desmontaje de la prótesis, el estudio de los índices de hemorragia y supuración, la aplicación del Periotest® para el análisis de la movilidad, las mediciones realizadas con el RFA para comprobar el mantenimiento de la estabilidad inicial y los exámenes microbiológicos, entre otros, son todos ellos medidas que en mayor o menor grado se utilizan en la fase de mantenimiento.

### Revisiones periódicas

Aunque no hay un protocolo fijo de citas, un posible calendario que podría cumplirse sería el siguiente:

1. Revisión de la prótesis, ajustes oclusales, retoques de las bases y apretado de tornillos, entre otros, durante la primera semana.
2. Control de placa, valoración de tejidos blandos, profilaxis de cálculos, al mes.
3. Revisiones cada 3 meses cuando hay dientes naturales.
4. Si las condiciones son buenas, revisiones semestrales.

## Complicaciones intraoperatorias

Son las que se producen durante la primera fase quirúrgica e influyen en la osteointegración inadecuada de la fijación.

### Hemorragia intraoperatoria

Puede deberse a causas generales, por lo que debe evaluarse correctamente la historia del paciente evitando realizar tratamientos en pacientes con factores que contraindiquen una intervención quirúrgica sin preparación previa (diátesis hemorrágicas, anticoagulados, hemofílicos, hepatópatas, etcétera).

Su etiología suele ser local:

- Diseño inadecuado del colgajo quirúrgico.
- Invasión de vasos de mediano o gran calibre en regiones anatómicas muy vascularizadas (pterigomaxilar, sublingual, etc.).

### Deglución, aspiración y fractura de instrumentos

Son causadas por movimientos incontrolados del paciente durante la cirugía o por inadecuada actuación ergonómica del caso quirúrgico (casos posteriores). En ocasiones son causadas por un material prensor inadecuado de diferentes aditamentos quirúrgicos o prostodóncicos.

Es conveniente asegurar los instrumentos con un hilo de sujeción y utilizar instrumentos mecanizados o con pieza independiente en el extremo que permita girar el instrumento de roscado sin arrastre de los guantes.

### Penetración de cavidades

Puede suceder una perforación controlada del suelo del seno maxilar o de la fosa nasal sin causar complicaciones graves. Cuando exista una patología sinusal previa o mayor porcentaje de superficie implantaria sin soporte óseo, podrá producirse infección o expulsión intrasinusal del implante. En general, en casos comprometidos de falta de espacio, con hueso de calidad ósea deficiente y cortical fina y porosa es conveniente el anclaje cortical del implante en el suelo nasal o sinusal con el fin de proporcionar estabilidad primaria y anclaje cortical (figura 35-51).

La invasión del conducto dentario se observará en algunos casos por una neuralgia súbita intraoperatoria cuando se realiza la intervención bajo anestesia infiltrativa. Los resultados se observarán en el período postoperatorio.

### Fractura de corticales: fractura mandibular

La causa es por estallido de corticales porosas en la colocación de fijaciones impactadas o roscadas con escaso espacio bucolingual. En casos de reab-

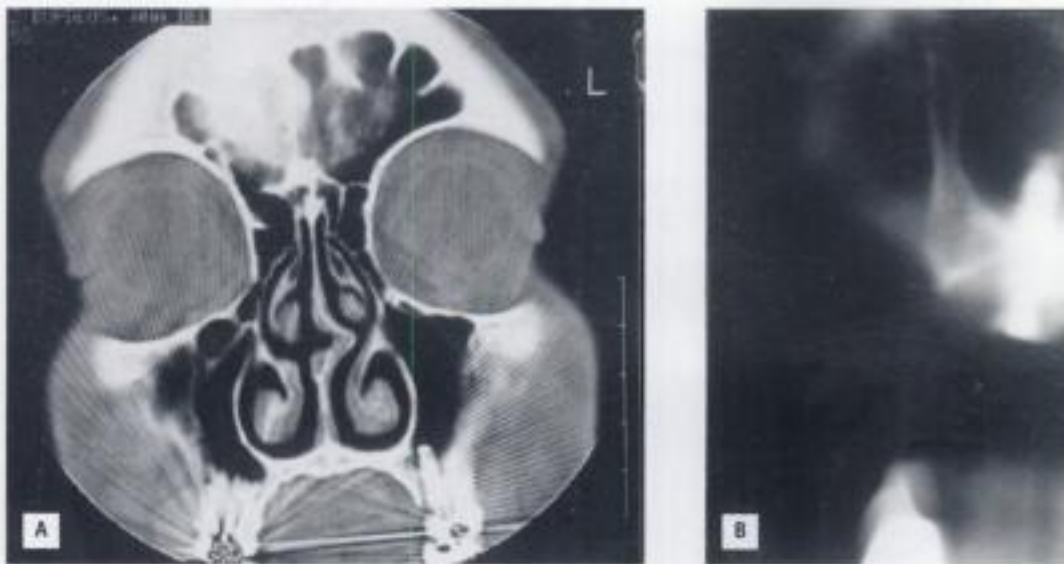


Fig. 35-51. A) Tomografía computarizada que muestra la penetración de un implante en el seno maxilar. B) Invasión de un implante en las fosas nasales.

sorción grave y hueso de gran densidad puede ocurrir en un bajo porcentaje fractura mandibular; sin embargo, existe mayor frecuencia de fractura por tensiones prostodóncicas en el período de carga (fig. 35-52). Estas complicaciones producirán posteriormente alteraciones infecciosas en el período postoperatorio, con posibilidad de fracaso de la osteointegración y pérdida de la fijación. Las fracturas deben estabilizarse con osteosíntesis o miniplacas.

### Lesión de los dientes adyacentes

Puede ocurrir por valoración defectuosa de la posición, la situación y el tamaño de las raíces adyacentes en sentido bucolingual, en espacios mesiodistales reducidos, generalmente en la sustitución de dientes laterales superiores o incisivos inferiores. Debe tenerse en cuenta la necesidad de un espacio mínimo entre diente o implante y valorar la dimensión del ligamento periodontal: ésta debe ser 1,25 mm como mínimo.

### Técnica incorrecta con resultado de traumatismo quirúrgico

Los factores que influyen en el traumatismo quirúrgico son:

1. Cambios de dirección del lecho quirúrgico.
2. Exceso de avellanado óseo.
3. Sobreapretamiento de la fijación en su lecho.
4. Irrigación ósea inadecuada.

El resultado de esta complicación suele conllevar la ausencia de estabilidad primaria. Un implante móvil determina la producción de una fibrointe-

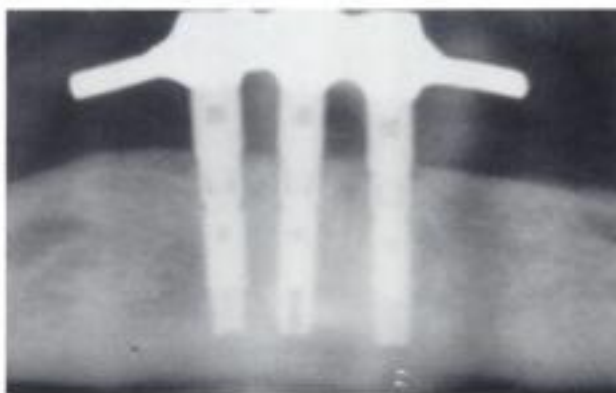


Fig. 35-52. Fractura mandibular tras función de la prótesis.

gración. Cuando haya falta de estabilidad, el implante debe sustituirse por una fijación autorroscante de mayor diámetro o de mayor longitud; si ello no es posible, es preciso diferir la colocación de un nuevo implante hasta 2 meses más tarde.

Es prioritario realizar un diagnóstico correcto de las calidades y cantidades óseas de la cortical y la esponjosa de cada caso clínico.

Con el fin de no producir ningún traumatismo quirúrgico se han de tomar una serie de precauciones:

1. En los huesos compactos y densos:

— Evitar el sobrecalentamiento durante la osteotomía:

- Irrigación mixta.
- Preparación intermitente.
- Fresas en las mejores condiciones.
- Taladro final cerca de las dimensiones del diámetro del implante.
- Utilizar siempre macho de rosca.

— Suministro del aporte sanguíneo al periostio, limitando la reflexión tisular.

2. En los huesos porosos y finos:

— Evitar la perforación lateral, apical y el sobredimensionado. Es frecuente realizar una osteotomía ovoide si se prepara intermitentemente.

— Colocar implantes autorroscados con fuerza de torque elevada.

### Fenestración o dehiscencia ósea

Son causadas por:

1. Cantidad ósea bucolingual deficiente.
2. Necesidades estéticas o funcionales de inclinación quirúrgica de la fijación.
3. Implantes inmediatos postextracción.

Esto conduce a la existencia de menor porcentaje de hueso en contacto con la superficie implantaria y la posibilidad de recesiones gingivales y problemas periimplantarios asociados. Debe intentarse la regeneración ósea antes de la colocación del implante y, en su defecto, la utilización de materiales de injerto y membranas de regeneración simultánea a la instalación (fig. 35-53).





Fig. 35-53. A) Dehiscencia ósea en un implante superior. B) Técnica de regeneración ósea.

### Complicaciones postoperatorias inmediatas

Se producen después de la intervención quirúrgica hasta la retirada de los puntos de sutura.

#### Edema, hematoma y dolor

El edema posquirúrgico, seguido de hematoma o no, es proporcional a la calidad y el tiempo del acto quirúrgico, el tipo de incisión, la extensión del despegamiento mucoperióstico, el volumen de la pérdida ósea y la reacción individual de cada paciente (fig. 35-54).



Fig. 35-54. Hematoma mentoniano postoperatorio.

### Celulitis, abscesos y periostitis

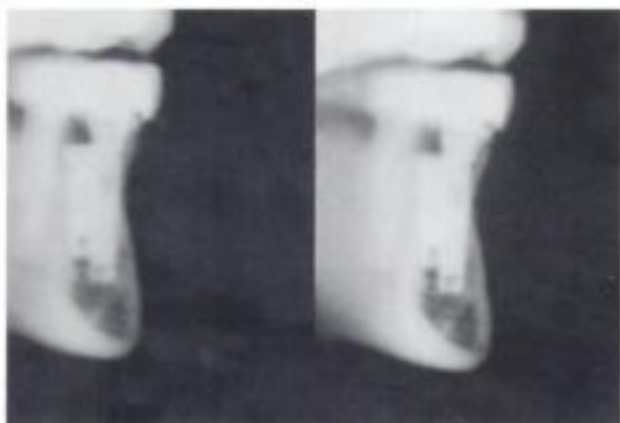
Son consecuencia de la invasión secundaria de la infección al tejido celular, generalmente por perforación de corticales. Deben tratarse de manera convencional con antibióticos, antiinflamatorios y analgésicos, controlando la evolución radiológica de la fijación durante el período de enterramiento.

### Neuralgias, anestesia y parestesia

Junto con la pérdida prematura del implante, son las complicaciones más graves. Se producen parestesias o neuralgias transitorias por compresión y formación de hematomas adyacentes al conducto dentario y el nervio incisivo. La invasión del conducto producirá una neurotmesis con anestesia permanente (fig. 35-55).

La frecuencia de aparición suele ser baja (1,7%) (Tolman y Laney, 1992) y depende del diagnóstico previo de localización. Recomendamos la anestesia infiltrativa y el diagnóstico radiológico intraoperatorio en los casos dudosos. Somos partidarios de la retirada inmediata del implante con el fin de no involucrar las fibras nerviosas en la regeneración ósea, convirtiendo una lesión transitoria en permanente.

La invasión del conducto nasopalatino dará lugar al menor contacto óseo de la fijación y a la fibrointegración por contacto con el tejido conjuntivo.



**Fig. 35-55.** Invasión del conducto dentario por el implante, con síntomas de neuralgia.

### Dehiscencia de la sutura

Es prioritario suturar herméticamente con puntos dobles y simples de refuerzo, valorar la extracción paulatina de los puntos de sutura, el cuidado atraumático de la herida en el período postoperatorio, las medidas de reposo y la dieta.

### Complicaciones postoperatorias mediatas

Se producen en el período de osteointegración o enterramiento, desde la retirada de los puntos de sutura hasta la fase de conexión del pilar transmucoso.

#### Exposición o aflojamiento de los tornillos de cobertura

Esta complicación depende de la cantidad y la calidad de la fibromucosa, de la técnica de instalación de la fijación (tornillo de cobertura a la altura de la cresta ósea), de la correcta estabilización del tornillo en el apretamiento final manual, del deficiente avellanado óseo, de la dehiscencia ósea incontrolada en la fase de instalación, de la pérdida prematura de hueso marginal por sobrecalefacción y, evidentemente, del adecuado acondicionamiento, la utilización o la sobrecarga de la prótesis provisional (fig. 35-56).

Puede comprometer la osteointegración del implante, requiriendo un control de la evolución. Deben cambiarse los tornillos de cierre por otros más bajos o sin cabeza, adecuando o suprimiendo la carga. Cuando la exposición se produzca tardíamente, habrá que realizar un control de placa adecuado. Si dicho control no es bueno es mejor

cambiar por un pilar de cicatrización que favorezca la higiene.

### Abscesos, celulitis, periostitis y osteítis

Dependen de la reacción individual del organismo ante el traumatismo quirúrgico y del equilibrio instaurado contra la virulencia de los gérmenes habituales.

En ocasiones, el aflojamiento de los tornillos de cierre o el olvido de suturas no reabsorbibles pueden ocasionar abscesos que deben drenarse y controlar su evolución. Las osteítis o celulitis dependen de la técnica quirúrgica: invasión de espacios celulares y una irrigación ósea inadecuada durante la intervención. Se aconseja la antibioterapia pre y postoperatoria para reducir el riesgo de aparición de procesos infecciosos localizados y, en ocasiones, más extendidos.

### Pérdida ósea superior a los índices previstos

Se observa como consecuencia de los factores anteriormente expuestos. Requiere la exposición de los implantes, la valoración de los defectos, la limpieza y el tratamiento de la patología periimplantaria.



**Fig. 35-56.** Aflojamiento del tornillo de cobertura.

cesivamente simplificados y rápidos. Es necesaria una buena información, con equipos experimentados y en unidades docentes avaladas por su rigor científico y su experiencia asistencial. La información en el pregrado y la formación posgraduada son el camino lógico que debe seguir quien desee afrontar este tipo de tratamientos.

Es indudable que la implantología se beneficiará de un abordaje multidisciplinario en el que la ciencia, la tecnología y la aplicación clínica estén íntimamente unidas. La habilidad quirúrgica, las técnicas protésicas, el avance en los biomateriales y el cuidadoso tratamiento de los tejidos cobran en este caso su máxima importancia.

En fin, hemos visto cómo en pocos años los implantes han transformado la práctica odontológica, creando una incesante demanda por parte de la sociedad y exigiendo un nuevo tipo de habilidades profesionales.

Esperemos, sin embargo, que el binomio oferta-demanda de este tipo de tratamientos se mantenga dentro de una praxis correcta y de la ética profesional más estricta con el fin de no ignorar las técnicas protésicas convencionales que, en buenas manos, tan excelentes resultados han proporcionado.

## BIBLIOGRAFÍA

- Adell R. A 15 year study of osseointegrated implant in the treatment of edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 1981;10:387-416.
- Adell R, Eriksson B, Lekholm U, Brånemark PI, Jemt T. A long-term follow-up study of osseointegrated implants in the treatment of the totally edentulous jaw. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990;5:347-59.
- Albrektsson T. Edentulousness, and oral handicap. Patient reaction to treatment with jawbone-anchored prostheses. *J Oral Rehab* 1987;14:503-11.
- Albrektsson T. Estudios experimentales sobre osteointegración. Conferencia en la Facultad de Odontología UCM, diciembre, 1995.
- Albrektsson T, Dahl E, Engvall S. Osseointegrated oral implants: a swedish multicenter study of 8.139 consecutive inserted Nobelpharma implants. *J Periodontol* 1988;52:287-96.
- Albrektsson T, Zarb G. The Brånemark osseointegrated implant. Chicago: Quintessence Books, 1989.
- Bergman B. Clinical long-term study of complete denture wearers. *J Prosthes Dent* 1985;53(1):53-6.
- Bert M. Complicaciones y fracasos en implantes osteointegrados. Barcelona: Masson, 1995.
- Beumer J. The Brånemark Implant System. Clinical and Laboratory Procedures. Lewis St. Ishiyaku EuroAmerica, 1989.
- Boyne PJ. Advances in preprosthetic surgery and implantation. *Curr Opin Dent* 1991;1:277-81.
- Brånemark P. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10 year period. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1977;S16.
- Brånemark PI. The Brånemark Novum Protocol for Same-day Teeth. A global perspective. Berlín: Quintessence Publishing, 2000.
- Brånemark P, Zarb G, Albrektsson T. Prótesis tejido integradas. La osteointegración en la odontología clínica. Berlín: Quintessence Publishing, 1987.
- Brånemark System. Patient follow-up system. Final Report 1992. Nobelpharma, 1993.
- Buser D. Tissue Integration of One Stage ITI Implants: 3-Years Results of a longitudinal study with Hollow-cylinder and Hollow-screw Implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1991;6:405-12.
- Buser D, Dula K, Hirt HP, Schenk RK. Lateral ridge augmentation using autografts and barrier membranes: A clinical study with 40 partially edentulous patients. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;54:420-32.
- Buser D, Kahnberg KE, Sennerby L. Conferencia Internacional de Implantología. Madrid: Facultad de Odontología-UCM, 2000.
- Del Río Highsmith J. Manual de implanto-prótesis para el desdentado total. Madrid: Avances, 1995.
- Donado A. Urgencias en Implantología. En: Donado M (ed.). Urgencias en la clínica dental. Madrid: Ed. Rhone-Poulec, 1996;16:309-33.
- Donado A. Valoración clínico radiológica a los 3 y 5 años de la función en prótesis fijas implantosoportadas (Sistema Brånemark). *Avances en Periodoncia e Implantología Oral* 2001;13(3):9-15.
- Donado A. Influencia de los tejidos blandos periimplantarios sobre la función de anclaje de la fijación (valoración en implantes Brånemark a los 3 y 5 años). *Avances en Periodoncia e Implantología Oral* 2001;13(2):83-92.
- Donado A. Valoración clínico-radiológica de los parámetros utilizados en el seguimiento de prótesis osteointegradas [tesis]. Madrid: Universidad Complutense, 1998.
- Donado A. Valoración radiológica a los 3 y 5 años de la pérdida y calidad ósea periimplantaria en implantes Brånemark. *Avances en Periodoncia e Implantología* 2001;13(1):19-27.
- Donado Azcárate A. Estudio clínico y experimental de la flora bacteriana en el surco periimplantario (implantes Brånemark) en pacientes total y parcialmente desdentados. Importancia de la higiene sobre el pronóstico a largo plazo. *Arch Odontostomatol* 1992;8(6):269-77 y 278-84.
- Donado M. Anatomía implantológica: bases morfológicas y su aplicación clínica en implantología oral. Barcelona: Ars Médica, 2003.
- Friberg B. Nuevas soluciones quirúrgicas con implantes Brånemark System. Curso de Implantes: Facultad de Odontología, UCM, junio de 1996.

- Grife A, Roger M. Evaluación radiológica prequirúrgica en implantología. *Implantes* 1994;3:151-6.
- Guisado B. Complicaciones y fracasos en implantología. En: Bascones A (ed.). *Tratado de odontología*. Madrid: Bascones, 1998.
- Guisado B, Barrachina M, Baca R, Donado M. Asistencia al paciente subsidiario en la Escuela de Estomatología de Madrid. *Rev Actual Estomatol Esp* 1987;XLVII(364):35-47.
- Hobo S, Ichida E. *Osseointegration and Occlusal Rehabilitation*. Quintessence Books, 1989.
- Hollender L, Roeker B. Radiographic evaluation of osseointegrated implants of the jaws. *Dento-Maxillo-Fac Radiol* 1980;9:91-5.
- Jemt T. Failures and complications in 391 consecutively inserted fixed prostheses supported by Brånemark implants in edentulous jaws: a study of treatment from the time of prostheses placement to the first annual check-up. *Int Oral Maxillofac Implants* 1991;6:270-6.
- Kahnberg KE, Ekestubbe A, Gröndahl K, Nilsson P, Hirsch JM. Sinus lifting Procedure. I. One-stage surgery with bone transplant and implants. *Clin Oral Impl Res* 2001;12:479-87.
- Kahnberg KE, Nilsson P, Rasmusson L. Le Fort I osteotomy with interpositional bone grafts and implants for rehabilitation of the severely resorbed maxilla: a 2-stage procedure. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999;14:571-78.
- Klinge B, Peterson A, Maly P. Comparison of macroscopic findings, conventional radiography and computed tomography. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1989;4:327-32.
- Lekholm U. Clinical procedures for treatment with osseointegrated dental implants. *J Prosthet Dent* 1983;50:116.
- López-Quiles J. *Densitometría ósea de los maxilares y del espacio perimplantario* [Tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense, 1998.
- Misch CE. *Implantología contemporánea*. 1.ª ed. Madrid: C.V. Mosby-Doyma Libros, 1995.
- Nyhström E, Ahlqvist J, Legrell PE, Kahnberg KE. Bone graft remodelling and implant success rate in the treatment of the severely resorbed maxilla: a 5-year longitudinal study. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;31:158-64.
- Ortega R. Estudio sobre la fiabilidad del sistema Scanora en la cuantificación ósea prequirúrgica de los sectores posteriores mandibulares en los tratamientos osteointegrados [Tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid, 1997.
- Peñarrocha M. *Implantología oral*. Barcelona: Ars Médica, 2001.
- Protocolo de Trabajo e Investigación del Servicio de Implantología. Madrid: Facultad de Odontología, 1987-1997.
- Qyrynen M, Naert I, Van Steenberghe D. A study of 589 consecutive implants supporting completed fixed prostheses. Part I: periodontal aspects. *J Prosthet Dent* 1992;68:655-63.
- Sada JM. *Valoración clínico-radiológica de los implantes osteointegrados*. Tesis doctoral. Madrid: Universidad Complutense de Madrid, 1989.
- Schroeder A. *Oral Implantology. Basic ITI Hollow Cylinder System*. 2.ª ed. Stuttgart: Thieme, 1996.
- Sicilia A. *Gua rápida para el diagnóstico preoperatorio del paciente de implantes dentales*. Madrid: Ergón, 1993.
- Spiekermann H. *Atlas de implantología*. Barcelona: Masson, 1995.
- Van Steenberghe D. The applicability of osseointegrated oral implants in the rehabilitation of partial edentulism: a prospective multicenter study on 558 fixtures. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990;5:272-81.
- Vega del Barrio JM. *Materiales en odontología. Fundamentos biológicos, clínicos, biofísicos y físico-químicos*. Madrid: Avances, 1996.
- Wilson TH, G. *ITI Dental implants. Planning, placement, restoration and maintenance, restoration and maintenance*. Illinois: Quintessence Publishing, 1993.
- Worthington P, Brånemark PI. *Advanced osseointegration surgery. Applications in the maxillofacial region*. Illinois: Quintessence Publishing, 1992.
- Zarb GA, Schmitt A. The longitudinal clinical effectiveness of osseointegrated dental implants: the Toronto study. Part III: problems and complications encountered. *J Prosthet Dent* 1990;64:185-94.

## **PARTE IX**

# **LESIONES QUÍSTICAS Y TUMORALES BUCOMAXILOFACIALES**

## Introducción a las lesiones quísticas y tumorales bucomaxilofaciales

F. Llanes Menéndez y M. Donado Rodríguez

### CONCEPTOS GENERALES

Una parte especialmente compleja de la patología quirúrgica bucal y maxilofacial es la que se refiere a las lesiones quísticas y tumorales. A las dificultades de comprensión de muchos aspectos confusos y prolijos, contribuye una serie de hechos que interesa destacar desde el principio:

1. El territorio bucomaxilofacial está compuesto por distintas estructuras, procedentes de diferentes hojas blastodérmicas y con una variada composición histológica: mucosas, huesos, dientes, glándulas, tejidos conectivos, musculares (de fibra lisa y estriada), piel, ganglios linfáticos, vasos y nervios.
2. Algunas de las estructuras mencionadas pueden ser asiento de procesos disembrionarios, quísticos, hiperplasias, displasias y neoplasias. Algunas lesiones topográficamente circunscritas que producen incremento de volumen suelen agruparse como «seudotumores» y son generalmente procesos de tipo hipertrófico/hiperplásico.
3. La patología tumoral de los huesos en la economía y también en los maxilares y mandíbula es muy variada.
4. La localización en estos huesos de los dientes incrementa aún más esta variabilidad produciendo quistes singulares, disembrionarios y tumores que pueden resultar de difícil clasificación.
5. Los huesos maxilares y la mandíbula desarrollan, además, tumores primarios de estirpe epitelial.
6. Existe una riquísima sinonimia, una taxonomía difícil, múltiples clasificaciones y revisiones continuas.

De las consideraciones anteriores cabe destacar que existen diversos procesos con diferentes me-

canismos etiopatogénicos englobados dentro de estas lesiones. Mencionaremos las hiperplasias de origen traumático-inflamatorio, alteraciones del desarrollo, quistes, displasias, neoplasias o tumores en el sentido estricto de este concepto y otros procesos de origen diverso que se manifiestan desde el punto de vista anatomoclínico como si fueran tumores.

Se agrupan en este último apartado una serie de entidades no bien clasificadas y de variada etiología y patogenia: metabólica, endocrina o desconocida, que pueden localizarse en cualquier parte del esqueleto o predominantemente en los maxilares y en la mandíbula. Tienen en común su aspecto clínico tumoroidal. Éstas son la enfermedad de Paget, los tumores pardos del hiperparatiroidismo y, a destacar entre las displasias osteofibrosas, el querubismo por su interés estomatológico.

Respecto a los tumores óseos en este territorio, Calatrava hace referencia a las razones por las que es tan conflictivo su estudio y las sintetiza en los siguientes puntos:

1. El revestimiento mucoso gingival de los huesos maxilares y de la mandíbula y la mucosa con epitelio cilíndrico ciliado de los senos maxilares son origen de carcinomas de histopatología diversa, que pueden infiltrar secundariamente los huesos subyacentes.
2. La existencia de osteoclastos que intervienen en el mecanismo fisiológico de la reabsorción radicular de los dientes temporales explica la posibilidad de lesiones con células gigantes, tan frecuentes en localización maxilomandibular y los osteoclastomas o tumores de células gigantes óseos, más raros que en los huesos de las extremidades.
3. A pesar de que maxilares y mandíbula son de origen membranoso, existe en las primeras fases embriológicas en la mandíbula el cartilago de

en ninguno de los grupos y por ello el mismo Willis afirmó que no era obligado que una neoplasia fuera siempre benigna o maligna. Pensemos en el adenoma pleomorfo metastatizante, que no tiene aspecto microscópico que lo encuadre como tumor maligno, incluso estudiando sus metástasis, pero el hecho de metastatizar es un estigma propio y signo patognomónico de neoplasia maligna. Por esta razón, resulta razonable reservarse el pronóstico en algunas de estas neoplasias de «incierto» curso clínico y evitar que la evidencia lo contradiga posteriormente.

El término «cáncer», que es hipocrático, se refiere sólo al grupo de neoplasias malignas y fue tomado del griego «karkunos» (cangrejo, que se tradujo en la medicina galénica como «crabs») y explicita dos aspectos habituales de las neoplasias malignas; el primero de similitud morfológica por la forma de crecimiento no delimitado sino invasivo e infiltrante a semejanza de las patas del cangrejo que se extienden desde el caparazón hacia la periferia, y el segundo en referencia al comportamiento biológico de las neoplasias malignas, persistentes y recidivantes recordando a la obstinación de los crustáceos y su tenacidad al cerrar las pinzas sobre sus presas.

Hace una veintena larga de años se tenía ya claro el concepto de que el cáncer no era una entidad única sino que, como las enfermedades infecciosas, eran cuadros múltiples con distintas etiopatogenias.

Actualmente la génesis de las neoplasias sigue siendo de compleja comprensión, pero se sabe que el proceso de transformación neoplásico es un camino con varias etapas que se han comparado a los escalones de una escalera cuyo final es la transformación celular irreversible.

En los albores del siglo XXI se llega a una nueva definición de neoplasia sustentada en la genética y no en el fenotipo y etiología celular (comportamiento biológico) que eran la base de la definición de Willis.

Las neoplasias son lesiones producidas por alteraciones del genoma celular que provocan modificaciones permanentes del crecimiento y replicación de las células afectadas con descoordinación y grados variables de agresividad (malignidad de alta, intermedia y baja agresividad o bien benignidad) hacia el organismo que las alberga.

En la génesis de las neoplasias se sabe que están implicados tres grupos de genes: los oncogenes, los genes oncosupresores y los reguladores de la apoptosis.

El fracaso en el mantenimiento de la integridad del genoma puede tener como consecuencia la perpetuación de una estirpe celular mutada que debió extinguirse. El gen *p53*, que puede actuar como supresor de tumores y regulador de apoptosis, ha sido calificado de «guardián del genoma» y su mutación es una de las más frecuentemente encontradas en las células neoplásicas, ocurre hasta en el 70% de los cánceres de cabeza y cuello y en el 20% de las zonas adyacentes al cáncer y tejidos displásicos.

En el año 2000, Hanahan y Weinberg publicaron un importante trabajo en el que describieron las seis características («hallmarks») de las células neoplásicas malignas que son: su capacidad de evadir la apoptosis, insensibilidad o desconocimiento para las señales de inhibición del crecimiento, promoción de crecimiento autónomo con potencial replicativo ilimitado, capacidad de invasión de los tejidos adyacentes con posibilidad de metastatización y capacidad para inducir angiogénesis.

Los avances en los conocimientos bioquímicos, citogenéticos, histopatológicos, etc., son cuantitativamente enormes y de gran calado conceptual. El cirujano bucal o maxilofacial, como los de otras cualificadas especialidades, asume los más relevantes, que pasando la «criba del tiempo» demuestran su utilidad práctica. En definitiva, el cirujano tiene «la sartén por el mango», ya que su diagnóstico debidamente asesorado condicionará su acción terapéutica y así ocurre en la cirugía racional y científica, que está basada en la aplicación del método anatomoclínico.

## **CONCEPTO GENERAL DE HIPERPLASIA, DISPLASIA Y ANAPLASIA**

El crecimiento hiperplásico de una estructura o un órgano denota un aumento de volumen y peso que depende de un mayor número de células y sustancia intercelular, habitualmente acompañado también de un incremento del tamaño celular. Si el aumento de la estructura depende sólo del mayor tamaño celular, sin incremento del número de células, correspondería a una hipertrofia.

En la cavidad bucal y bucofaringe hay una gran multiplicidad de procesos hiperplásicos que pueden ser fisiológicos o patológicos. Los primeros son útiles al organismo y están condicionados por funciones normales como, por ejemplo, la hipertrofia/hiperplasia de los músculos orbiculares y bucinadores en el lactante o la hiperplasia que algunas personas presentan del anillo linfático de

Waldeyer dentro de lo que podría considerarse una variación anatómica o en el límite de la normalidad. Los patológicos son frecuentes y variados y el cirujano bucal debe conocerlos bien para separarlos netamente de las lesiones neoplásicas y obrar en consecuencia. Las hiperplasias patológicas dependen del incremento de factores de crecimiento, de disminución de factores inhibidores, acción hormonal, irritativa por causa mecánica (prótesis), bacteriana (*Bacteroides melaninogenicus* en las gingivitis gravídicas) o yatrógenas (gingivitis por anticonvulsivos).

Las hiperplasias se producen como respuesta a factores estimulantes e inhibidores del crecimiento. Un tejido hiperplásico mantiene, por tanto, la coordinación con el resto de la economía y la situación patológica puede revertir si se elimina la causa que la originó. Reversibilidad y dependencia son, pues, las características que definen a los crecimientos hiperplásicos y los separan nítidamente de las células neoplásicas en las cuales, justamente, pasa lo contrario: cuando se ha desencadenado el crecimiento éste es irreversible y se mantendrá con independencia de los estímulos originarios. De las células neoplásicas malignas se afirma que son anaplásicas, término tomado del griego «ana» hacia atrás y «plasein», formación. Las células anaplásicas son pleomórficas, presentan importantes aberraciones citoplasmáticas y nucleares y, cuando se dividen, algunas de sus mitosis son anormales.

En las displasias (de «dis», alterado) hay cambios citológicos con variaciones de la forma y tamaños respectivos de núcleos y citoplasmas que, desde los aspectos normales, van pareciéndose cada vez más a las células anaplásicas, de tal forma que puede clasificarse en «displasia leve», «moderada» y «grave», siendo esta última casi sinónima de anaplasia y,

por consiguiente, de malignidad. En las displasias hay un mayor número proporcional de mitosis, pero éstas son normales.

La ordenación celular en los tejidos se mantiene en las hiperplasias, está alterada en las displasias y se encuentra totalmente perdida en la anaplasia. Estas modificaciones citológicas y de la arquitectura pueden compararse en las figuras 36-1 a 36-4, en las que con referencia a la mucosa bucal se presenta la situación de normalidad, hiperplasia, displasia y anaplasia.

Es frecuente encontrar en los límites quirúrgicos de los tumores malignos áreas tisulares con grados variables de displasia. Además, cuando se estudian biopsias cronológicamente secuenciales de una misma región puede encontrarse un aumento del grado de displasia e incluso malignización; es por ello que las displasias se consideran lesiones cancerizables.

En cuanto a las lipomatosis y fibromatosis no hay unanimidad de criterios. La lipomatosis del cuello, *enfermedad de Madelung*, es considerada una hiperplasia de adipocitos, pero se discute su naturaleza tumoral como lipoma simétrico. La fascitis nodular y la mayoría de las fibromatosis superficiales son hiperplasias, así como las fibromatosis profundas neoplasias, pero no parecen prudentes las afirmaciones categóricas y conviene estudiar cada caso individualmente. Las *ectopias* son localizaciones anatómicas aberrantes de tejidos que se deben a trastornos del desarrollo embriológico. Los tejidos ectópicos pueden, además, sufrir hiperplasia y requerir corrección quirúrgica, como ocurre en el bocio lingual. Las ectopias tiroideas se localizan en el 90% de las ocasiones en la lengua. Las restantes pueden aparecer en mediastino, esófago, corazón, diafragma y otras localizaciones.

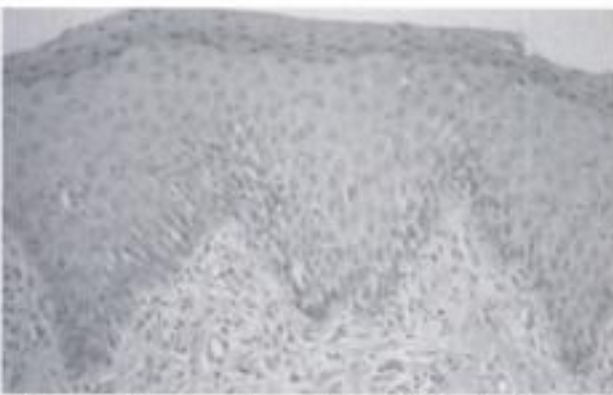


Fig. 36-1. Mucosa bucal normal con epitelio pavimentoso de tipo paraqueratósico (HE,  $\times 160$ ).

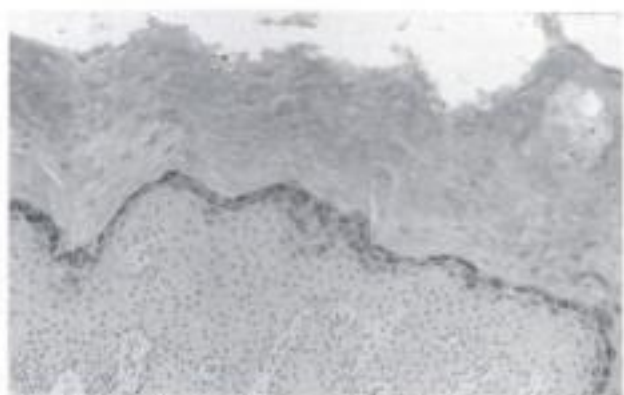


Fig. 36-2. Hiperplasia hiperqueratósica de origen mecánico (HE,  $\times 125$ ).



se considera la evolución del tumor (T), la invasión de nódulos linfáticos (N) y metástasis (M) en otras estructuras. En este último sistema se indica con la letra «p» si las categorías se fijan por estudio anatómopatológico y con la letra «c» si es por estudio clínico. No siempre coinciden y el segundo principio del método anatomoclínico debe interpretar las disparidades.

Las clasificaciones cTNM /pTNM para los tumores malignos de cabeza y cuello distingue por regiones anatómicas las siguientes localizaciones: labios, cavidad bucal, faringe, laringe, senos maxilar y etmoidal, glándulas salivales y glándula tiroideas.

En citodiagnóstico existen múltiples clasificaciones individualizadas para las distintas regiones anatómicas. La clasificación de Papanicolaou alcanzó una aceptación universal y en ella el grado I se adjudica a la ausencia de células atípicas y el grado V a las citologías concluyentes de malignidad.

En histopatología fue Broders quien introdujo en 1939 un sistema de gradación que alcanzó general aceptación. El llamado «malignograma de Broders» se basa en la diferenciación de las células tumorales de manera que el grado I es el mejor diferenciado y el grado IV es el peor diferenciado, con mayor pleomorfismo celular. La agresividad del tumor y, por tanto, su pronóstico, se correlaciona bien con el grado de diferenciación y con carácter general las neoplasias mejor diferenciadas son menos agresivas.

El grado de diferenciación tiene también importantes repercusiones terapéuticas. Un carcinoma o un adenocarcinoma bien diferenciado suelen tener un curso evolutivo más lento y son subsidiarios de tratamiento quirúrgico preferente, ya que son más resistentes a la radio y quimioterapia que los mal diferenciados. Por ejemplo, el *carcinoma verrucoso de Ackerman* es un tumor epidermoide muy bien diferenciado, con agresividad local, invasión destructiva de las estructuras adyacentes y recidivante, pero sin pleomorfismo citológico ni capacidad de metastatizar. Su tratamiento es obligadamente quirúrgico, la quimioterapia es ineficaz y la irradiación está contraindicada por riesgo de exacerbación de la malignidad.

En cirugía bucal se ha aceptado la *clasificación de Ljubljana* de graduación de los trastornos de crecimiento de la mucosa bucal desde la hiperplasia al cáncer, siendo en esta clasificación el grado 1 la hiperplasia simple, el 2 la hiperplasia anormal, el 3 la hiperplasia atípica y el 4 el carcinoma *in situ*.

Para los sarcomas se utiliza desde 1986 el sistema de graduación de Coindre que considera la

diferenciación de las células tumorales, el número de mitosis y la necrosis. Propone tres grados, siendo el grado III el más agresivo y al que corresponde peor pronóstico.

## DIAGNÓSTICO EN CIRUGÍA ONCOLÓGICA BUCAL

En los primeros capítulos se expusieron las técnicas de exploración, el diagnóstico por imagen y la metodología de realización de biopsias, entre otros, y en este apartado se hará especial referencia al diagnóstico oncológico en el cual el cirujano tiene un papel clave que no debe infravalorarse porque en primer término la historia clínica con los datos de exploración son primordiales y los ejecuta el cirujano, en segundo lugar el cirujano indica qué pruebas y análisis complementarios se han de hacer, y en tercer lugar, hay un claro camino a seguir, establecer el diagnóstico y proceder en consecuencia. Así que además de efectuar la acción quirúrgica si procede, es el cirujano quien integra todos los datos obtenidos por radiología, tomografía computarizada, resonancia magnética, PET, sialografía, gammagrafía, punción-aspiración con aguja fina, biopsia, analítica, etc. A la confirmación del diagnóstico se llega tras la evaluación de los resultados obtenidos y el diagnóstico será certero si las pruebas y estudios ejecutados fueron los adecuados.

La medicina basada en la evidencia tiene sus cimientos en los hechos y no en las intuiciones; los avances en PET, bioquímica, citogenética, histopatología, etc., conducen a un mejor conocimiento de la naturaleza íntima de las lesiones. Por ejemplo, un *análisis multivariante* para un tumor poco diferenciado lo puede diagnosticar y tipificar exactamente, determinando qué aberraciones cromosómicas contiene, lo cual posee implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas. Una forma de detectar aberraciones cromosómicas es la hibridación *in situ* con fluorescencia.

La genética del cáncer está acumulando conocimientos que cuantitativamente pudieran calificarse de «explosivos» y muchos de los datos que se descubren son importantes como marcadores pronósticos y llevan a diagnósticos más precisos o proveen de información diferencial entre tumores en estadios comparables, por ejemplo, la amplificación de *N-myc*.

En el campo de la inmunohistoquímica se están produciendo unas 12.000 nuevas publicaciones anuales referentes a patología humana (Coindre).

Quizá la primera clasificación que debe considerarse y de la cual han partido las restantes sea la de Robinson en 1945. Posteriormente fue adoptada por Thoma y Goldman en 1962 con pocas variaciones. Todas ellas siguen una base etiopatogénica. Kruger realiza la suya en 1964, así como Seward y Lucas, en ese mismo año. Gorlin ofreció una nueva en 1970. Tanto la de éste como la de Lucas son muy simplificadas.

En 1972, la OMS, gracias a sus expertos Pindborg y Kramer, propuso su clasificación.

Diferentes autores han recogido en sus textos las distintas clasificaciones con ligeras variaciones. Así lo hicieron Becker, Gorlin (1973), Bhaskar, Calatrava, Killey y Kay, Ries Centeno (1979), Shear (1983), Kay y Laskin (1985).

Unas clasificaciones son más complejas que otras y casi todas atienden a una división etiopatogénica e incluyen los quistes epiteliales y los no epiteliales óseos. La mayor confusión persiste en los quistes denominados por algunos autores fisurarios, en los que incluyen quistes que para otros no lo son. Un ejemplo práctico es el de los quistes del conducto nasopalatino: para unos sería un quiste fisurario y para otros un quiste de retención mucosa. Otro caso es el de los globulomaxilares y quistes medianos conceptuados clásicamente como fisurarios y calificados por otros como quistes foliculares primordiales a expensas de un germen supernumerario.

Una entidad descrita por algunos como quiste odontógeno calcificante es considerada como un auténtico tumor por la mayoría.

Todas estas clasificaciones incluyen los quistes queratinizantes identificados con los quistes primordiales —aunque puedan asentar en otro tipo de quistes— y que forman parte del síndrome névico basocelular.

Algunas clasificaciones describen los quistes de los tejidos blandos del suelo de la boca y del cuello junto a los quistes de los maxilares odontógenos, no dentarios, antrales y óseos no epiteliales. Asimismo, la nomenclatura internacional no era unitaria y las diferentes denominaciones podrían conducir a error, aunque en la actualidad este problema es menor.

Pensamos, con Kay y Laskin, que, aunque conceptualmente el profesional debe conocer el origen del quiste y calificarlo como epitelial o no epitelial, odontógeno o no odontógeno, inflamatorio o disembrionárico —y por ello son necesarias las clasificaciones desde un punto de vista académico—, no se debe olvidar que el objetivo final es realizar un diagnóstico

acertado e instaurar un tratamiento adecuado. La clínica dicta a diario la más sabia lección, ofreciendo los distintos tipos de quistes de acuerdo con una frecuencia universalmente aceptada.

Para el estudio de los quistes maxilomandibulares seguiremos la última clasificación propuesta en 1992 por la OMS (Kramer, Pindborg y Shear).

## I. Epiteliales:

### 1. Desarrollo:

#### a) Odontógeno:

- Gingival infantil.
- Queratoquiste (primordial).
- Dentífero (folicular).
- Erupción.
- Periodontal lateral.
- Gingival del adulto.
- Glandular (sialodontógeno).

#### b) No odontógeno:

- Conducto nasopalatino.
- Nasolabial (nasoalveolar).
- Medianos palatino, alveolar y mandibular (discutidos).
- Globulomaxilar (discutido).

### 2. Inflamatorios:

- a) Radicular: apical, lateral, residual.
- b) Paradental (colateral inflamatorio).

## II. Lesiones óseas no neoplásicas:

1. Quiste óseo solitario.
2. Quiste óseo aneurismático.

Los más frecuentes son los quistes epiteliales odontógenos, que ocupan el 93% de todos los quistes. Entre ellos, los de mayor incidencia son los radiculares y los dentíferos.

Ries Centeno daba cifras de 81,2% para los radiculares y del 14,6% para los dentíferos.

Bhaskar, en su muestra sobre 3.808 quistes maxilares, refería un 57,8% para los radiculares, el 5% para los residuales, el 33,7% para los quistes dentíferos y el 1,7% para los quistes primordiales.

Wonneberg citaba un 66,2% para los radiculares, el 21,1% para los residuales y el 10,2% para los

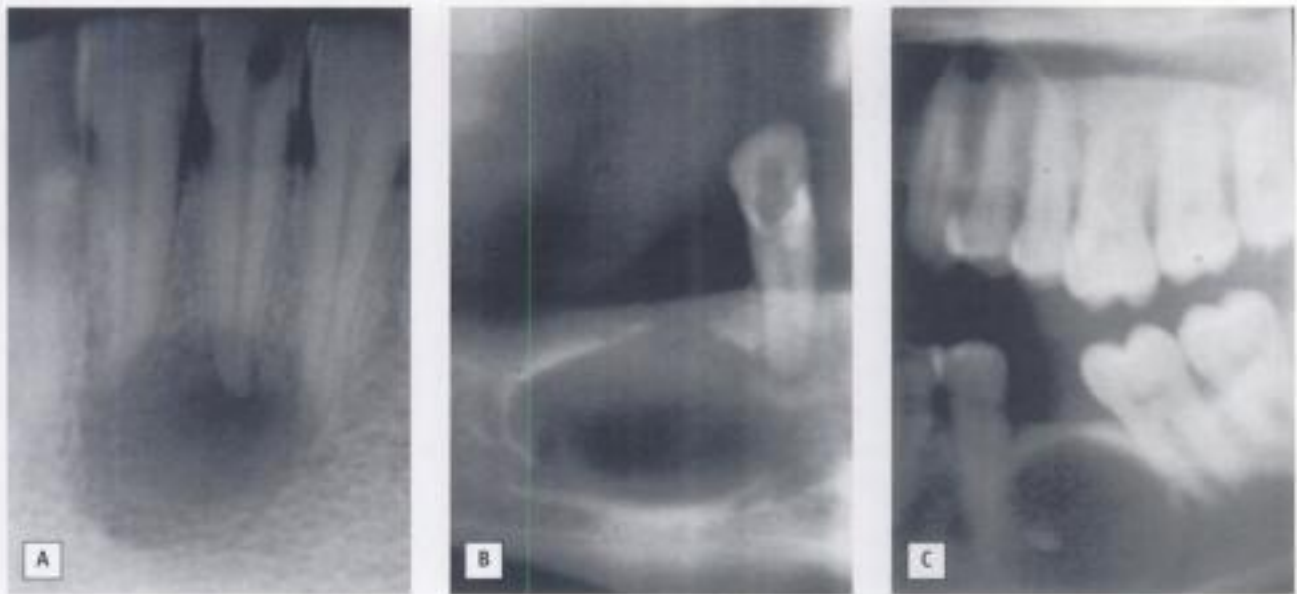


Fig. 37-5. A) Radiografía de un quiste periapical. B) Quiste lateral. C) Residual.

El periapical se encuentra en el espacio de Black en relación con el ápice dentario y la parte terminal del conducto radicular; es con mucho el más frecuente. Se describen dos formas: una llamada «en bahía» en la que la cavidad quística está en relación con el conducto radicular y otra, el quiste verdadero en el que la cavidad, aunque relacionada con el ápice, se encuentra totalmente revestida de su cápsula e independiente del conducto. La primera forma responderá mejor al tratamiento endodóncico. El quiste lateral se origina a expensas de un conducto lateral aberrante —descrito por Aguilhon de Sarran— o de una perforación producida en un tratamiento endodóncico incorrecto y se sitúa en el tercio apical de la raíz, pero lateralmente; es también de causa inflamatoria y hay que distinguirlo del quiste periodontal lateral del desarrollo que se estudiará más adelante. El residual es en realidad un quiste radicular presente en el hueso en ausencia del diente que lo originó; esto puede suceder por permanencia de un granuloma o un quiste en el fondo alveolar tras la extracción del diente sin el diagnóstico o el legrado oportuno de la lesión; ésta, una vez eliminado el diente, sigue su evolución y se manifiesta tardíamente; suele manifestarse en los maxilares y mandíbula desdentados (fig. 37-5).

#### Anatomía patológica

El quiste está formado por una cubierta interna de epitelio plano escamoso estratificado no queratinizado derivada de los restos de Malassez y que

puede presentar cuerpos hialinos de Rushton (producto queratinocítico o no del epitelio) y una pared fibroconectiva externa de diversa densidad en contacto con el tejido óseo periquístico. Según la edad o el tiempo de evolución del quiste, los componentes y el estado de estas cubiertas variarán. Así, en los jóvenes —de pequeño tamaño— el componente inflamatorio celular de la pared conjuntiva es más abundante. Este infiltrado inflamatorio contiene células gigantes, polimorfonucleares y linfocitos. Con la evolución y el crecimiento del quiste, el tejido de granulación de la pared externa disminuye de espesor y se esclerosa, a la vez que el hueso lo circunda con una cubierta compacta. Según Ingran, la condensación ósea periférica que rodea al quiste se desarrolla mejor en los quistes que crecen lentamente y que no se infectan. Sonesson señala que no siempre se aprecia radiográficamente una línea ósea radioopaca de condensación y, según Laskin, ésta sólo se aprecia en un tercio de los quistes pequeños y en una menor proporción de los grandes, ya que en el resto el margen óseo está formado por hueso esponjoso.

La pared epitelial, que está constituida por una o varias capas de células epiteliales continuas, sufre un proceso de desgaste y puede llegar a romperse en los casos de infección o envejecimiento del quiste (figs. 37-6 y 37-7). Puede sufrir fenómenos de metaplasia con presencia de células mucosas calciformes y ciliadas como evolución de las células vacuoladas o claras.

El contenido quístico está formado por líquido que proviene de la degeneración hidrópica de las



**Fig. 37-6.** Pared quística con su capa de células epiteliales continuas y el tejido conjuntivo subyacente.



**Fig. 37-7.** Rotura de la cápsula quística y presencia de cristales de colesterol.

células epiteliales y de la degeneración vacuolar grasa de las células plasmáticas que producen cristales de colesterol.

Este contenido es semejante al plasma sanguíneo y encierra detritos, restos celulares, polimorfonucleares, células espumosas o macrófagos, proteínas, hemosiderina y queratina, además de los ya señalados cristales de colesterol. En las preparaciones microscópicas, estos cristales se observan como hendiduras porque el alcohol utilizado los disuelve y deja espacios vacíos.

El contenido de los quistes jóvenes y no infectados tiene un aspecto límpido como de agua de roca y de efecto refringente; puede ser pajizo o hemático si predomina la hemorragia. En los casos de infección toma un aspecto turbio, lechoso o francamente purulento. Cuando existe queratinización, el contenido es espeso y de color cremoso. El aspecto es, pues, muy variable.

Un último detalle que se debe considerar es la posibilidad de malignización de las células epiteliales de un quiste radicular. Aunque esta eventualidad es muy remota, desde el punto de vista práctico es obligado realizar siempre un estudio histopatológico de la cápsula quística. Frölich considera la existencia de un carcinoma epidermoide derivado de un quiste radicular en una proporción tan pequeña como uno de cada millón. Según Rherman y Axhausen, los carcinomas maxilares centrales se originarían en un quiste radicular o residual. Para Bhaskar no existiría esta capacidad de malignización. La presencia de signos de displasia epitelial no representa necesariamente un potencial premaligno. Hay cierta relación entre la presencia de atipias celulares y de paraqueratina.

Las tasas actuales de malignización oscilan entre el 0,65% en el epitelio estratificado queratinizado y el 0,077% para el no queratinizado.

La infección crónica y la queratinización intervendrían en la malignización del quiste.

#### Manifestaciones clínicas y evolución

El quiste, en su evolución, crece lentamente y llega a alcanzar grandes dimensiones.

Clásicamente se describen tres períodos o fases diferentes: de latencia, de exteriorización y de apertura o fistulización.

#### PERÍODO DE LATENCIA

Corresponde a los inicios de la evolución en los que la clínica es completamente muda; sólo el estudio radiográfico detecta un área radiotransparente



**Fig. 37-8.** Radiografía de un quiste radicular en fase inicial asintomática. Obsérvese la imagen quística (señalada con las flechas), y la imagen radiotransparente del seno maxilar).

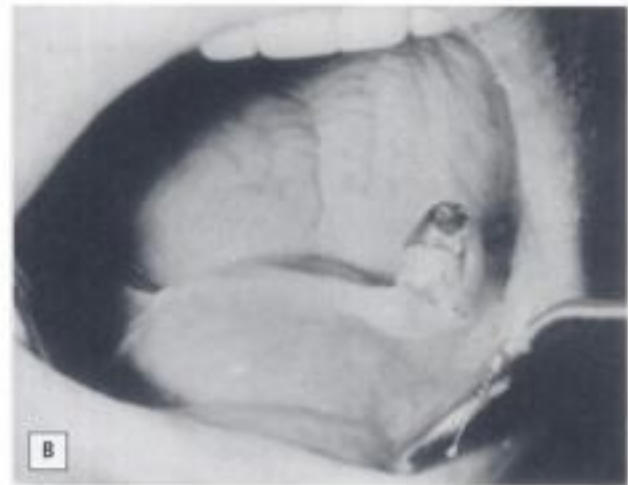


Fig. 37-9. Exteriorización de un quiste odontógeno radicular hacia el vestibulo superior (A) y de un quiste residual hacia el vestibulo inferior (B).

en relación con el ápice de un diente, en situación lateral o sin el diente causal cuando se trate de un quiste residual (fig. 37-8). El diagnóstico diferencial entre granuloma y quiste es en estos momentos muy difícil.

En la exploración hay que valorar el estado y color del diente, la positividad del signo de rebote combinando la percusión horizontal y la palpación a la altura del ápice, y la negatividad de las pruebas de vitalidad. Rara vez se acompañan de dolores y cambios de coloración de la encía suprayacente.

#### PERÍODO DE EXTERIORIZACIÓN

Como consecuencia del crecimiento quístico se insufla la cortical externa maxilar o mandibular y se aprecia una tumoración o prominencia vestibular

(fig. 37-9) o palatina. Cuando sucede en el paladar, toma el aspecto de vidrio de reloj (fig. 37-10). Si la evolución ha producido un adelgazamiento grande de la cortical, ésta se convierte en una fina película que se deja hundir por la presión como si de una pelota de ping-pong se tratara. Es el signo llamado de crepitación apergaminada descrito por Dupuytren. Cuando la cortical se ha destruido en cierta extensión, se palpan los límites óseos de esta perforación, percibiéndose una sensación de renitencia en el centro. En estos estadios se percibe la tumoración como una deformidad facial más o menos ostensible (fig. 37-11).

En los sujetos desdentados, la prótesis se desajusta y se mueve.

#### PERÍODO DE APERTURA O FISTULIZACIÓN

Debido a la presión intraquística, la cápsula se adhiere a la mucosa bucal, sinusal o nasal y se fistuliza espontáneamente, por infección o por causa traumática. La introducción de un estilete por este trayecto fistuloso da una sensación capitonada especial al notar la tensión elástica de la cápsula quística. La salida de líquido en un quiste infectado lo aprecia el paciente como un mal sabor de boca.

La clínica, pues, es extraordinariamente anodina, sin dolores, sin afectación de la vitalidad de los dientes vecinos y sin rizólisis de éstos.

En función de este proceso evolutivo se definen las manifestaciones clínicas de los quistes en general. Los síntomas dependen fundamentalmente del tamaño, la localización, la presencia de infección y las posibles complicaciones.



Fig. 37-10. Manifestación palatina de un quiste originado en el incisivo lateral. Aspecto de vidrio de reloj. (Cortesía del Dr. Berrazueta.)



Fig. 37-11. Deformidad facial producida por una tumoración quística.

#### TAMAÑO

Los quistes de pequeño tamaño son totalmente asintomáticos y sólo se detectan en una exploración radiográfica de rutina o cuando se agudizan a causa de una infección añadida; esta infección puede producirse desde el conducto radicular o, como ya se señaló, al expansionarse el quiste, perforar la cortical ósea y ponerse en contacto con los tejidos blandos bucales. Cuando alcanza grandes dimensiones, provoca una aparente deformidad bucal y facial.

Según Killey, Kay y Seward, se piensa que en los pacientes adultos deben transcurrir 10 años para que se forme un quiste de 2 cm de diámetro. En los jóvenes, el agrandamiento podría suceder con más rapidez. Shear opina que a mayor tamaño del quiste, menor es la velocidad de crecimiento; ello se debería a que la forma esférica del quiste es compatible con un cambio de volumen grande y con un aumento mínimo del diámetro. La opinión general es que a partir de 2 cm el quiste se haría presente clínicamente.

#### LOCALIZACIÓN

La localización del quiste es muy importante para entender su evolución y sintomatología. Aunque asientan en el maxilar y en la mandíbula, esta-

dísticamente todos los autores están de acuerdo en dar mayor predominio a los quistes del maxilar; las cifras oscilan entre el 90 y el 75% para los superiores y el 10 y el 25% para los inferiores. Incluso hay quien niega la posibilidad de quistes radiculares mandibulares. Esta teoría es insostenible. Calatrava aboga por unas diferencias mucho menores. La explicación al hecho de mayor predominio en los dientes permanentes superiores sería, según Ries Centeno, el mayor número de raíces presentes en estos dientes, la menor predisposición del grupo incisivo canino inferior a sufrir procesos de caries y la ausencia de terceros molares inferiores posibles candidatos a quistes, que ya en un alto porcentaje se mantienen retenidos o han sido extraídos.

Dentro de estos dientes permanentes superiores, los que sufren con más frecuencia mortificaciones pulpaes y, por tanto, pueden ser asiento de quistes son los incisivos laterales, centrales, canino y premolares superiores.

Desde el diente causante, el quiste seguirá su proceso de crecimiento en competencia con las estructuras que comprenden la región afectada. Por tanto, la invasión tendrá características diferentes según la localización. De aquí que se mencionen formas topográficas de los quistes radiculares.

#### Maxilar

Los procesos quísticos derivados de los diferentes dientes evolucionan de la siguiente manera:

Los quistes de incisivos centrales se expansionan hacia vestibular o hacia la fosa nasal; rara vez lo hacen hacia palatino.

Los de los incisivos laterales crecen preferentemente hacia la bóveda palatina; también lo pueden hacer hacia el vestibulo y las fosas nasales.

Los derivados de los caninos evolucionan hacia vestibular y se exteriorizan rápidamente en la fosa canina; pueden invadir las fosas nasales y relacionarse con el seno maxilar; sería rarísima su expansión a palatino.

El del primer premolar evoluciona hacia vestibular y se relaciona con el seno cuando el quiste proviene de la raíz vestibular; si procede de la palatina, crece hacia esta región, al seno o a las fosas nasales. Estas cavidades son desplazadas por la expansión del quiste. La bóveda puede ser invadida en una gran extensión.

El del segundo premolar se dirige hacia el vestibulo o el seno maxilar.

Los quistes del primer y segundo molares evolucionan hacia vestibular cuando proceden de las

## Etiopatogenia

Son disembrionías aparecidas en diferentes momentos de la evolución del germen dentario. Proceden del epitelio reducido por degeneración quística del resto del órgano del esmalte en regresión cuando la corona se calcificó o todos los tejidos duros del diente están desarrollados y a punto de hacer erupción. Se forma así un fluido por degeneración de las células epiteliales con aportación de exudado desde los vasos foliculares, que se acumula entre las células del epitelio del órgano del esmalte reducido o entre la corona y el epitelio (v. figura 37-1).

Cuando surge antes de que aparezcan las estructuras calcificadas, por degeneración hidrópica del estrato del retículo estrellado, formándose la cubierta quística a expensas del epitelio interno y externo, se origina el quiste primordial (v. después). Si la degeneración quística se produce en una fase en la que han comenzado a formarse los tejidos calcificados amorfos, no adultos, se produce el llamado quiste-odontoma o quiste germinal. Por el contrario si ya se ha formado la corona o incluso el diente completo, se denomina quiste dentífero o folicular.

Se han expuesto diversas teorías para explicar el mecanismo patógeno de estos quistes.

Broca fundamentaba el origen en el folículo dentario, distinguiendo tres períodos odontógenos a los que corresponderían los tres tipos de quistes antes mencionados: período embrioplástico (quiste primordial), período odontoplástico (quiste-odontoma) y período coronario (quiste folicular).

Malassez niega este origen folicular y acepta que provienen de restos de epitelio paradentario. Estos restos epiteliales proliferarían por un estímulo irritativo y formarían el quiste, que, en contacto con un diente retenido, se dejaría perforar por éste, insertándose alrededor del cuello dentario.

Bloch-Joergenson aventura otra teoría en la que inculpa a hipotéticos quistes radiculares de dientes temporales en los que van a erupcionar los dientes permanentes subyacentes.

Para Lartschenieder, se trataría de folículos dentarios enfermos, infectados por procesos periapicales de los dientes deciduos. En dientes anteriores retenidos podría darse un mecanismo inflamatorio a causa de la infección de los dientes temporales suprayacentes. Serían los llamados quistes dentíferos inflamados.

Según Gorlin, estos quistes dentíferos derivan también directamente de la lámina dentaria. Serían

los quistes dentíferos extrafoliculares que más adelante se comentarán.

Muchas de estas teorías son muy atractivas e imaginativas, pero soportan mal la realidad clínica. Prácticamente no existen quistes en los dientes temporales y muchos de los quistes dentíferos surgen en molares que no sustituyen a ningún diente caduco.

Los quistes dentíferos se encuentran en dependencia de un diente permanente normal retenido, aunque podrían asociarse a un supernumerario. Por ello se confiere por algunos un papel importante en su origen al hecho de la obstrucción mecánica en la erupción del diente.

Generalmente se presentan revistiendo la corona, insertándose la cápsula en el cuello del diente; es el quiste central o coronario. Otras veces están situados lateralmente, adhiriéndose la cápsula a la unión amelocementaria y cubriendo sólo en parte la corona dentaria; es el quiste dentífero lateral, de presentación menos frecuente. Por último, Thoma y Gorlin consideran un tipo de quiste circunferencial que reviste todo el cuello del diente; este diente erupciona atravesando el contenido quístico y desplazando la masa hacia apical como si se tratara de un tornillo que penetra a través de una rosca; la imagen quística resultante es entonces perirradicular (fig. 37-16).

Becker incluye en su clasificación los quistes dentíferos residuales; serían, hipotéticamente, los que permanecen en los maxilares tras la extracción del diente retenido sin la enucleación cuidadosa de la cápsula quística.

Dentro de los quistes dentíferos se describe una variedad de quiste dentífero extrafolicular. Este quiste está relacionado también con un diente no erupcionado, pero presenta una diferencia con el quiste dentífero común, pues la corona del diente no se encuentra dentro de la cavidad quística. Para Killey, Kay y Seward estos quistes representan histológicamente queratoquistes. Para Shear serían quistes primordiales que impiden la erupción de los dientes relacionados con ellos, lo que simulan radiográficamente un quiste folicular con una imagen unilocular y el diente retenido en vecindad. En la intervención quirúrgica se comprueba su independencia.

Laskin puntualiza que este hecho, a juicio de Shear, produce una serie de errores: en primer lugar, que muchos quistes dentíferos o foliculares son queratoquistes; en segundo lugar, que existen quistes dentíferos extrafoliculares. Estos quistes se originarían, según Laskin, en restos de la lámina den-

## Quistes de erupción

Aparecen en los niños con escasa frecuencia y en relación con dientes próximos a erupcionar. Para Bhaskar, existe una incidencia del 0,54%. En realidad se trata de quistes dentígeros, pero situados en los tejidos blandos gingivales, ya que el hueso suprayacente ha desaparecido. Por ello, no existe la imagen radiográfica característica de los quistes dentígeros. Clínicamente se presentan como tumores azulescans, renitentes y llenos de líquido, situadas sobre la cresta alveolar (fig. 37-23). Suelen abrirse espontáneamente al erupcionar los dientes y rezuman entonces un líquido mucoso o sanguinolento. Si no se abren por sí solos, se facilita la erupción mediante una incisión o escisión parcial del saco folicular. La sintomatología es mínima; puede haber ligeros dolores en la zona y dificultad en la masticación. El problema que debe solucionar el profesional es tranquilizar a la madre del niño sobre el origen de esta lesión.

## Quiste periodontal lateral

Es un quiste odontógeno del desarrollo y debe distinguirse del quiste radicular lateral de causa inflamatoria, ya estudiado. En este caso hay vitalidad en el diente.

Algunos autores clásicos los incluían como quistes primordiales (Ries Centeno, Bhaskar).

Surgen del espacio periodontal lateral de un diente que se encuentra erupcionado. Para explicar su presencia se han barajado diferentes teorías. Podría ser un quiste dentígero situado lateralmente a la corona del diente; si el tamaño es pequeño, el diente puede erupcionar y la lesión quística queda relegada a la superficie lateral del diente en situación baja. El epitelio procedería del epitelio reducido del esmalte. Otra teoría implicaría el quiste con los restos epiteliales de Malassez laterales sin que hubiera causa alguna que justificara su proliferación. Para Soskolne y Shear, el origen estaría en un germen supernumerario y en realidad sería un quiste primordial, derivado de la lámina dentaria, por lo que estos autores sostienen que deberían denominarse así, reservando el término «quistes periodontales laterales» para los que se originan por un mecanismo inflamatorio a expensas de los restos de Malassez.

Contienen un epitelio delgado, no queratinizado, con células claras y ricas en glucógeno. En ocasiones existen espesamientos localizados semejantes a los



Fig. 37-23. Quiste de erupción A) Representación esquemática. B) Aspecto clínico. (Cortesía del Dr. Bonet.)

restos de Serres, lo que explicaría su origen en la lámina dentaria. Se encuentra un alto contenido de citoqueratina 18 al igual que sucede con los quistes dentígeros. Se presentan como áreas radiotransparentes monoquísticas localizadas entre dos dientes, siendo el asiento más frecuente a la altura del tercer molar inferior y entre los premolares inferiores. En el maxilar son más raros con mayor predilección por la región anterior. No producen síntomas y el diagnóstico es siempre radiológico. Cuando son poliquísticos corresponden a los llamados quistes botrioides descritos por Weathers y Waldron en 1973.



Fig. 37-24. Quiste periodontal lateral.



La imagen es nítida, no hay reabsorción de los dientes vecinos ni suele haber afectación de las corticales óseas (fig. 37-24).

El diagnóstico diferencial debe hacerse con un quiste radicular lateral, un quiste residual —cuando falta un diente en la arcada—, con la sombra radiotransparente del agujero mentoniano y con los quistes gingivales.

## Quistes gingivales

Los quistes gingivales de la infancia pueden presentarse como las llamadas *perlas de Epstein* del recién nacido localizadas en la mucosa alveolar como numerosas prominencias blancas de 2 a 3 mm de diámetro. Representan pequeños quistes procedentes de la lámina dentaria y están llenos de queratina. Los quistes palatinos de la infancia, clásicamente conocidos como *nódulos de Bhon*, aparecen en la línea media palatina, originados en el epitelio atrapado en la unión de las apófisis palatinas de ambos lados. Tanto los quistes gingivales como los palatinos se desprenden solos durante los primeros meses y no requieren tratamiento.

En el adulto, estos quistes gingivales procedentes de remanentes epiteliales probablemente de la lámina dentaria se presentan como lesiones circunscritas situadas generalmente a nivel bucal mandibular, entre el incisivo lateral y el primer premolar. En su evolución pueden afectar la cortical externa, dando en la radiografía unas imágenes radiotransparentes localizadas que se prestan a discusión diagnóstica con los restantes quistes a este nivel. Serían la forma extraósea de un quiste periodontal lateral.

## Quiste odontógeno glandular

También llamado sialoodontógeno, es un quiste poco frecuente, descrito en la última década, y puede aparecer en ambos huesos, con predilección por la mandíbula en su parte anterior. Se presenta en la quinta década, con una media de edad de 46,7 años en el hombre y 50 en la mujer. El rango va de los 14 a los 75 años. La imagen radiológica puede ser unilocular, multilocular y multicéntrica. Se caracteriza por un aspecto histológico glandular con un epitelio escamoso estratificado, no queratinizado, con células cuboideas o columnares tanto en la superficie como en los espacios o espacios quísticos que existen en el espe-

sor del epitelio. Hay mucina en los espacios intraepiteliales y en las cavidades quísticas. Se manifiestan como lesiones radiotransparentes uni o multiloculares, de crecimiento lento, pero con posibilidad de alcanzar gran tamaño, que son agresivas localmente y tienden a recidivar tras la enucleación. La recurrencia llega al 21%.

Anatomopatológicamente tiene características comunes con el quiste periodontal lateral poliquístico (botrioide) aunque son considerados como entidades independientes. Ambos derivarán de la lámina dentaria.

Pueden plantear un diagnóstico diferencial con un carcinoma mucoepidermoide. Relacionado con el queratoquiste, sin embargo, no se ha encontrado en el quiste odontógeno glandular mutación del gen supresor tumoral *PTCH*.

## Queratoquistes odontógenos (quistes primordiales)

Esta denominación comprende un tipo de quistes de historia no muy antigua y que mantienen su interés, a pesar de su escasa frecuencia, debido a su alta tasa de recidivas.

Schultz (1927) hizo una exacta descripción de este tipo de quiste. Brosch (1938) lo denominó «quiste epidermoide mandibular» en similitud con los quistes sebáceos de la piel. Otra denominación fue la de colesteatoma. Catania (1952) comunicó por primera vez la recurrencia de un quiste dentígero queratinizado.

Khight y Manley describieron en la pared conectiva de los quistes dentígeros queratinizados formaciones que denominan quistes hijos.

El término lo propuso Philipsen en 1956 para ciertos quistes derivados del epitelio odontógeno, de origen no inflamatorio, destacando sus particulares características histopatológicas y su alto poder recidivante. Dechaume (1957) denominó esta entidad «disembrioplasia epidermoide de los maxilares» ya que los atribuía a inclusiones epiteliales que no cumplen función odontoformadora. Borello (1960) publicó uno de los primeros casos. Shear (1960) y Pindborg (1962) propusieron ciertos criterios histológicos para definir los queratoquistes. Gorlin y Goltz (1960) demostraron que los quistes múltiples que aparecen en el síndrome névico basocelular son queratoquistes y describieron los rasgos típicos de este síndrome.

Existen numerosas publicaciones sobre estas entidades y sigue habiendo cierta imprecisión sobre

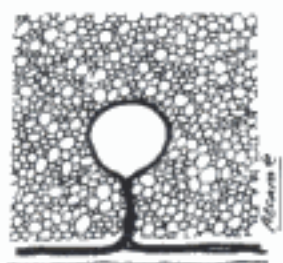


Fig. 37-25. Representación esquemática de un quiste primordial.

su verdadero significado cuando se incluyen ambas entidades —quistes primordiales y queratoquistes— en el mismo enunciado.

Tal y como ya se indicó al estudiar los quistes dentígeros, el quiste primordial es un quiste dentígero constituido en la fase más precoz de la evolución del órgano del esmalte antes de que se formen los tejidos duros dentarios. Se originaría por degeneración quística y licuefacción del retículo estrellado o jalea del órgano del esmalte, entre el epitelio interno y el externo. Según Shafer, el quiste primordial se encuentra en lugar de un diente y no directamente asociado con él (fig. 37-25). Sin embargo, también puede coexistir con una arcada íntegra cuando este quiste derive del órgano del esmalte de un diente supernumerario.

Puesto que su contenido es queratósico, estos quistes primordiales se identifican como queratoquistes y así se estudian de un modo conjunto o sinónimo en muchos textos. Sin embargo, es preciso aclarar que, así como prácticamente todos los quistes primordiales son considerados queratoquistes por la mayoría de los autores —con las excepciones que luego se señalarán—, no todos los queratoquistes se identifican con los primordiales. Ya Robinson señalaba que diversos tipos de quistes, periodónticos, dentígeros, primordiales y gingivales, presentaban una transformación queratínica de su membrana, por lo que podrían ser cavidades histológicamente afines dentro del grupo de los queratoquistes; pero indudablemente su origen y desarrollo eran bien distintos. Como se verá más adelante estos quistes primordiales con capacidad paraqueratinizante tendrían su origen en la lámina dentaria.

### Etiopatogenia

El término «queratoquiste» es histopatológico, basado en la capacidad queratinizante del revestimiento quístico. Hay cierta controversia sobre su origen, ya que con la estructura histológica de que-

ratoquiste se han encontrado tanto quistes dentígeros, primordiales, periodontales laterales, residuales, radiculares, gingivales y fisurarios.

Para muchos autores, entre ellos Soskolne y Shear, estos quistes son sinónimos de quiste primordial. Toller estableció que los queratoquistes eran quistes primordiales en origen y que su crecimiento se debía a una estimulación de la actividad potencial del epitelio por un agente irritante desconocido, resultando una neoplasia benigna más que un quiste. Este mismo autor propuso llamar quiste primordial al queratoquiste derivado del órgano del esmalte y quiste laminar al originado de la lámina dentaria.

Por tanto, el consenso de la literatura es que el queratoquiste odontógeno puede originarse de remanentes de la lámina dentaria, del epitelio reducido del órgano del esmalte o de restos epiteliales de Malassez y que no se encuentran relacionados con la inflamación. Se acepta actualmente que la lámina dentaria y sus remanentes (restos de Serres) tienen una gran capacidad de queratinizar y que estos quistes surgirían fundamentalmente de estos restos laminares.

Para Ahlfors et al, en un estudio sobre 390 queratoquistes odontógenos, habría un factor hormonal influyente en su patogenia ya que la mayoría de los quistes se presentaban alrededor de una década después de la pubertad y la menopausia. Esta teoría no es aceptada por otros autores. Parece más evidente la relación de los queratoquistes con alteraciones genéticas que en el resto de quistes (dentígeros e inflamatorios). Se piensa que su origen estaría ligado a la ausencia del gen supresor tumoral «patched» humano (*ptch*).

A pesar de lo señalado hasta ahora sobre la relación entre quiste primordial y queratoquiste, diversas investigaciones han mostrado que el quiste primordial no es invariablemente un queratoquiste odontógeno; según estos estudios, la incidencia de queratinización de los quistes primordiales es del 54,5%. Para Brannon representa el 44,4%. En otras series, los quistes primordiales localizados en zona angular y rama mandibular, con ausencia del tercer molar, están queratinizados en más del 80% de las ocasiones.

La incidencia de queratinización de un quiste periodontal lateral es para Brannon del 24%. En los quistes residuales se daría el 12%. En los quistes inflamatorios radiculares, la incidencia es baja. Brannon no los encontró. Borello describe un porcentaje del 10,1%. Para este último autor, la queratinización de los quistes inflamatorios sería un fenó-

El tamaño varía desde pequeñas lesiones hasta casos que superan los 12 cm de diámetro. Crecen más en dirección anteroposterior que de vestibular a lingual, por lo que alcanzan gran tamaño sin deformidad aparente (fig. 37-28).

Debido a esta nula afectación de las corticales, estos quistes son asintomáticos durante largo tiempo y se descubren en un examen radiográfico rutinario. Los síntomas aparecen cuando sobreviene una infección del quiste; se han descrito casos con celulitis, abscesos y trismo. Las afectaciones nerviosas, con signos de parestesia o anestesia, son muy raras. La perforación cortical o la expansión ósea se encuentran, según Brannon, en el 25,3% de los casos. Se ha descrito como primera manifestación de un queratoquiste la existencia de una fractura patológica.

Se manifiesta radiográficamente como imágenes radiotransparentes uniloculares o multiloculares con límites escleróticos nítidos radioopacos. No se describen fenómenos de rizoclasia en los dientes adyacentes (fig. 37-29).

En un estudio de Myoung et al sobre una revisión de 256 queratoquistes encontraron los siguientes datos: el 58,6% se presentaron en hombres y el 44,4% en mujeres entre la segunda y tercera décadas, la media de edad fue de 30,8 años; la localización en mandíbula el 76,5% (51,2% en zonas molar y premolar) y el 23,5% en maxilar; la tasa de recurrencia fue el 58,3%; la asociación con el síndrome névico basocelular representó el 4,3%. Respecto a las manifestaciones clínicas, en el 82,4% aparecían hinchazón y dolor. La impresión radiográfica era de quiste dentífero (27,3%), queratoquiste (25,4%), quiste primordial (14,8%), ameloblastoma (11,7%), quiste residual (9,8%) y quiste radicular (3,1%).

Cuando se presentan de forma múltiple, se asocian al síndrome névico basocelular que se estudiará a continuación.

Un rasgo muy característico de los queratoquistes es la gran tendencia a recidivar tras su tratamiento quirúrgico, entre el 25 y 60% en los paraqueratoquistes. Aquí intervendría la mayor capacidad mitótica de este quiste y la producción por parte del epitelio de factores de reabsorción ósea junto con la característica de extrema delgadez de la cápsula y la presencia de quistes satélites. En el capítulo correspondiente al tratamiento se ampliarán estos conceptos.

Basándose en estos hechos, se ha intentado identificar al epitelio de estos quistes como neoplásico, aunque benigno. El gran potencial de crecimiento

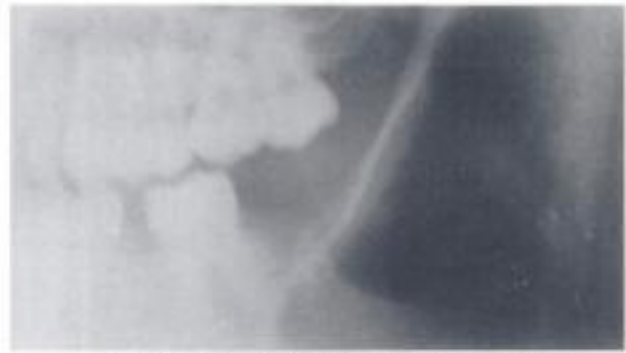


Fig. 37-29. Imagen radiotransparente que corresponde a un quiste primordial del ángulo y rama mandibular.

se debe tanto al epitelio como al conectivo. Para Smith la presencia de heparán sulfato (glicosaminoglicano) interviene en el aumento de la presión osmótica e hidrostática y, por tanto, en la expansión del quiste. La posible transformación hacia un ameloblastoma o un carcinoma se considera una rareza.

Existe una gran expresión para el gen implicado en la regulación del crecimiento celular (*MDM2*) así como para el *p53*.

### Síndrome névico basocelular

Es un síndrome raro, pero bien conocido, del que se han publicado numerosos casos. Se conoce también como síndrome de quistes múltiples de los maxilares, quinta facomatosis o síndrome de Gorlin.

Van der Hoeve, oftalmólogo holandés, integró un poco artificialmente un grupo de facomatosis compuesto por cuatro síndromes paratumorales o displasias ectomesodérmicas de origen hereditario autosómico dominante y familiar, en la piel y las mucosas ectodérmicas, el sistema nervioso y los ojos, preferentemente. Son una anomalía del desarrollo o genodermatosis multisistémica hereditaria debida, según Cohen, a una mutación en un gen tumor supresor. Aparecen desde el nacimiento o evolucionan a lo largo de la vida. Intervienen elementos de una hoja embrionaria, ecto o mesodermo, o ambas a la vez.

Son estos síndromes: la enfermedad de von Recklinghausen, el síndrome de Pringle-Bonerville, el síndrome de Sturge-Weber y el síndrome de Hippel-Lindau.

Posteriormente, en 1959, se incluyó el síndrome névico basocelular como quinta facomatosis por Hermans, Grosfeld, Valk, Herzberg, Wiskeman y Spaas.

ward opinan como Bhaskar. La experiencia clínica también lo confirma. Por el contrario, Kay, en una investigación hecha sobre 2.394 cráneos, encontró que sólo en dos de ellos existía agrandamiento del foramen incisivo, supuestamente de causa quística. Estas cifras significan un porcentaje muy bajo de estos quistes. En relación al sexo la proporción hombre/mujer sería del 1,7/1. Respecto a la época de aparición se cita la quinta década en la zona afrocaribeña y la sexta en la caucásica. Entre los primeros se pueden presentar en jóvenes, con un tamaño mayor del quiste, con manifestaciones clínicas y con un comportamiento más agresivo.

Laskin hace una serie de consideraciones sobre el verdadero significado entre el tamaño real de la fosa incisiva, el tamaño observado en la radiografía y la existencia o no de quiste. De acuerdo con la serie de cráneos estudiada por Kay, se considera que el tamaño medio encontrado para dicho agujero es 4,5 o 5 mm de ancho por 4 mm de largo y 3 mm de alto. En los dos casos de posible quiste, las dimensiones eran 8 x 14 x 8 mm y 9 x 17 x 8,5 mm. Se considera que toda radiografía que ofrezca una imagen radiotransparente de menos de 6 mm de ancho debe considerarse normal. Las variaciones que existen en el tamaño por la proyección radiográfica —en películas oclusales o periapicales— parece que son mínimas.

Clínicamente discurren de forma asintomática; éste es el caso de la figura 37-34. Otras veces hay una tumefacción en la papila palatina o, en su crecimiento, puede manifestarse en la parte anterior del paladar o en la cortical externa vestibular, dando los signos de crepitación, renitencia o fluctuación referidos a propósito de los quistes radiculares. Calatrava describe algún caso en pacientes desdentados en los que el primer síntoma fue el dolor provocado por la prótesis dental. En la presión sobre la zona del quiste se puede apreciar la salida de un líquido viscoso o purulento cuando existe una infección sobreañadida.

Otros síntomas indicados son: coloración rojo vinoso de la mucosa suprayacente, parestesias o hiperestesia en la región, sensación de presión e incluso dolores neurálgicos. Es posible la existencia de fistulas en palatino o vestibular.

Los incisivos adyacentes son siempre vitales —valorable por la coloración y por las pruebas de vitalidad— y pueden ofrecer una aproximación de sus coronas hacia la línea media debido a la separación de las raíces durante el crecimiento del quiste; sin embargo, este signo es raro, ya que el



Fig. 37-34. Quiste nasopalatino asintomático.

quiste está situado posteriormente a las raíces dentarias.

En la radiografía —periapical u oclusal— se observa una imagen radiotransparente bastante característica. Puede ser circular u ovoide, situada simétricamente entre ambos incisivos centrales superiores o desplazada en ocasiones hacia uno de los lados. Cuando hay superposición de la espina nasal anterior y de la cresta del septo sobre la imagen radiotransparente del quiste, el aspecto es muy característico en forma de corazón de cartas de póquer (figura 37-35).

El diagnóstico diferencial se plantea con el quiste radicular de un incisivo central —error bastante frecuente en clínica— o con un quiste dentígero o primordial de un diente supernumerario (*mesiodens*).

Los quistes de la papila palatina se manifiestan como una pequeña tumoración a este nivel que puede ser sometida a traumatismos durante la masticación o por una prótesis. No producen imagen radiotransparente, aunque en su evolución pueden llegar a erosionar el hueso provocando cierta imagen de radiotransparencia.

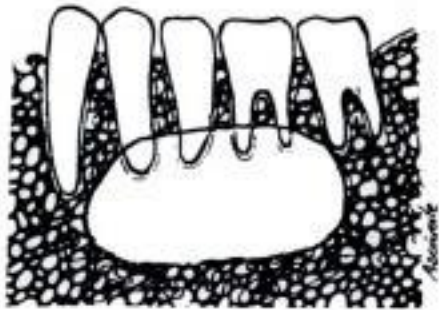


Fig. 37-41. Esquema de quiste óseo solitario.

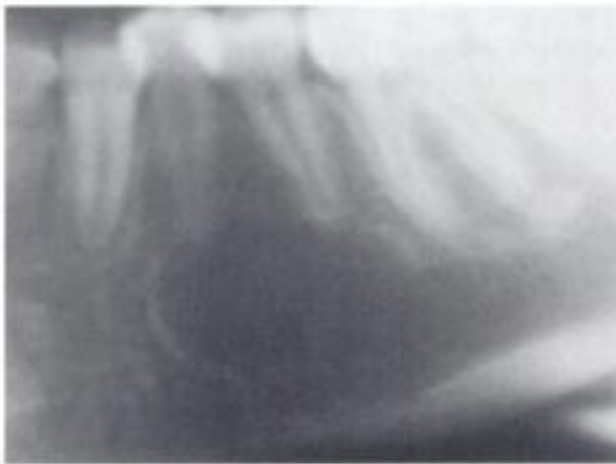


Fig. 37-42. Radiografía que muestra un quiste óseo solitario en el cuerpo mandibular.

dades de sufrir traumatismos. Para otros autores no existe diferencia.

El quiste es una cavidad formada en el hueso carente de cubierta epitelial y con una tenue capa de tejido conectivo. Puede estar vacía o contener un líquido claro, amarillento o sanguinolento. Este último es consecuencia de una hemorragia reciente y puede deberse a una maniobra de aspiración del contenido quístico que provoca una presión negativa y la rotura de los frágiles vasos circundantes.

Aparecen sobre todo en la mandíbula entre el canino y el tercer molar o entre los incisivos (fig. 37-41). Son más raros en el maxilar.

Generalmente son asintomáticos y se descubren en una radiografía de rutina. Por su tendencia a crecer pueden producir expansión del hueso. El nervio dentario inferior puede atravesar la cavidad en su parte inferior sin verse afectado; si el quiste se infecta, podría provocar anestesia.

Algunas veces pueden presentar dolor y tumefacción. Raramente se manifiestan con la presencia

de una fistula, reabsorción de las raíces dentarias, parestesia o fractura patológica. Los dientes son vitales.

En la radiografía se observa una imagen radiotransparente unilocular que a veces contiene en su parte superior las raíces de los dientes suprayacentes; esto sucede a la altura del cuerpo mandibular; en la región mentoniana suele adquirir forma redonda u oval y no existe este aspecto festoneado. No coexiste rizólisis y los dientes poseen vitalidad (fig. 37-42). El diagnóstico diferencial deberá realizarse con un quiste primordial, periodontal lateral, granuloma de células gigantes o un fibroma ameloblástico.

En un estudio de Copete et al sobre 44 lesiones óseas solitarias, de las que el 98% se presentaron en la mandíbula, encontraron los siguientes signos radiográficos: forma cónica (64%), oval (16%), irregular (16%) y redonda (4%). En algunos casos hallaron huellas de traumatismo pero nunca el signo de «trabécula degradada» que se describe en los huesos largos.

Tienden a curarse espontáneamente y así lo han descrito Killey, Kay y Seward. Nosotros también lo hemos comprobado. La curación se produce tras la apertura quirúrgica o, posiblemente, por pequeñas hemorragias a consecuencia de traumatismos inadvertidos.

### Quiste óseo aneurismático

Antiguamente se identificaba como un tumor gigantocelular atípico. Fue descrito como entidad por Jaffé y Lichtenstein en 1942, siendo su ubicación en los huesos largos y las vértebras. Posteriormente, Bernier et al, en 1958, señalaron las lesiones mandibulares; sólo representaban en esta localización un 1% del resto de la economía.

Es un quiste muy raro. Para Bhaskar se presenta con una frecuencia del 1,5% respecto a todos los quistes no odontógenos.

Su origen, como en los casos anteriores, no está aclarado. Para algunos estaría asociado a un traumatismo y la lesión representaría el intento de reparación del hematoma que provoca una conexión circulatoria con el vaso alterado. Para Bernier sería un granuloma reparador de células gigantes. Para Lichtenstein, se debería a una trombosis venosa o un aneurisma arteriovenoso que produce un aumento de la presión venosa y la posterior dilatación del lecho vascular en la región traumatizada.

- Jaffe HL. Tumours and tumorous conditions of the bones and joints. Malvern: Lea-Febiger, 1964.
- Killey HC, Kay LW. Benign cystic lesions of the jaws; their diagnosis and treatment. London: Churchill Livingstone, 1966.
- Kramer IHR. Changing views on oral disease. Proc R Soc Med 1974;67:271.
- Kramer IRH, Pindborg JJ, Shear M. Histological typing of odontogenic tumours. 2.<sup>a</sup> ed. World Health Organization. New York: Springer, 1992.
- Kruger G. Tratado de cirugía bucal. México: Interamericana, 1978.
- Kruger, G. Cirugía buco-maxilo-facial. Buenos Aires: Panamericana, 1986.
- Laskin DM. Cirugía bucal y maxilofacial. Buenos Aires: Panamericana, 1987.
- Martín Ruiz R, Martínez JM, García Peñín A, Donado M. Queratoquistes odontogénicos: estado actual. Rev Ib Amer Cir Oral Maxil 1987;9(26):131-144.
- Martín Ruiz R. Queratoquistes odontogénicos. Tesina de licenciatura de medicina. Madrid: Universidad Complutense, 1986.
- Mosqueda A. Quistes odontogénicos. Análisis de 856 casos. Medicina Oral 2002;7:89.
- Myoung H. Odontogenic keratocyst: Review of 256 cases for recurrence and clinicopathologic parameters. Oral Surg Med Pathol 2001;91(3):328-33.
- Pindborg JJ, Kramer IHR. Histological typing of odontogenic tumours, jaw cysts and allied lesions. International histological classification of tumours, núm. 5, Ginebra: WHO, 1971.
- Raspall G. Cirugía maxilofacial. Buenos Aires: Panamericana, 1997.
- Ries Centeno GA. Cirugía bucal. Buenos Aires: El Ateneo, 1987.
- Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid: Harcourt Brace, 1998.
- Shear M. Cysts of the jaws: recent advances. J Oral Pathol 1985;14:43.
- Thoma KH. Patología oral. Barcelona: Salvat Editores, 1975.

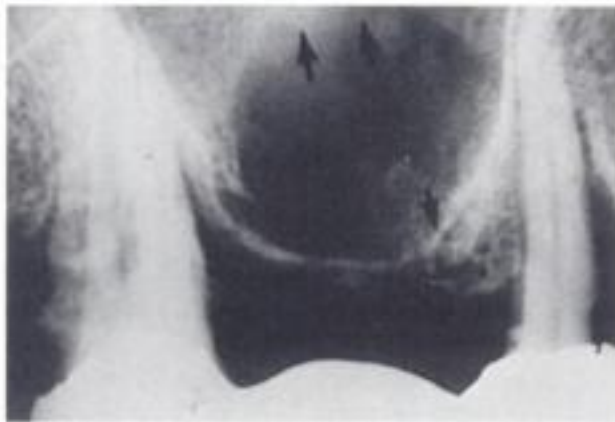
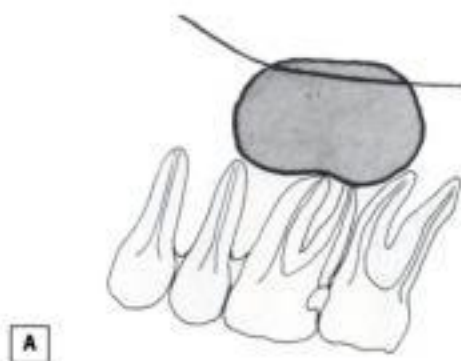


Fig. 38-6. Superposición de quiste residual (flechas superiores) y del suelo del seno maxilar (flecha inferior).

- La transparencia será más homogénea cuando la lesión esté comprendida en el interior del hueso y, por el contrario, menos homogénea si está desplazada hacia la cortical externa.
- Línea precisa radioopaca de hueso cortical que circunscribe la radiotransparencia (fig. 38-3); sin embargo, este signo no siempre está presente y aparece con más frecuencia en los quistes que crecen con lentitud y en los que no están infectados; en las lesiones amplias no existe esta delimitación nítida, ya que la superficie ósea que contacta con la cápsula está formada por hueso esponjoso.
- Presencia de contornos dobles cuando la lesión quística ha destruido ambas corticales, vestibular y palatina o lingual (fig. 38-4).
- Desplazamiento evidente de las raíces de los dientes adyacentes (fig. 38-5).
- Desplazamiento de las cavidades neumáticas vecinas (seno maxilar y fosas nasales).



- Superposiciones con el suelo de dichas cavidades (fig. 38-6).

Las mayores dificultades diagnósticas se encuentran en los posibles quistes en vecindad con el seno maxilar.

Aquí habrá que valorar la existencia de una sombra en forma de cúpula, de convexidad superior (techo del quiste) o de convexidad inferior (suelo del seno) (fig. 38-7).

En presencia de un quiste se suele apreciar un ensanchamiento del espacio periapical y su continuidad con la sombra radiotransparente. Cuando es un seno, por el contrario, el periodonto está intacto y se aprecia la continuidad de la lámina dura alveolar.

En los maxilares desdentados se plantea el diagnóstico diferencial entre un seno maxilar y un quiste residual. En estos casos es imprescindible hacer el examen comparativo con el lado sano. Este examen es fundamental en todo caso dudoso para apreciar la forma, la extensión y la transparencia de los senos maxilares, generalmente simétricos, y la existencia de recesos alveolares. Éstos aparecen tras extracciones de dientes del área sinusal, llegando en su descenso hasta la cresta alveolar.

Sin embargo, a pesar de estos signos, en ocasiones se recomendaba recurrir a la inyección de una sustancia de contraste en el seno maxilar a través del meato nasal inferior (fig. 38-8) o incluso a la abertura de prueba del seno maxilar propuesta por Wassmund, con salida de aire en el caso de seno y maniobra de Valsalva positiva, o bien de líquido claro o espeso en el caso de quiste.

Actualmente, con los medios diagnósticos por la imagen (TC y RM) se solucionan estas dudas.

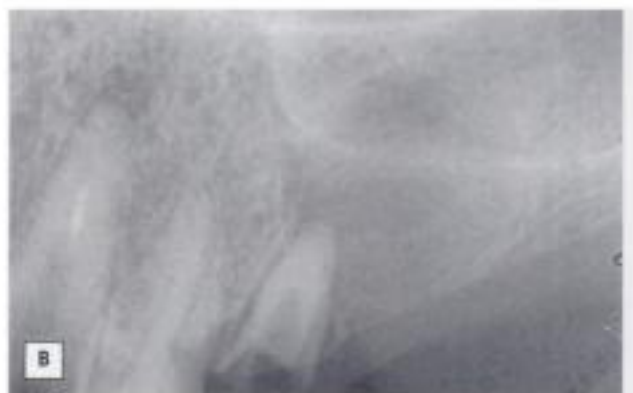
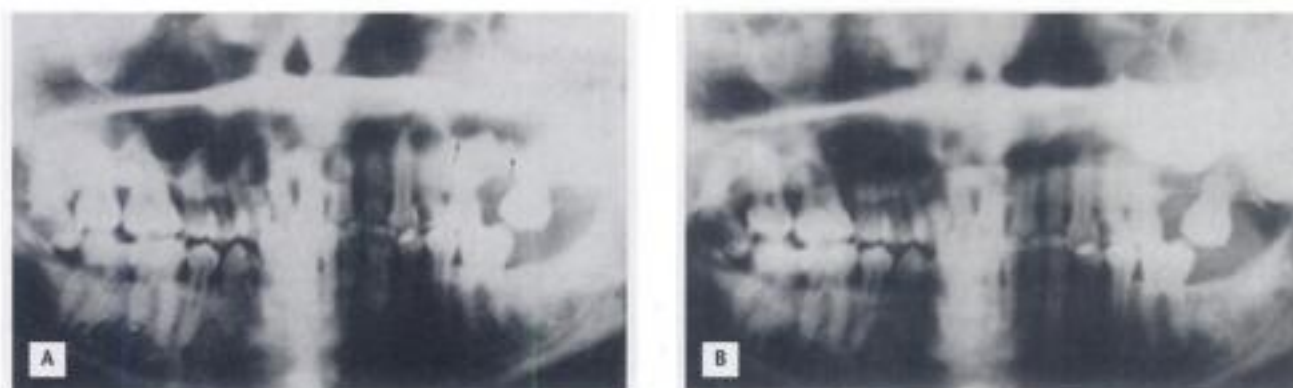


Fig. 38-7. A) Entrecruzamiento del suelo sinusal con el techo del quiste. B) Quiste radicular de premolar relacionado con el seno maxilar.



**Fig. 38-8.** Imagen radiotransparente del maxilar y que se presta al diagnóstico diferencial entre un quiste y el seno maxilar. A) Radiografía panorámica. B) Relleno del seno con contraste que descarta la existencia de quiste.

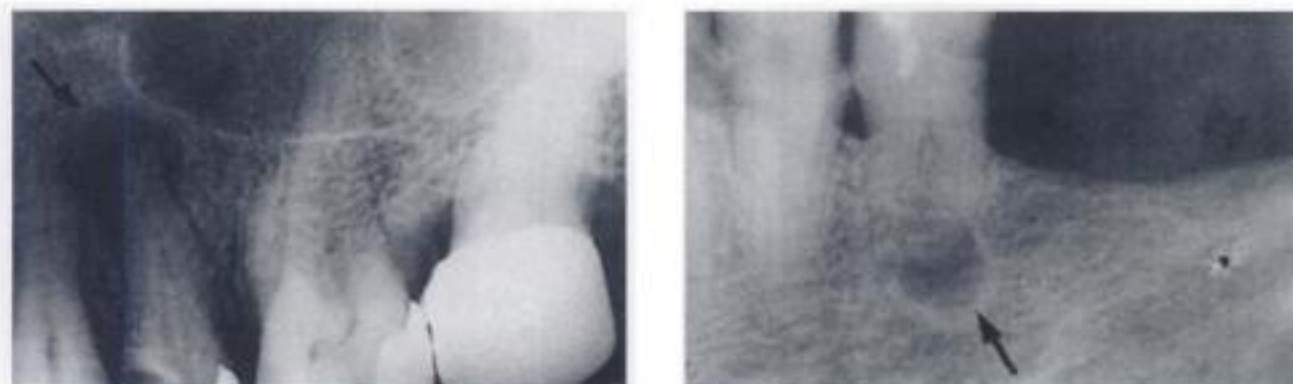
Otro problema de difícil solución es el diagnóstico radiológico entre un área granulomatosa y un quiste radicular. No siempre es posible y existen distintos trabajos publicados en este sentido. No se está de acuerdo en la frecuencia de ambos tipos de lesión ni tampoco en considerar el factor tamaño como determinante de uno u otro proceso. Generalmente se identifican las lesiones pequeñas con granulomas y las grandes con quistes, pero parece que esto no es cierto. Para Lalonde y Harnisch, sólo las lesiones de más de 2 cm serían quistes (fig. 38-9).

El diagnóstico debe ir siempre acompañado de la clínica y únicamente se confirma en el acto quirúrgico y mediante el examen histológico. Si es un quiste, se comprobará durante la intervención la existencia de una cápsula conectivoepitelial precisa, fácilmente enucleable, que deja en sus límites una cavidad ósea, limpia y sin adherencias de tejidos blandos. Cuando, por el contrario, sea una lesión granulomatosa, no existirá cápsula, el curetaje será más difícil, habrá adherencias al hueso y lo infiltrará en diversas direcciones.

Por último, el examen histológico, con la comprobación de la cápsula epitelial, confirmará definitivamente el diagnóstico de quiste, pero incluso aquí no hay acuerdo entre los distintos autores, puesto que algunos consideran necesaria para el diagnóstico de quiste la existencia de una capa epitelial, mientras que para otros este diagnóstico se establece por la sola existencia de células epiteliales. Creemos más acertada la primera opinión, es decir, la presencia de cápsula, puesto que se sabe que existen células epiteliales (restos de Malassez) en el tejido granulomatoso e incluso en el periodonto normal de una manera quiescente.

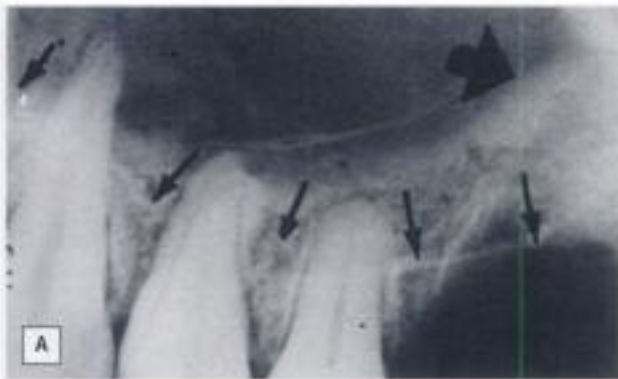
Gao et al hicieron una clasificación de las lesiones periapicales distinguiendo cuatro tipos: granuloma, granuloma con restos epiteliales de Malassez, granuloma con epitelio proliferado y quiste.

Como se ve, la distinción preoperatoria entre ambas lesiones, granuloma y quiste, no es fácil, aunque sería muy interesante lograrla, puesto que el tratamiento será diferente, conservador o quirúrgico.



**Fig. 38-9.** ¿Granuloma o quiste?





**Fig. 38-11.** Radiografías periapicales. Gran quiste radicular.  
 A) Invasión de la tuberosidad y comunicación con el seno.  
 B) Límite anterior y destrucción del suelo nasal.



**Fig. 38-12.** Radiografía oclusal. El mismo quiste muestra la invasión palatina.

mandíbula, la radiografía panorámica tiene indudables ventajas para apreciar el tamaño y las relaciones del quiste (fig. 38-13). En el maxilar, en las zonas posteriores, en vecindad con el seno maxilar, se tendrá que recurrir muchas veces a las proyecciones de Waters o a las tomografías en plano frontal para decidir el diagnóstico entre quiste y seno (figs. 38-14 y 38-15). En caso de duda, se realizará una TC o una RM.

### Biopsia

Es la prueba irrefutable para establecer el diagnóstico. Habría que considerar en este apartado las distintas lesiones periapicales antes mencionadas: lesión granulomatosa, presencia de células epiteliales, proliferación del epitelio o auténtico quiste periapical. La presencia de una cápsula epitelio-conjuntiva con las características que se han descrito y el contenido quístico rico en cristales de colesterol son concluyentes. Pero, a la vez, sirven para descartar posibles malignizaciones del componente epitelial.

Los estudios enzimáticos e inmunohistoquímicos ya citados y el análisis de los marcadores epiteliales y de proliferación celular contribuyen al diagnóstico de estas lesiones y a su explicación etiopatogénica.

### Tratamiento

Ya se señaló que era muy importante llegar a un diagnóstico entre lesión granulomatosa y quiste radicular con vistas al tratamiento, que puede ser conservador, con una terapéutica endodóncica correcta del diente en el caso de un granuloma, y quirúrgico, practicando la extirpación de la cápsula y una apicectomía cuando sea un quiste. La idea del endodoncista difiere en el sentido de que las lesiones quísticas de tamaño no muy grande pueden tratarse endodóncicamente, y resolverse finalmente, siendo comprobadas por biopsia una vez eliminada la irritación bacteriana tras un meticoloso tratamiento de conductos. El organismo podría llegar a disolver el tejido epitelial o convertirlo a un estado de inactividad.

Nuestra opinión es que una lesión que por la clínica y la radiografía, con las limitaciones ya señaladas, sea sospechosa de quiste con una auténtica cápsula epitelial, debe someterse a tratamiento quirúrgico. Y ello a pesar de reconocer que con un correcto tratamiento endodóncico amplias lesiones



Fig. 38-23. Método conservador o Partsch I en un gran quiste mandibular.

tan así los peligros de hemorragia, infección y recidiva. De todos modos, siempre quedará como secuela una ligera depresión.

Por supuesto, en los grandes quistes en relación con la bóveda palatina la vía de acceso será siempre vestibular. La vía palatina es peligrosa, con mala visibilidad, difícil hemostasia y con posibilidad de secuelas en la fonación.

En los quistes que estén en relación con el seno maxilar se pueden practicar distintas técnicas: una quistectomía radical como la expuesta hasta ahora si existe tejido óseo suficiente entre ambas cavidades; una marsupialización, como más adelante se verá, cubriendo el suelo sinusal con la mucosa vestibular; por último, cuando el quiste invada el seno, se realizará una comunicación entre ambos y se tratará como una intervención radical de Caldwell-Luc, cerrando la incisión bucal y practicando una contraabertura nasal a la altura del meato inferior.

Si hay vecindad con las fosas nasales, se puede producir rotura de la mucosa nasal y establecer una comunicación buconasal, con los problemas de entrada de alimentos a la nariz y alteraciones de la voz. En estos casos es recomendable el método de marsupialización.

#### Método conservador

Se fundamenta en la técnica de Partsch I o quistostomía de Axhausen, en la que el quiste se abre quirúrgicamente y se pone en comunicación con la boca.

Consiste en reseca un hemiquiste, es decir, la parte externa del quiste, dejando éste abierto en su mayor diámetro y abandonando la hemicápsula correspondiente a una evolución por sí misma que convierta este epitelio en mucosa bucal; con ello se logra la detención del crecimiento

y el aplanamiento de la cavidad quística hasta su desaparición (fig. 38-23).

Una variante de este método es la introducción del colgajo mucoso sobre el fondo de la cápsula a manera de una marsupialización (fig. 38-24).

Es interesante planear desde el principio un colgajo que pueda servir tanto para una enucleación total de tipo Partsch II como, en caso de necesidad no previsible por el estudio clínico previo, realizar una marsupialización de tipo Partsch I. El colgajo de Partsch o el de Neumann sirven muy bien para ambos fines.

Se utiliza muy rara vez este método en los casos en los que exista el peligro de lesiones del conducto dentario en grandes quistes mandibulares, con las hemorragias y alteraciones nerviosas consiguientes (fig. 38-23). Ante la posibilidad de seccionar el paquete vasculonervioso parece más recomendable no insistir en el legrado de la cápsula quística y, aun a riesgo de abandonar restos epiteliales, se empaqueta la cavidad con gasa yodofórmica impregnada en antibiótico; se hacen curas sucesivas cambiando la gasa a los 4 días y luego cada 2 días, disminuyendo progresivamente el tamaño de la gasa.



Fig. 38-24. Marsupialización. El colgajo cubre parcialmente la cápsula quística.

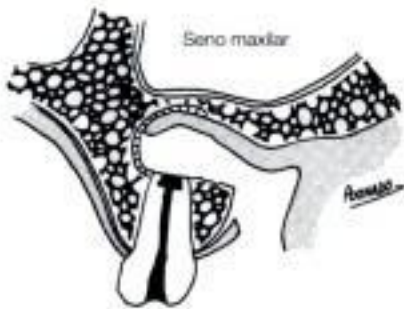


Fig. 38-27. Quiste en la vecindad del seno maxilar. Marsupialización.

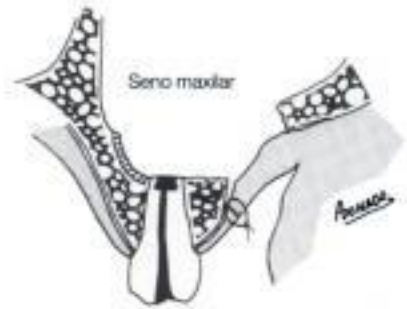
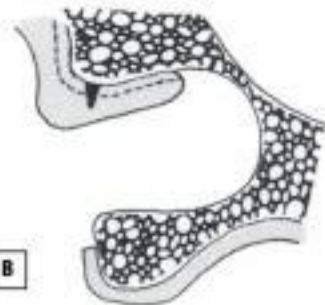


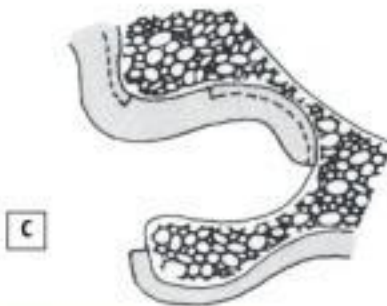
Fig. 38-28. Quiste en relación con el seno maxilar. Antroquístectomía.



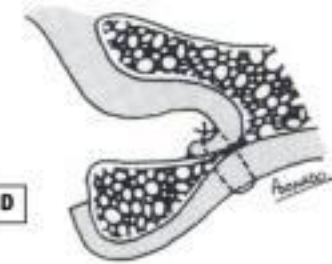
A



B



C



D

Fig. 38-29. Alargamiento del colgajo. A) Colgajo insuficiente. B) Sección del periostio. C) Desplazamiento hacia el fondo de la cavidad. D) Fijación por medio de un punto de sutura.



Fig. 38-30. Cavidades residuales después de un tratamiento conservador.

En los grandes quistes, una vez reducido de tamaño tras esta fenestración, se podría llevar a cabo la enucleación según el método radical de Parnis II.

En los pacientes desdentados, la cavidad residual que suele quedar tras estos procedimientos (fig. 38-30) puede servir como medio de sujeción accesorio para prótesis completas a las que se añade un obturador.

Por último, en los casos de quistes de la rama y del ángulo mandibular con sospecha de ameloblastoma y en los que no se puede vigilar periódicamente al paciente, se debe aconsejar seguir la evolución del quiste *de visu*. Se comprueba que éste epiteliza normalmente, la cavidad se rellena y el hueso se regenera por completo.

En estos métodos conservadores ya se ha indicado que queda generalmente una cavidad residual. Las ventajas de este procedimiento serían su sencillez, la perfecta visibilidad y el menor peligro de infección. Las desventajas son, aparte de lo engorroso de las curas sucesivas con gasa yodofórmica, la posibilidad de recidiva, muy rara, o de degeneración hacia un ameloblastoma o un carcinoma. Aunque es muy poco frecuente la malignización, parece un mal proceder quirúrgico dejar abandonados restos epiteliales. Salvo en los casos concretos ya referidos, insistimos en que la postura generalizada es intervenir radicalmente y realizar una sutura inmediata con una buena protección antibiótica.

## QUISTES DENTÍGEROS

### Diagnóstico

Ante la clínica, la mayoría de las veces anodina, el diagnóstico lo proporciona la radiografía. La imagen suele ser unilocular con presencia del diente causante, corona solamente o diente formado con su raíz si se trata de un adulto. No suele haber lisis de las raíces de los dientes adyacentes, aunque pueden existir. Es importante valorar y distinguir lo que es un espacio pericoronario normal, con un saco folicular agrandado (hasta 2 o 2,5 mm) o un ensanchamiento por inflamación (el tercer molar principalmente), o si se trata ya de un quiste folicular (2,5 mm o más) (figs. 38-31 y 38-32). Puede plantearse el diagnóstico diferencial con un ameloblastoma.

La biopsia descartará la presencia de ameloblastomas murales, con posible evolución hacia un ameloblastoma (fig. 38-33). Ya se citó la expresión de la citoqueratina 18 en los quistes dentígeros y en los ameloblastomas.

## Tratamiento

En realidad, nada hay que añadir respecto al tratamiento de los quistes dentígeros. Por supuesto, éste será quirúrgico y el mismo que se ha señalado antes, es decir, la extirpación completa del quiste junto con el diente incluido causante y la sutura inmediata de la incisión mucosa (fig. 38-34). En el niño, y en los dientes con capacidad funcional, el diente se conservará cuando se vea la posibilidad de su erupción, bien espontánea o con ayuda ortodóncica (v. cap. 24). En estos casos se puede emplear la marsupialización.

Los accidentes y las complicaciones serán los mismos —aquí superpuestos— que se comentaron a propósito del tratamiento de los quistes y de los dientes incluidos. Evitamos, pues, su repetición.

## QUERATOQUISTES

### Diagnóstico

Los datos clínicos son los señalados y no son específicos ni determinantes en el diagnóstico, aunque sí orientativos si se tienen en cuenta la localización y las características radiológicas mencionadas (figura 38-35).

La TC y la RM son muy útiles al mostrar la expansión del quiste y la densidad de las estructuras implicadas: hueso y tejidos blandos (fig. 38-36).

Los estudios electroforéticos del líquido quístico aspirado dan una concentración de proteínas solubles de menos de 4,8 g/100 ml. Hay diversos estudios realizados en este campo, pero sus resultados no son en absoluto concluyentes. Smith observó un diseño electroforético deformado debido a una variedad de glucosaminoglicanos existente en los diferentes tipos de quistes. No obstante, las diferencias no son evaluables para llegar al diagnóstico.

Desde el punto de vista histoquímico ya se comentó el incremento de la actividad metabólica en esta clase de quistes, que se manifiesta por un incremento de la actividad de la leucina aminopeptidasa, fosfatasa y de las prostaglandinas  $E_2$  y  $E_3$ , así como la expresión de citoqueratinas 19, 10/11, del gen implicado en la regulación del crecimiento (*MDM 2*) y el *p53*.

Ante la imprecisión diagnóstica que representa el queratoquiste en la mayoría de los casos, se debe recurrir a la biopsia. Este método constituye un procedimiento seguro y rápido para confirmar la naturaleza de la lesión. Se puede obtener en pocas

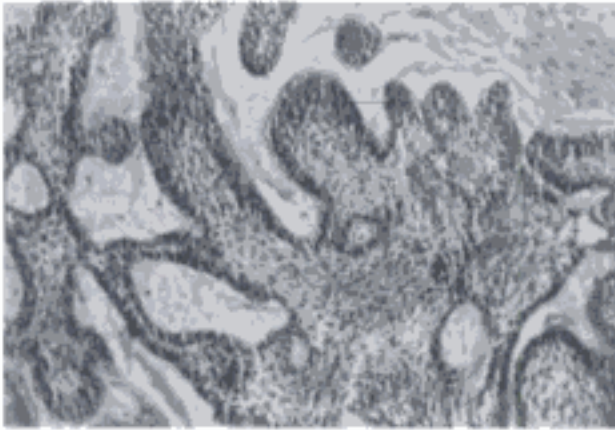


Fig. 38-33. Ameloblastoma en un quiste dentífero.

horas a través de una punción-aspiración con aguja fina (PAAF).

Durante el acto quirúrgico se aprecia un contenido sebáceo, de aspecto blanco sucio, que desprende un olor característico a mantequilla rancia.

La biopsia de la pieza enucleada presenta los signos característicos de queratinización y los hallazgos ya reseñados según los criterios de Shear, Pindborg et al, y otros posteriores.

## Tratamiento

Se han preconizado distintos procedimientos: cauterización química posquirúrgica, enucleación con curetaje agresivo, marsupialización y enucleación secundaria, crioterapia, ostectomía periférica y resección radical.

Con el fin de evitar recidivas se recomienda la total enucleación del queratoquiste realizando una meticulosa extirpación de la cápsula.

Uno de los rasgos más característicos de estos quistes es la gran tendencia a recidivar tras el tratamiento quirúrgico, sobre todo en los paraqueratinizantes (fig. 38-37).

Esta tendencia es mayor en los quistes múltiples del síndrome névico. Las razones de estas altas tasas de recidiva no son bien conocidas. Una de ellas puede ser la extirpación incompleta del quiste debido a la extrema delgadez y friabilidad de la cápsula. Cuando estos quistes son grandes, son difíciles de extirpar íntegramente, ya que se extienden hacia el hueso sano, llegando incluso a perforar la cortical e invadir los tejidos blandos colindantes a los cuales se adhieren íntimamente, lo que dificulta aún más su total enucleación.

Además, la actividad mitótica incrementada explica la existencia de proliferación de restos epiteliales remanentes e incluso la existencia, en principio, de los llamados quistes hijos o satélites. Otro factor sería la producción de factores de reabsorción ósea por parte del epitelio quístico.

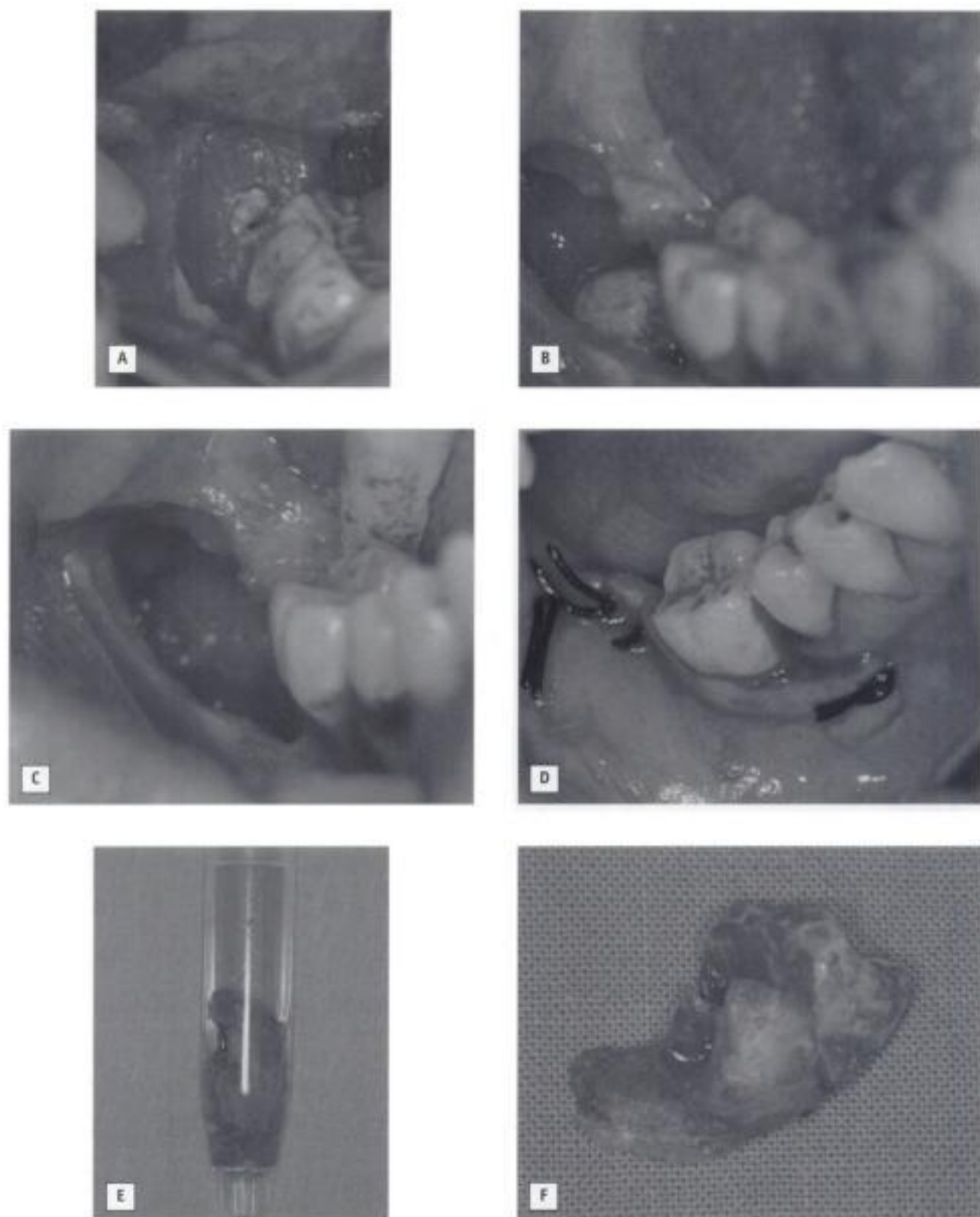
El tiempo de recurrencia es muy variable; por lo general se presenta pocos años después del tratamiento quirúrgico. Se han descrito recidivas múltiples en el suelo de la boca y en el cuello después de una resección parcial de la mandíbula e incluso en el injerto óseo utilizado para reconstruir la lesión original.

Se han publicado casos de invasión de las glándulas salivales, conducto dentario, fosas nasales, seno maxilar, órbita y base del cráneo.

Se han intentado varios métodos para evitar las recidivas de los queratoquistes, como la combinación de la enucleación con criocirugía con nitrógeno líquido o cauterizaciones con la solución de Carnoy, que es un agente cauterizante que modera la penetración con la fijación rápida local y gran acción hemostática. Está compuesta por alcohol absoluto, cloroformo, ácido acético al 98% y cloruro férrico.

A pesar de estas medidas, como norma habitual se realiza la extirpación radical con sutura inmediata y protección antibiótica. Las complicaciones son las generales de otras quistectomías en relación con la técnica empleada y la vecindad de estructuras orgánicas.

Se han publicado diversas series por distintos autores con las tasas de recurrencia de los queratoquistes en relación con el tipo de tratamiento. Así, Pindborg y Hansen (16 queratoquistes) encuentran una recidiva del 62,5% tras la enucleación/marsupialización. Vedtofte y Praetorium (72 quistes) tienen un 51% con las mismas técnicas. Browne (85 quistes) presenta un 24,7% tras la marsupialización o enucleación con cierre primario o dejando la cavidad abierta. Brannon (312 quistes) obtiene una recurrencia del 12% después de la enucleación simple. Schmidt y Poget (26 quistes) un 11,5% tras enucleación y criocirugía. Voorsmit et al (40 quistes) un 2,5% tras enucleación, extirpación de la mucosa suprayacente y aplicación de solución de Carnoy. Zhao et al (255 quistes) citan el 17,7% después de la enucleación simple, el 6,7% tras la enucleación y solución de Carnoy, el 0% en los casos de marsupialización seguida de enucleación secundaria y el 0% tras la resección. Por último Brondum y Jensen (12 quistes) no observan ninguna recurrencia después de la descompresión de la cavidad seguida de quistectomía.



**Fig. 38-34.** Enucleación del quiste dentígeno del tercer molar inferior correspondiente a la figura 37-18 A. A) Despegamiento del colgajo. B) Eliminación de la cápsula y situación del cordal causante. C) Extracción del molar y revisión de la cavidad. D) Sutura. E) Pieza operatoria. F) Molar (se observan las odontosecciones).



**Fig. 38-36.** Queratoquiste en ángulo mandibular. A) Radiografía panorámica. B) Cortes axiales TC. C) Cortes transversales (se observa la extensión y relación con las corticales óseas).



**Fig. 38-37.** Queratoquiste en ángulo de mandíbula y relacionado con los molares de ese cuadrante. Recidivas a los 2 y 3 años tras sucesivas enucleaciones con conservación de los dientes. En la tercera intervención se extrajeron los molares para evitar una nueva recidiva.

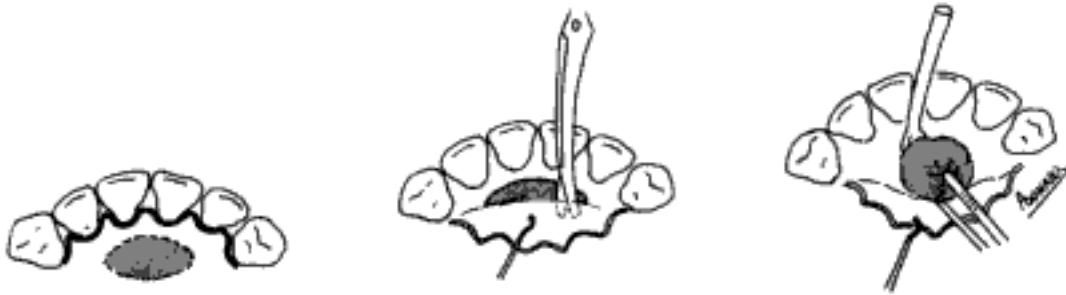


Fig. 38-38. Enucleación de un quiste nasopalatino.

### QUISTE GLOBULOMAXILAR

El diagnóstico lo proporciona la radiografía con una imagen típica en forma de «pera invertida», que produce la desviación de las raíces de ambos dientes que conservan la vitalidad, con acercamiento de sus coronas, y la clínica, cuando el tamaño es mayor, dando evidencia de la tumoración en la inspección o la palpación del vestíbulo o el paladar.

El tratamiento será la extirpación total del quiste a través de una incisión curva efectuada en el fondo del vestíbulo en la tumoración; se despega bien con una espátula la mucosa de la cápsula quística y ésta del fondo del lecho óseo; una vez revisada la cavidad, se rebate el colgajo y se efectúa una sutura inmediata.

### QUISTES MEDIANOS

El diagnóstico será clínico cuando en su crecimiento producen una tumoración que abulta por delante o detrás de los incisivos superiores o en la región palatina media. Pueden llegar a fistulizarse por el hecho de la masticación, convirtiéndose en una infección crónica que pasa inadvertida para el paciente. Radiológicamente no se aprecia bien la zona radiotransparente por la superposición de los senos maxilares.

El tratamiento será la enucleación total con un acceso vestibular y palatino para los quistes anteriores, palatino para los posteriores y vestibular para los mandibulares.

### QUISTE NASOPALATINO

El diagnóstico lo proporciona la tumoración que el paciente percibe en ocasiones a la altura de la papila palatina, llegando así a infectarse, supurar y

producir dolor. Si no se infecta, no suele provocar síntomas. Es típica la imagen radiológica en forma de «corazón de carta de póquer», por superposición de la espina nasal anterior, ya mencionada. En las radiografías oclusales, los incisivos proyectados dentro de la zona radiotransparente mantienen una continuidad absoluta del espacio periodontal, hecho que elimina la existencia de un quiste radicular.

Es muy importante tener en cuenta las consideraciones radiológicas expuestas en el capítulo anterior.

El tratamiento quirúrgico se lleva a cabo desde un colgajo palatino efectuado desde el margen gingival de la región incisiva; se despega la fibromucosa de la cápsula quística y después la bolsa del fondo óseo. La sección del paquete vasculo-nervioso no entraña complicación alguna. Se termina con la reposición del colgajo y la sutura inmediata (fig. 38-38).

### QUISTE DE LA PAPILA PALATINA

El diagnóstico se obtiene por las manifestaciones clínicas y la negatividad de la exploración radiográfica. Se confirma durante la extirpación.

El tratamiento es muy sencillo, haciendo una incisión en cuarto de naranja según recomendaba Ginestet, que comprende la mucosa y el quiste (figura 38-39); epiteliza por segunda intención sin ningún problema.



Fig. 38-39. Extirpación de un quiste de la papila palatina.





Fig. 39-2. Ameloblastoma. Imagen radiográfica «en pompas de jabón».

celdas ovales o esféricas de tamaño variable (figuras 39-2 y 39-3).

Otros signos radiológicos que pueden encontrarse son la pérdida de la lámina dura, rizólisis y desplazamientos dentarios.

Histológicamente y desde un punto de vista macroscópico, se trata de un tumor inicialmente sólido, de aspecto blanquecino-amarillento con prolongaciones que invaden el hueso, perdiendo solidez con el tiempo a medida que origina cavidades quísticas intraóseas (fig. 39-4). Debido a este comportamiento, los ameloblastomas han sido clasificados anatomoclínicamente como formas sólida, quística y mixta.

Desde un punto de vista citológico, el ameloblastoma puede presentarse bajo las formas denominadas folicular, plexiforme, acantomatosa, de células granulosa, basocelulares, desmoplásica y uniuística, siendo las dos primeras las más habituales.

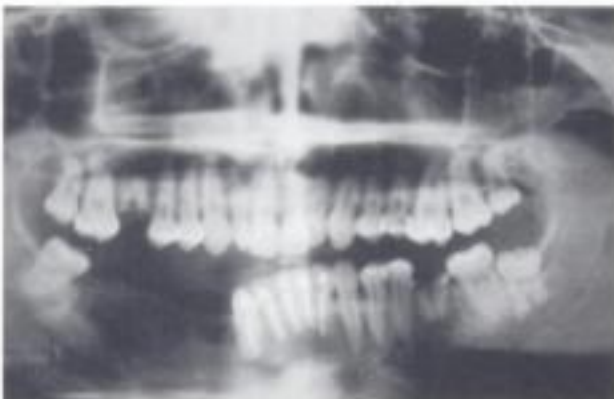


Fig. 39-3. Ameloblastoma. Imagen radiográfica «en panel de abeja» con presencia de rizólisis.



Fig. 39-4. Aspecto macroscópico de una pieza operatoria correspondiente a un ameloblastoma.

El ameloblastoma folicular es el más frecuente y está formado por islotes de masas centrales de células poliédricas que se asemejan al retículo estrellado.

El ameloblastoma plexiforme aparece con frecuencia en pacientes jóvenes y está formado por cordones celulares, también semejantes al retículo estrellado, rodeados de capas celulares cilíndricas.

El ameloblastoma acantomatoso se asemeja al folicular pero con extensa metaplasia escamosa y a veces formación de queratina.

El ameloblastoma de células granulosa recibe este nombre por la degeneración granulosa que sufren las células epiteliales con presencia de gránulos acidófilos.

El ameloblastoma basocelular se asemeja histológicamente al carcinoma basocelular de la piel.

El ameloblastoma desmoplásico presenta abundantes fibras de colágeno en la estroma a modo de encapsulamiento.



Fig. 39-5. Fibroma ameloblástico. Imagen radiográfica radiotransparente, con una zona de calcificación en su interior, sobre un diente no erupcionado.

Histológicamente, se han descrito formas centrales y periféricas, pudiendo en el caso de las primeras ser únicas o múltiples. Existe una proliferación en islotes del epitelio odontógeno con presencia de áreas microquísticas y zonas de calcificación.

El tratamiento siempre es quirúrgico mediante la extirpación y curetaje, aconsejando algunos autores la extracción de los dientes implicados en la lesión. Aunque el pronóstico es favorable, se han publicado casos de recidiva lesional.

#### **Tumor odontogénico de células claras**

Es un tumor muy poco frecuente que fue descubierto en 1985 por Hansen y que se caracteriza por su agresividad local y por la proliferación de epitelio odontógeno con presencia de vacuolas citoplasmáticas.

Los pocos datos existentes sobre este tumor apuntan hacia una localización preferente en la mandíbula (2:1) con localización en zonas anteriores.

La edad de diagnóstico se sitúa entre la quinta y sexta décadas de la vida y no existe predilección alguna por sexos.

Clínicamente, se presentan como una tumoración asintomática en las fases iniciales, y a medida que avanza en crecimiento puede producir desde desplazamientos dentarios hasta expansión de corticales acompañándose de deformidad progresiva.

Radiográficamente, se muestra como una imagen radiotransparente mal definida, por lo que su valor diagnóstico es muy escaso.

El tratamiento quirúrgico se hará siempre con márgenes de seguridad, valorando la existencia de metástasis ganglionares, lo que obligaría a disecciones cervicales complementarias.

### **Tumores epiteliales con ectomesénquima con o sin tejidos duros dentarios**

#### **Fibroma ameloblástico**

Es un tumor poco frecuente caracterizado por la existencia de epitelio odontógeno, en forma de cordones o islotes y tejido ectomesenquimal.

La localización preferente es la región mandibular en la zona premolar-molar seguida del ángulo mandibular.

La edad de aparición afecta a jóvenes, alrededor de los 15 años, y sin predilección en cuanto al sexo.

Clínicamente, se le ha considerado como «ameloblastoma de los niños» y puede presentarse en forma de tumefacción mandibular, acompañada de dolor, con expansión cortical. Otras veces puede producir retraso en la erupción dentaria sin ningún tipo de sintomatología asociada.

Radiológicamente, aunque puede aparecer un patrón de radiotransparencia unilocular, lo más habitual es que se manifieste con imágenes multiloculares que plantean el diagnóstico diferencial con el ameloblastoma. También pueden aparecer imágenes radiomixtas debido a la calcificación de su interior y en un alto porcentaje se asocia con dientes no erupcionados (fig. 39-5).

Histológicamente, aparecen células epiteliales cuboideas que adoptan la forma de cordones o islotes junto a zonas que asemejan al retículo estrellado y que están dispersas en tejido conectivo con escasez de colágeno.

El tratamiento se realizará mediante enucleación y curetaje del lecho quirúrgico, teniendo en cuenta que los porcentajes de recidivas se sitúan alrededor del 20%.

#### **Fibrodentinoma ameloblástico**

Es un tumor muy poco frecuente que se caracteriza por la formación de células epiteliales y mesenquimales que forman dentina displásica. Se le conoce también bajo la denominación de «dentinoma» y para algunos autores sería una forma intermedia entre el fibroma ameloblástico y el fibroodontoma ameloblástico.

La localización de los pocos casos publicados hace referencia a la región mandibular en pacientes infantiles cercanos a los 10 años.

Clínicamente, suele ser asintomático y su diagnóstico se debe a un hallazgo casual tras la consulta por problemas en la erupción dentaria.

Las imágenes radiológicas se corresponden con un patrón radiomixto, unilocular y bien definido.

Histológicamente, está formado por epitelio odontógeno, tejido conectivo inmaduro y dentina displásica.

El tratamiento quirúrgico consistiría en la extirpación y legrado con un pronóstico muy favorable dada la ausencia habitual de recidivas.

#### **Fibroodontoma ameloblástico**

Es un tumor poco frecuente con similitud en los elementos celulares del fibrodentinoma ameloblástico pero que añade la presencia de esmalte. Para

Actualmente se le conoce también como quiste de Gorlin y aunque todavía se desconoce si su naturaleza es quística, neoplásica o hamartomatosa, la OMS considera que debe encuadrarse como un tumor odontogénico.

La localización del quiste odontogénico calcificante puede ser central (intraósea) o periférica (extraósea), siendo más frecuentes los primeros en proporciones 3:1. Para la mayoría de los autores no existe predilección por el maxilar o mandíbula; sin embargo, en la localización maxilar se ve afectada con mayor frecuencia la zona incisivo-canina, mientras que en la mandíbula la afectada es la zona molar.

La edad de los pacientes en el momento de la presentación se sitúa sobre los 31 años para las formas centrales y algo más tardía, 42 años, para las periféricas. No se han encontrado diferencias en cuanto al sexo pero sí en cuanto a la raza, y destacan las cifras propuestas por Altini y Faraman, quienes resaltan la afectación de la raza negra con relación a la blanca en proporciones de 6:1.

Clínicamente, no existen manifestaciones específicas y su comportamiento es el de una tumoración de evolución lenta, con tamaño variable y que puede producir desplazamiento dentario junto con expansión de corticales.

Radiológicamente, aparecen imágenes radiotransparentes uniloculares en la mayoría de los casos, aunque en ocasiones pueden ser multiloculares. En el interior de la lesión aparecen zonas de calcificación (fig. 39-14). Pueden aparecer signos de rizólisis, desplazamiento dentario o asociación con otras neoplasias tipo odontoma.

Histológicamente, cabe distinguir en las formas centrales dos formas: quística y sólida. En la primera coexisten desde formaciones quísticas hasta asociaciones con otros tumores odontogénicos. La forma sólida es conocida bajo la denominación de



**Fig. 39-14.** Quiste odontogénico calcificante. Radiografía panorámica con imagen radiotransparente unilocular y puntos de calcificación en el interior.

tumor odontogénico de células fantasmas. Las características histológicas muestran un epitelio con capa basal bien definida con células columnares y una capa superior en la que frecuentemente algunas células están engrosadas y son similares a las células del retículo estrellado. Se pueden detectar masas de células epiteliales «fantasmas» que pueden estar en el epitelio del quiste o en la cápsula fibrosa. La dentina displásica puede estar situada por encima de la capa basal del epitelio.

El tratamiento de las formas quísticas, ya sean centrales o periféricas, será la enucleación y el curetaje; sin embargo, en las formas sólidas, debido al carácter recidivante, se plantearán resecciones con márgenes de seguridad.

## Tumores ectomesenquimales con o sin inclusión de epitelio odontogénico

### Fibroma odontogénico

Es el más frecuente de los tumores ectomesenquimales, y se caracteriza por reproducir fundamentalmente fibroblastos y epitelio odontogénico.

La localización suele ser habitualmente en el maxilar, si bien cuando se localiza en la región mandibular lo hace preferentemente en la zona del primer molar.

La edad de aparición se sitúa entre los 25 y los 40 años, siendo más frecuente en el sexo femenino.

Clínicamente no presenta características específicas, aparte de las de cualquier tumoración que puede acompañarse de movilidad dentaria.

En los estudios radiológicos se observa generalmente una imagen radiotransparente bien delimitada con refuerzo esclerótico que puede estar relacionada con algún diente incluido. Con menor frecuencia el patrón radiotransparente puede aparecer como radiomixto debido a la presencia de pequeñas calcificaciones en su interior.

Histológicamente, se trata de un tumor claramente encapsulado con predominio de fibroblastos y células epiteliales. En los casos en los que existen elementos calcificables, éstos recuerdan a la dentina y al cemento. Para la OMS se distinguen dos variedades de fibroma odontogénico: central y periférico. Mientras que el primero se asemeja, entre otros, al mixoma, el segundo lo hace con el ameloblastoma.

El tratamiento consistirá en la extirpación total de la lesión; el pronóstico es muy favorable, dado lo inusual de las recidivas.

### Mixoma odontogénico

Es un tumor poco frecuente, y localmente agresivo, que se origina en la porción mesenquimal de la papila dentaria.

La localización preferente de este tumor es en la zona posterior de la región mandibular, aunque para autores como Calaffi se localiza con igual frecuencia en el maxilar y en la mandíbula.

La edad de aparición se sitúa entre la tercera y la cuarta décadas de la vida, sin predilección por ningún sexo.

Las manifestaciones clínicas van desde un estado asintomático en el que su observación es un hallazgo radiológico casual hasta otros en que el tumor produce desplazamientos dentarios junto con la expansión de corticales. En ocasiones pueden aparecer trastornos sensitivos que varían desde cuadros de dolor hasta situaciones de anestesia que pueden manifestarse con la aparición del signo de Vincent (anestesia labio-mentoniana).

Radiológicamente, el mixoma odontogénico se presenta como una imagen radiotransparente en forma unilocular o multilocular que en ocasiones está bien definida pero que en otras puede presentarse con límites poco definidos, por lo que su aspecto puede asemejarse al de un tumor agresivo. Aunque no resulte patognomónico, el aspecto multilocular con el patrón radiográfico «en panal de abejas» debe tenerse en cuenta para el diagnóstico de este tumor.

Histológicamente y desde un punto de vista macroscópico tiene un aspecto grasiento de apariencia mucosoide. Microscópicamente, se trata de un tumor formado por tejido conectivo en el que se encuentran células esféricas y estrelladas con prolon-

gaciones que se unen entre sí situadas en una estroma mucosoide.

Los tratamientos conservadores como el curetaje o la enucleación pueden incrementar el índice de recurrencias, por lo que el tratamiento de elección consistirá en la extirpación quirúrgica en bloque con márgenes libres de tumor mayores a 1 cm.

El pronóstico resulta más favorable cuanto menor es el tamaño del tumor, estableciéndose el índice de recidiva de alrededor del 25%.

### Cementoblastoma benigno

Es un tumor escaso al que se le denomina también «cementoma verdadero». Se caracteriza por la proliferación de cementoblastos que producen un depósito abundante de cemento alrededor del tercio apical de los dientes.

La localización preferente es en la región mandibular en localización premolar-molar.

La edad de aparición se sitúa alrededor de los 20 años y la predilección hacia un sexo u otro no parece clara —en función de los autores consultados—, si bien parece existir una proporción idéntica entre hombres y mujeres.

Clínicamente, puede presentarse como un tumor de crecimiento lento e indoloro, con desplazamiento de los dientes adyacentes y expansión de ambas corticales. En otras ocasiones, puede aparecer con un cuadro de dolor como síntoma principal, lo que le permite diferenciarse de la mayoría de los tumores odontogénicos.

Los estudios radiológicos ofrecen una imagen radiodensa delimitada por una línea radiotransparente. La radiodensidad abraza al diente molar o premolar haciendo difícil visualizar el espacio periodontal del diente afectado (fig. 39-15).



Fig. 39-15. Cementoblastoma benigno. A) Radiografía panorámica con imagen radiodensa y retención dentaria. B) Imagen tomográfica en la que se observa la expansión tumoral.

## Tumores benignos de los maxilares y de la mandíbula

J. M. Martínez-González

### GENERALIDADES

Los tumores benignos de los maxilares se caracterizan por la gran variedad de procesos a los que pueden dar lugar como consecuencia de la existencia de diferentes elementos celulares en el tejido óseo, o desarrollándose a expensas de tejidos conjuntivos formadores de hueso, así como de tejidos mesodérmicos que no son osteoformadores pero que se encuentran en el interior del hueso. Pese a este polimorfismo patológico e independientemente del tejido que reproduzcan, cabe hablar de unas características similares a todos ellos, entre las que destacan las siguientes:

1. La edad en que aparecen estos tumores suele ser inferior a los 40 años.
2. Habitualmente son tumoraciones circunscritas, de crecimiento lento, que provocan en la mayoría de los casos expansión y deterioro faciales, sobre todo si son de asentamiento superficial.
3. Desde el punto de vista clínico, los síntomas suelen ser escasos; así, por ejemplo, el dolor no es habitual si se exceptúan los casos de osteoma osteoide. Tampoco están presentes los trastornos sensitivos en forma de anestesia o parestesia, salvo los tumores neurógenos que, localizados en el conducto dentario inferior, pueden dar origen por compresión al denominado signo de Vincent, ya expuesto en el capítulo que hacía referencia a las osteomielitis y que se traduce por una anestesia del hemilabio correspondiente.
4. Durante la exploración cabe observar mediante la inspección que en los casos de tumoraciones intrabucuales la mucosa sobre la cual asienta el tumor no presenta cambios macroscópicos, siendo su aspecto y su desplazamiento normales, lo que sugiere una falta de adherencia de la mucosa a la masa tumoral. Los tumores que se manifiestan extrabucalmente no afectan a la epi-

dermis; así, la ausencia de cambios de coloración y de temperatura sirve para realizar el diagnóstico diferencial con procesos infecciosos maxilofaciales.

5. En la palpación se ponen de manifiesto los límites circunscritos y la consistencia de estos tumores, que varía desde una sensación blanda hasta una gran dureza. Extrabucalmente no es habitual encontrar linfadenopatías.
6. El diagnóstico por la imagen de estos procesos puede comenzar por una simple radiografía periapical en la que se detecta su existencia, si bien su extensión será incompleta, por lo que habrá que recurrir a proyecciones oclusales, panorámicas, de Waters o a tomografía computarizada, que permiten valorar los límites y las características de la lesión que comprenden áreas completamente radiotransparentes, radiomixtas e incluso radiocondensantes. El signo radiológico de rizólisis, aunque no es habitual, puede acompañar a estos tumores, lo que confirma la opinión de algunos autores, como Calatrava, acerca de que la reabsorción dentaria no debe excluir el diagnóstico de este grupo patológico.
7. La evolución, el pronóstico y el análisis de la terapéutica instaurada sólo pueden depender de la biopsia. Mediante ésta, el diagnóstico será prácticamente definitivo, aunque en ocasiones, como sucede con los condromas, el patólogo se encuentre con dificultades diagnósticas y pronósticas importantes.

### CLASIFICACIÓN

Como ya se ha expuesto en el capítulo 36, hay una gran complejidad y diversidad a la hora de establecer una clasificación única que recoja los diferentes aspectos que cada uno de los autores pre-

tende reflejar. A las propuestas de la OMS en 1972 y de Kaban en 1986, se han añadido otras clasificaciones. Por ello, siguiendo un sentido clínico-topográfico, este conjunto de tumores se encuadrarían dentro del grupo que hace referencia a las lesiones de los huesos maxilares y de la mandíbula y que agrupa en tres apartados los quistes, los tumores y las afecciones de aspecto tumoral.

La patología tumoral de los huesos maxilares y de la mandíbula comprende los tumores odontogénicos, descritos en el capítulo anterior, y los no odontogénicos, objeto de la descripción presente.

### Tumores osteoformadores

Dentro de su rareza, algunos de ellos son tumores relativamente frecuentes en el sistema esquelético. Suelen reproducir tejido óseo, osteoide o cartilaginoso, aunque en ocasiones se añaden tejido fibroso y cemento radicular.

#### Toros mandibular y palatino

Los toros son proliferaciones de tejido óseo maduro, totalmente benignas, que aparecen tanto en el maxilar (toro palatino) como en la mandíbula (toro mandibular). En 1814, por primera vez Fox describió cambios exostósicos del paladar duro, siendo Kupfer y Bessel-Hagen los pioneros en la utilización del término *torus palatinus*; años más tarde, en 1884, Danielli emplea y describe el toro mandibular. Desde entonces han sido numerosos los estudios publicados, hasta el extremo de que en la actualidad es difícil encontrar referencias en revistas sobre esta patología, pues se considera ampliamente estudiada y de escasa trascendencia.

Aunque desde el punto de vista etiológico parece que existen claras diferencias, desde los puntos de vista clínico e histológico son bastante similares, por lo que ambos toros son estudiados por la mayoría de los autores de forma conjunta.

Epidemiológicamente, el toro palatino muestra una clara predilección por el sexo femenino, mientras que respecto al toro mandibular no se han encontrado diferencias.

La edad de aparición es más precoz para los toros palatinos, que se han descrito desde el nacimiento y la primera década, contrastando con los toros mandibulares, que son raros antes de esta última.

En relación con la raza, se ha observado que la mongoloide tiene gran predisposición a presentar toro mandibular.

El mecanismo etiopatogénico sigue sin dilucidarse en el momento actual y, si bien la teoría genética cuenta con mayor cantidad de seguidores, no siempre ha sido posible demostrar el carácter autosómico dominante. De esta forma, otros factores como los ambientales cuentan a la hora de explicar el desarrollo de los toros maxilares y así se han implicado, con mayor o menor acierto, algunos estados de avitaminosis, suplementos abundantes de calcio, aumento de las fuerzas masticatorias y otros hábitos parafuncionales, siendo estos dos últimos responsables de la creación de un estrés oclusal que representa un factor importante en el desarrollo de los toros.

Las manifestaciones clínicas suelen ser escasas, pero en ocasiones existen molestias fonatorias, limitación de la mecánica masticatoria, ulceraciones sobre la mucosa suprayacente, depósitos de restos de comida, inestabilidad protésica y sobre todo en algunos pacientes un estado de cancerofobia que obliga a veces al profesional a realizar un tratamiento quirúrgico mediante la extirpación del toro.

El diagnóstico es sencillo, mediante la simple exploración clínica, observándose en el caso del maxilar la existencia de una excrescencia localizada en el rafe palatino medio, circunscrita y con morfología lobulada, bilobulada o multilobulada (fig. 40-1).

El toro mandibular se presenta de forma unilateral o bilateral, con idéntica morfología a la descrita anteriormente, y se localiza en la cortical interna a la altura de los premolares por encima de la línea milohiodea (fig. 40-2).

La exploración radiológica periapical, panorámica y oclusal permite la visualización de los toros como una radiocondensación, si bien conviene reconocer que estas pruebas son poco útiles dada la sencillez diagnóstica de la exploración clínica.

El tratamiento de ambos procesos debe ser inicialmente conservador; sólo en situaciones como las descritas en las manifestaciones clínicas o como consecuencia de la imposibilidad de colocar una prótesis debe realizarse el tratamiento quirúrgico consistente en la extirpación del toro.

El acceso quirúrgico se hará, tras anestesiarse la zona, practicando cualquiera de las incisiones habituales: lineal, en doble «Y», festoneada, etc. Tras su realización, se llevará a cabo un despegamiento cuidadoso, continuando con la exéresis mediante instrumentos rotatorios o escoplos, procediendo a



**Fig. 40-4.** Ortopantomografía en la que se observa lesión radiopacifica condílea correspondiente a un osteoma periférico.



**Fig. 40-5.** Osteoma endósteo en el cuerpo mandibular.

calizaciones ya mencionadas (fig. 40-4). Sólo los casos de osteomas endósteos sin manifestaciones clínicas pueden inducir a errores diagnósticos en las imágenes radiológicas, ya que para algunos autores estos hallazgos estarían más en consonancia con alteraciones cementarias procedentes del ligamento periodontal (fig. 40-5).

Histológicamente, los osteomas pueden aparecer como una estructura compacta con hueso denso y escasos espacios medulares o bien como una estructura esponjosa o trabecular caracterizada por una médula con cierta capacidad hematopoyética y numerosos fibroblastos y adipocitos.

El tratamiento de los osteomas endósteos debe ser expectante cuando no existan manifestaciones clínicas. Sin embargo, cuando haya deformidad bucofacial, es aconsejable una cirugía remodeladora en vez de la exéresis, aun sabiendo que hay riesgos de recidiva.

Los osteomas periféricos se tratan mediante extirpación quirúrgica con escoplo o instrumentos rotatorios. Los tumores localizados en la región condílea pueden requerir condilectomías u osteotomías subcondíleas, por lo que se plantearán medidas paliativas mediante la colocación de injertos.

El pronóstico de estos tumores es satisfactorio y las recidivas son escasas; pero conviene recordar que los osteomas pueden presentarse como una parte más del cortejo sintomático de otras enfermedades. La coincidencia de osteomas a la altura del malar y en la apófisis coronoides puede producir alteraciones de la apertura bucal y dar origen a un cuadro similar al síndrome de Jacob, que se describe como una de las causas que producen una constricción mandibular permanente y que se debe a una fractura de la apófisis coronoides que

termina por soldarse con la cara interna del hueso malar.

Tal vez sea más importante, desde el punto de vista pronóstico, recordar la participación de los osteomas en el síndrome de Gardner. Esta entidad fue descrita por Gardner en 1953, quien observó en los niños y adolescentes la coexistencia de osteomas múltiples craneofaciales, quistes sebáceos o epidermoides, tumores desmoides y en ocasiones inclusiones dentarias y odontomas. Junto a ello, encontró como alteración más relevante la aparición de poliposis rectocólica con posibilidad de transformación maligna, hecho que se cifra en la actualidad en una tasa del 40%.

### Osteoma osteoide

El osteoma osteoide es un tumor descrito por Jaffe en 1935 que se localiza a la altura de los huesos largos de las extremidades, costillas y vértebras, y rara vez en los huesos de la cara o del cráneo.

Es un tumor que aparece preferentemente por debajo de los 30 años y, mientras que para algunos autores no presenta predilección sexual, para otros como Schajowicz o García Perla tiene un claro predominio por el sexo masculino. La localización es indistinta en el maxilar o la mandíbula. El potencial de crecimiento de este tumor suele ser limitado, de manera que es raro encontrar lesiones con un diámetro superior a 1 cm.

Clínicamente puede manifestarse en forma de tumefacción o sensibilidad local, aunque el síntoma más llamativo es la aparición de dolor intenso que se exagera durante la noche y que cede tras la ingesta de ácido acetilsalicílico.

La exploración radiológica pone de relieve la existencia del llamado *nidus*, consistente en una

zona de calcificación pulverulenta, rodeada por un área radiotransparente y delimitada a su vez por un reborde de esclerosis.

Desde el punto de vista histológico, el osteoma osteoide se caracteriza por la existencia de nidos de tejido osteoide con trabéculas de hueso inmaduro, así como una estroma de tejido conectivo vascular e importante cantidad de osteoblastos y osteoclastos.

El tratamiento consiste en la resección quirúrgica, y la recidiva resulta rara.

### Osteoblastoma

El osteoblastoma, también denominado osteoma benigno y osteoma osteoide gigante, fue descrito por Jaff y Lichtenstein en 1956 como un tumor con características histológicas similares a las del osteoma osteoide, pero con un comportamiento clínico diferente.

Su localización en la zona maxilofacial es un tanto infrecuente y las escasas publicaciones hacen referencia a un asentamiento habitual en la región mandibular.

Las manifestaciones clínicas expresan un mayor tamaño y potencial de crecimiento en comparación con el osteoma osteoide, y no es raro encontrar una expansión de las corticales junto con una destrucción de las partes blandas, por lo que a veces es similar a un proceso maligno. Otra característica diferente es que en este tumor la intensidad del dolor no es tan evidente y mucho menos la desaparición de ésta mediante salicilatos.

Desde el punto de vista analítico se ha demostrado en algunos pacientes un incremento de la actividad de las fosfatasa alcalinas.

Los hallazgos radiológicos indican la existencia de imágenes radiotransparentes, en apariencia delimitadas, con corticales expandidas y zonas de condensación en su interior.

Una vez más, el diagnóstico definitivo se establece mediante el estudio histopatológico, en el que se pone de manifiesto la existencia de trabéculas osteoides con proliferación activa de tejido conectivo y presencia de osteoclastos y osteoblastos.

El tratamiento es siempre quirúrgico mediante la extirpación del tumor y, al igual que en el caso anterior, las recidivas son poco frecuentes.

### Condroma

El condroma es un tumor escaso en la zona maxilofacial, que se caracteriza por reproducir cartílago maduro. Presenta un crecimiento lento con

una capacidad de invasión local importante, transformando el pronóstico de benignidad en un estado incierto.

La localización es la típica de las zonas en las que existen restos de cartílago, como la región nasal, hueso etmoides, conducto incisivo, región malar, región mentoniana, sínfisis, apófisis coronoides y el cóndilo mandibular.

La edad de aparición no es un dato diagnóstico revelador, pues para algunos autores nos encontraríamos ante un tumor de incidencia preferente en adolescentes, para otros entre los 30 y 40 años, y para un tercer grupo no existiría preferencia alguna. Sin embargo, es importante considerar la opinión recogida por Chaudry en un artículo publicado en 1961 en la revista *American Journal Surgery* de que los condromas que se producen entre la tercera y la sexta décadas de la vida tienden a la malignización.

Clínicamente no presentan características especiales que sugieran su diagnóstico y sólo su presencia en cualesquiera de las zonas ya mencionadas producirá los síntomas clínico-topográficos correspondientes. Los pacientes pueden sentir la sensación de desplazamiento dentario, así como dolor durante la masticación o impotencia funcional si el tumor se encuentra en la región condílea o en la apófisis coronoides; incluso el síntoma inicial es a veces un deformidad facial como consecuencia de una laterognatia.

En los estudios radiológicos se observan imágenes poco específicas, en general radiotransparentes, aunque en ocasiones se detectan calcificaciones pulverulentas en su interior.

Histológicamente, el patólogo se enfrenta a una situación delicada a la hora de emitir el diagnóstico de condroma, y en muchas ocasiones es el comportamiento clínico lo que confirma el diagnóstico. Es habitual encontrar zonas de cartílago hialino junto con elementos celulares como los condroblastos con núcleo único y pequeño. Este último aspecto es importante dado que la existencia de células binucleadas o multinucleadas haría pensar en un comportamiento tumoral de malignidad.

El pronóstico y la evolución, como ya se ha comentado, son inciertos, por lo que se debe informar al paciente sobre la posibilidad de recidivas y de malignización.

El tratamiento del condroma es quirúrgico y se aconseja una extirpación amplia, con márgenes de seguridad y eliminación de los dientes que se hallan en una relación más o menos estrecha con aquél.





Fig. 40-10. Granuloma central de células gigantes localizado en la región anterosuperior.



Fig. 40-11. Granuloma central de células gigantes localizado en el cuerpo mandibular.

logía fusiforme u ovalada, existiendo una matriz muy rica en fibras de colágeno que adquiere una disposición de entrecruzamiento similar a la observada en el fibroma desmoide de la pared abdominal, hecho que sirvió para denominar a este tumor fibroma desmoplásico.

El tratamiento es quirúrgico, debiendo realizarse siempre con unos márgenes amplios debido a sus características clínico-radiológicas y su clara tendencia a la recidiva.

### Tumores de células gigantes

Los tumores de células gigantes constituyen un conjunto de procesos patológicos sometidos a cierto grado de controversia, diferentes en el comportamiento clínico, pero comunes histológicamente.

Desde un punto de vista descriptivo, se pueden encontrar tres grandes grupos lesionales en los que existe abundancia de células gigantes. Un primer grupo que comprende diferentes procesos como la displasia fibrosa, el querubismo, la enfermedad de Paget, el hiperparatiroidismo, el quiste óseo aneurismático, el fibroma condromixoide, la neurofibromatosis, el condroblastoma y el osteosarcoma, y un segundo y tercer grupos constituidos por el granuloma central de células gigantes (GCCG) y el verdadero tumor de células gigantes.

#### GRANULOMA CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES

Se conoce también como lesión central de células gigantes y granuloma reparador. De todo este complejo de procesos patológicos es sin duda el más frecuente, alcanzando el 7% de todas las lesiones benignas de los maxilares.

Jaffe, en 1953, describió el GCCG, identificándolo como una respuesta lesional con fines repara-

tivos y, por tanto, bien distinta al tumor verdadero de células gigantes; sin embargo, estudios posteriores han puesto de manifiesto las características escasamente reparativas de esta afección.

Como características cabe destacar la localización preferentemente en la mandíbula, en la región anterior, aunque no es inusual que se localice en la región premolar-molar, contrastando con las localizaciones en el maxilar, donde es difícil que sobrepase distalmente la región canina. La afectación de las mujeres es casi el doble que la de los varones y la edad de presentación suele ser las tres primeras décadas de la vida.

Las manifestaciones clínicas varían desde estados asintomáticos hasta la existencia de tumefacción acompañada de dolor y sensación de aflojamiento dentario (figs. 40-10 y 40-11).

En los estudios radiológicos se observan imágenes diversas, desde la aparición de lesiones radiotransparentes uniloculares y bien definidas hasta áreas multiloculares con un patrón en pompas de jabón o incluso lesiones con bordes irregulares, desplazamientos dentarios y fenómenos de rizólisis. En otras ocasiones menos numerosas se observan zonas de radiocondensación (fig. 40-12).

La evolución y el pronóstico del GCCG se hallan en función del comportamiento clínico recidivante de la lesión y de los hallazgos histológicos, en los que se observan células gigantes multinucleadas, presencia de tejido osteoide, extravasaciones sanguíneas, depósitos de hemosiderina y material fibrinoide. Para algunos autores, existe un estadio evolutivo intermedio entre esta lesión central y el tumor verdadero que se denomina «lesión de células gigantes central agresiva» y se caracteriza por un patrón histológico similar, pero con un comportamiento clínico en el que han existido dos

tar cambios disestésicos sobre el nervio dentario inferior, así como la propia tumoración.

El aspecto radiológico es el de una lesión radiotransparente que puede variar desde formas más o menos definidas y circunscritas hasta otras de límites más imprecisos.

El patrón histológico refleja la existencia de una estroma mucinosa que contiene elementos axonales y células de Schwann y fibroblastos. Aunque existen casos de encapsulamiento, la norma habitual es su ausencia.

El tratamiento quirúrgico será diferente en función del asentamiento tumoral. Los neurofibromas mucocutáneos son fácilmente extirpables y sin apenas consecuencias; contrastan con los que envuelven los nervios periféricos, sobre todo si se trata del nervio dentario inferior. En estos casos, la disección y extirpación completa pueden ser difíciles, lo que favorece la recidiva lesional, por lo que habrá que plantear al paciente este riesgo, así como la posibilidad de que presente secuelas parestésicas.

Si el neurofibroma solitario se ha extirpado por completo, la evolución resulta satisfactoria, pero esta lesión aparentemente única en el maxilar puede ser parte integrante del cortejo sintomático que acompaña a la neurofibromatosis, por lo que es necesario descartar otras lesiones como manchas en la piel con aspecto «café con leche» y alteraciones óseas, oculares, cerebrales y endocrinas.

#### NEURILEMOMA

Es otro de los tumores del sistema nervioso, que pueden localizarse de forma intracraneal o periférica. Se encuentra en la literatura médica con los nombres de neurinoma, schwannoma y fibroblastoma perineural.

A diferencia del neurofibroma, el neurilemoma es un tumor solitario y encapsulado. Puede aparecer a cualquier edad de la vida y según Eversole es más frecuente en las mujeres.

Pocas veces se localiza a nivel maxilomandibular, pero, cuando lo hace, tiene preferencia por la mandíbula.

Al igual que ocurría con el neurofibroma, las manifestaciones clínicas varían desde estados asintomáticos hasta la sensación de tumefacción o dolor en la zona mandibular y la aparición de fenómenos disestésicos.

En la exploración radiológica se observa una imagen radiotransparente, casi siempre unilocular, rodeada por un halo esclerótico (fig. 40-14). El conducto dentario puede estar ensanchado y, si el ta-

maño es grande, puede haber desplazamiento dentario e incluso fenómenos de rizólisis.

En el examen macroscópico se observa un tumor de consistencia semiblanda y de coloración blanco-grisácea. Histológicamente se observan células de Schwann con núcleos «en empalizada».

Al estar encapsulado, el tratamiento del neurilemoma puede permitir una disección del nervio sobre el cual se asienta. Sin embargo, conviene recordar que la propia manipulación durante la intervención puede ser responsable de que se produzcan estos estados parestésicos.

#### NEUROMA TRAUMÁTICO

El neuroma traumático o neuroma de amputación se corresponde con una reacción hiperplásica de los tejidos nerviosos periféricos como consecuencia de un traumatismo. Éste puede ocurrir en circunstancias, como la compresión o el aplastamiento, o en los estados de isquemia y las secciones.

En el territorio bucofacial, los neuromas pueden acontecer teóricamente, entre otras causas, por una extracción dentaria simple, durante intervenciones quirúrgicas sobre terceros molares inferiores, en intervenciones en el maxilar próximas al nervio infraorbitario o por fenómenos compresivos de tipo protésico a la altura del agujero mentoniano en pacientes desdentados que han sufrido reabsorciones importantes.

La clínica del neuroma traumático se puede sospechar por los datos obtenidos durante la anamnesis, donde se pone de manifiesto la existencia de una extracción dentaria o cualquier otro tipo de intervención quirúrgica. Tras ella, el paciente suele referir un dolor importante localizado o irradiado que persiste más allá de un tiempo razonable y en el que, además, no hay alteraciones



Fig. 40-14. Neurilemoma. Ortopantomografía con ensanchamiento del conducto dentario.



Fig. 41-3. Granuloma piógeno. A) Palatino. B) En el proceso alveolar inferior. C) En la lengua.

del embarazo) involucionan en el puerperio, por lo que no requieren tratamiento.

En la anatomía patológica se observa una proliferación epitelial acantomatosa con paraqueratosis y reacción fibrosa subyacente con abundantes capilares; el tejido conectivo está edematoso e infiltrado por leucocitos, polinucleares, plasmocitos y linfocitos (fig. 41-4).

El diagnóstico se establece mediante la clínica y la exploración; cuando la tumoración tiene forma de hongo, se puede rodear el pedículo con un hilo. La biopsia será concluyente.

En su evolución puede alcanzar el tamaño de una avellana, estacionarse, ulcerarse, infectarse secundariamente, necrosarse y eliminarse de manera espontánea —muy raro— o persistir durante años.

El tratamiento consiste en la extirpación total con sutura, muy sencilla en los casos pediculados. Si es de implantación sésil, se hará una incisión elíptica por medio de dos líneas curvas que se unen en sus extremos; la longitud será la necesaria para obtener una perfecta coaptación, sin tensión, de los márgenes de la incisión (fig. 41-5). Son siempre benignos, aunque recidivan en el 16% de los casos según Bhaskar.

Además de la cirugía convencional, puede utilizarse la electrocirugía o el fotobisturí láser.



Fig. 41-4. Granuloma piógeno: tejido de granulación inflamatorio, elementos endoteliales proliferados y espacios vasculares abundantes.

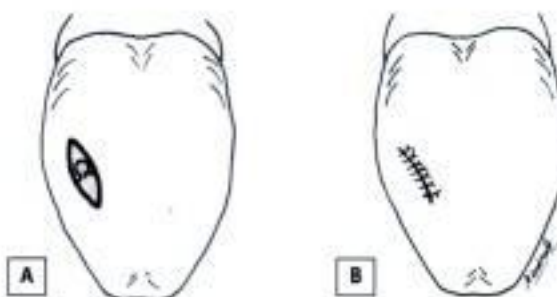


Fig. 41-5. Granuloma piógeno. A) Incisión elíptica. B) Sutura.

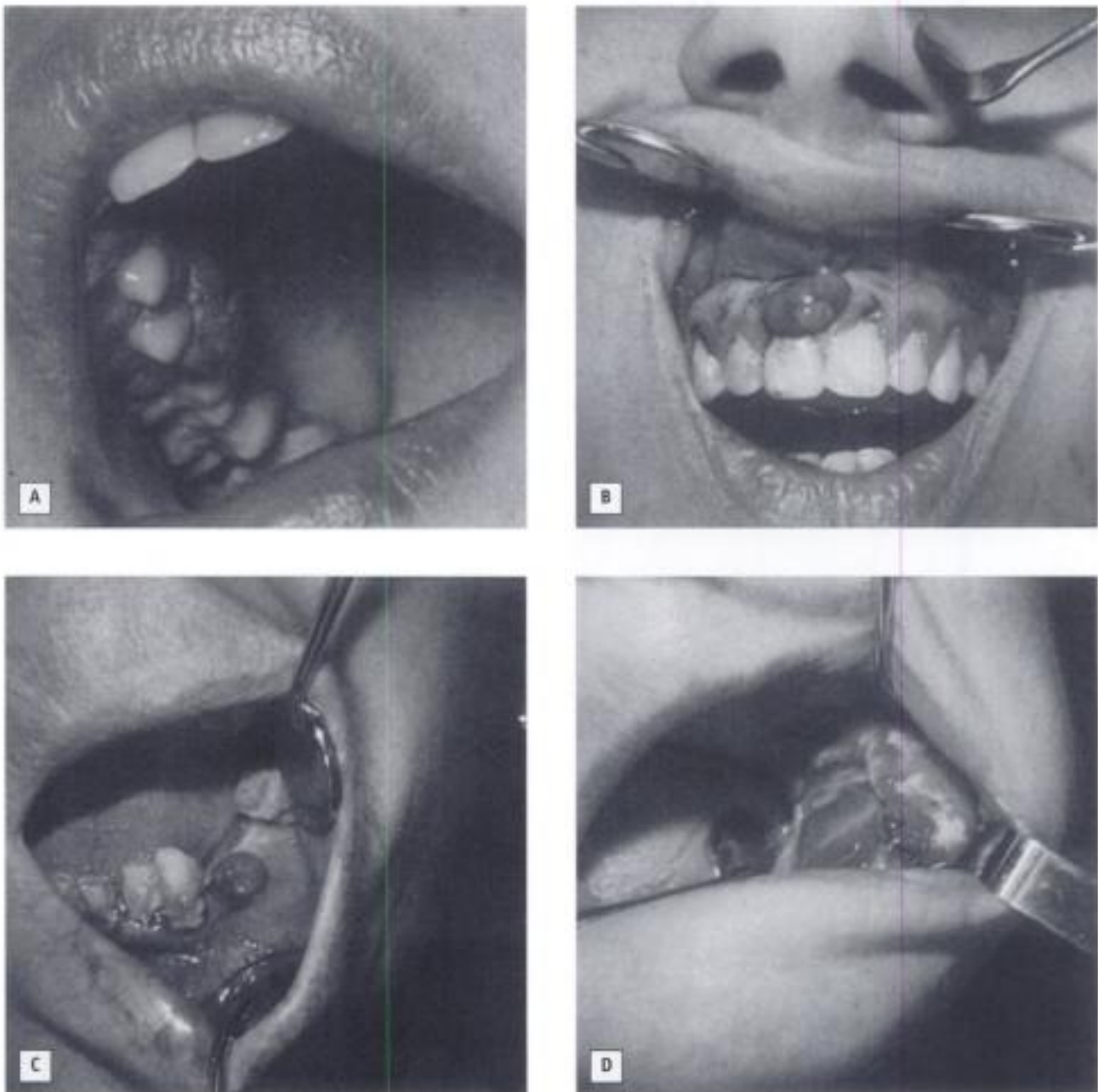
## Épulis

Los épulis o epúlides, que aparecen con esta denominación en la literatura clásica, eran considerados como lesiones frecuentes, de patogenia discutida y debidos a causas múltiples. El término significa «sobre la encía» (*epi*: sobre y *oúlon*: encía). Por tanto, épulis es toda lesión que asienta sobre la encía y que tiene un aspecto proliferante. En realidad,

pues, se podría incluir bajo este término todo tipo de tumoración benigna o maligna que esté situada a este nivel.

Por ello, la mayoría de los autores proponen la eliminación del término.

Se les consideraba una tumoración inflamatoria crónica, granulomatosa, sobre la encía y en dependencia con el periostio o el periodonto.



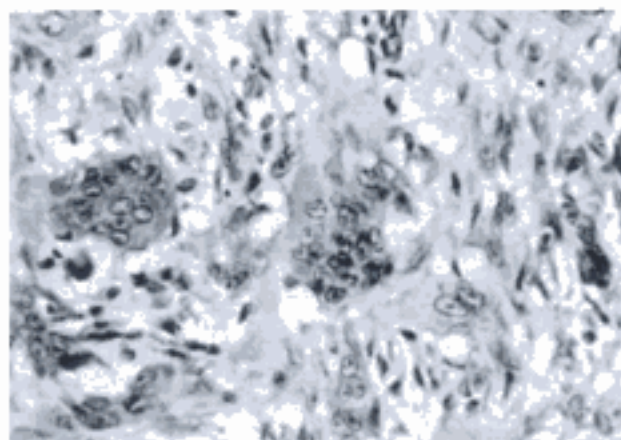
**Fig. 41-7.** Granulomas periféricos de células gigantes. A) Localización palatina. B) Vestibular superior. C) En proceso alveolar inferior. D) Épulis gigante en proceso alveolar posteriinferior.

En la anatomía patológica de estas lesiones se detectan fibroblastos, vasos sanguíneos, células gigantes con características de osteoclastos, hemosiderina y un epitelio escamoso ulcerado (fig. 41-8).

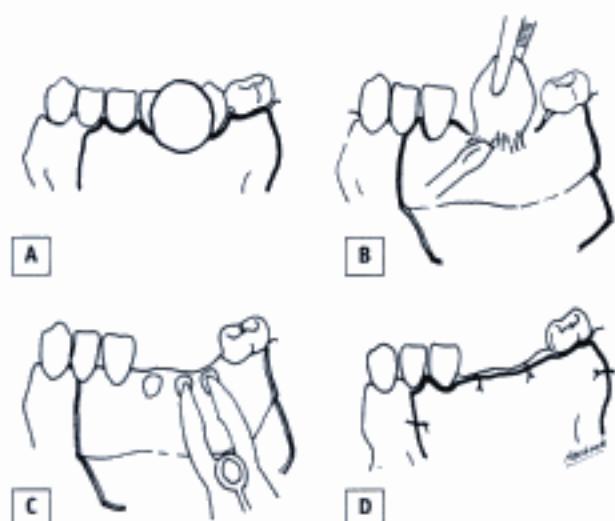
El tratamiento en general de estos granulomas, debido a la gran frecuencia con que recidivan, es la extirpación completa con bisturí desde la base perióstica de implantación. Cuando hay implicación de uno o más dientes, éstos se extraen realizando un legrado del tejido periodontal y la posterior regularización alveolar.

Según la amplitud de la superficie de implantación de la tumoración y la localización de ésta se podrán acercar ambos labios de la incisión y suturar directamente o bien colocar una gasa yodofórmica o cemento quirúrgico con el fin de proteger el hueso expuesto hasta que epitelice por segunda intención (figs. 41-9 y 41-10).

Al mismo tiempo deben eliminarse todas las causas irritativas como gingivitis, retenedores protésicos, obturaciones desbordantes, etc., que mantienen localmente el proceso.



**Fig. 41-8.** Granuloma de células gigantes: profusión de células gigantes multinucleadas con estroma muy vascularizada (OMS).



**Fig. 41-9.** Granuloma de células gigantes. A) Aspecto de la tumoración e incisión. B) Despegamiento del colgajo y extirpación de la lesión desde su base perióstica. C) Regularización alveolar tras las extracciones. D) Sutura.



**Fig. 41-10.** Granuloma periférico de amplia base de implantación. A) Aspecto de la tumoración e incisión que comprende el granuloma y su base. B) Epitelización por segunda intención tras la colocación de una gasa yodofórmica.

En los granulomas sin base ósea se emplea con éxito la diatermocoagulación y el láser quirúrgico (figura 41-11).

### Épulis congénito

Se suele presentar en niñas, por lo que parece evidente la existencia de un factor hormonal; concretamente a estímulos por progesterona. Aparece en las proximidades de la línea media, con más frecuencia a la altura del maxilar que de la mandíbula (3:1). Se presentan con el nacimiento como una tumoración que dificulta la succión y que por tanto hace difícil la lactancia.

El estudio anatomopatológico ofrece un conjunto de células gigantes multinucleadas y granulares asociadas en forma de hojas, con abundantes fibroblastos que procederían de células mesenquimales primitivas con diferenciación hacia miofibroblastos o pericitos; no hay hiperplasia del tejido epitelial, sino un epitelio atrófico, lo que lo distingue del tumor de células granulares. La existencia de las células granulares asemeja este épulis al mioblastoma o tumor de Abrikosoff. Para Bhaskar serían dos procesos independientes.

Si la tumoración es pequeña, quizá no requiera tratamiento. Una vez que se ha resecado, no recidiva.

### Épulis fisuratum

Es una hiperplasia fibrosa debida a una irritación de la encía y de la mucosa vestibular producida por el borde de una prótesis mal ajustada. Se localiza en el vestíbulo, superior y el inferior. En ocasiones la lesión no asienta sobre la propia encía, sino en el vestíbulo, a la altura en que contacta la aleta de la prótesis. Está constituido por tejido fibroso, infiltrado, inflamatorio y con un epitelio escamoso estratificado.

La clínica ofrece una tumoración blanda, flácida, dolorosa y sangrante, más frecuente en personas de edad (fig. 41-12).

La prótesis, con su movilidad, produce un incremento de la reabsorción de la cresta ósea, lo que comporta un enclavamiento del borde de la aleta; éste produce una irritación de la mucosa y corion subyacente que se manifiesta en forma de pliegues u hojas, a veces exulceradas, que dan nombre a la entidad.

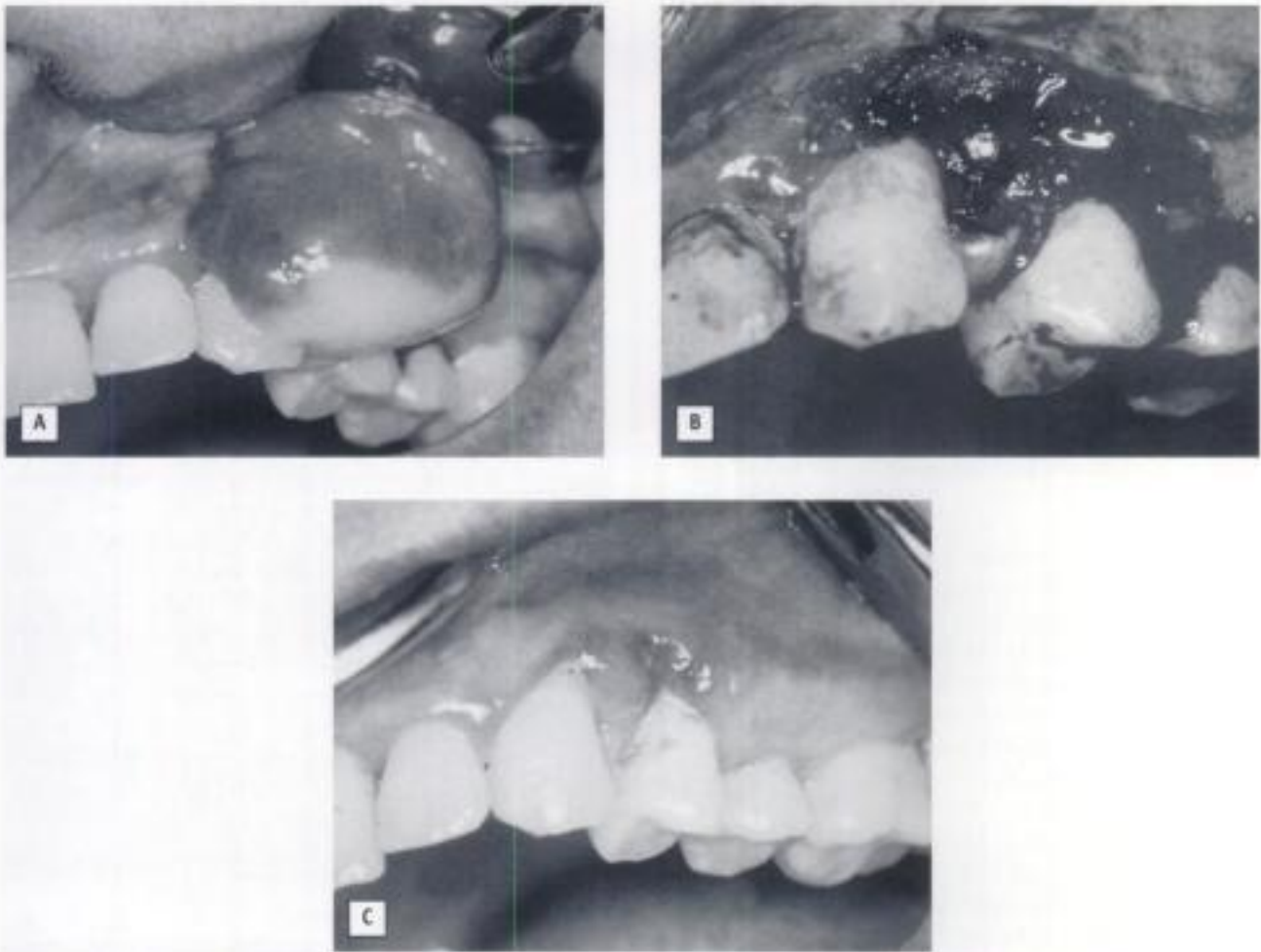


Fig. 41-11. A) Granuloma periférico de amplia base. B) Extirpación con láser de CO<sub>2</sub>. C) Resultado a los 2 meses.

Son más frecuentes en pacientes desdentados superiores portadores de prótesis y que ocluyen sobre el grupo incisivo-canino inferior; la acusada reabsorción del proceso alveolar superior favorece la aparición de este tipo de épulis.

El tratamiento se basa en la eliminación de la lesión de modo semejante al señalado en las fibromatosis de causa protésica (v. capítulo 34 sobre cirugía preprotésica). La prótesis debe ser reajustada o renovada.

### Fascitis nodular

Es una hiperplasia reactiva del tejido conectivo posiblemente por traumatismos repetidos que, junto a localizaciones en regiones cutáneas de cabeza y cuello, aparece en lengua y reborde alveolar. Se manifiesta como nódulos firmes, no dolorosos,

formados por fibroblastos y células gigantes. Una vez extirpados no recidivan.

## QUISTES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

### Quiste mucoso

Se considera un quiste de retención (quiste mucocel), pero en raras ocasiones se comporta como tal. La mayoría de las veces es un pseudoquiste (mucocel) producido por una parafunción de mordisqueo de la mucosa labial o geniana que causa la extravasación por obstrucción del conducto excretor de una glándula salival menor.

Los mucocelos son bastante frecuentes y se presentan tanto en los niños como en los adultos. Parece existir una relación entre la edad infantil y los pseudoquistes y la adulta respecto a los quistes de retención.



Fig. 41-12. Granuloma periférico de gran tamaño.  
*Épulis fissuratum.*

En el examen histológico se observa una cavidad llena de un líquido mucoso con restos epiteliales mezclados con leucocitos. Generalmente, la pared cavitaria no presenta revestimiento epitelial y está constituida por un tejido de granulación; en estos casos se trata de un pseudoquiste (por extravasación). Los quistes tapizados por una cubierta epitelial son de presentación más rara y corresponden a los verdaderos quistes mucoides (por retención). En el tejido conectivo de las paredes quísticas aparecen glándulas mucosas o seudomucosas, más o menos alteradas, revestidas por un infiltrado de tipo inflamatorio crónico.

Clínicamente se manifiestan como un nódulo pequeño, redondo, limitado, liso, rosado o más bien azulado, renitente o fluctuante y desplazable; la mucosa se encuentra adelgazada (fig. 41-13). Por rotura espontánea o traumática, a causa del mordisqueo, la tumoración expulsa un líquido viscoso, mucoso y característico. Esto puede inducir a una impresión errónea de curación, ya que la lesión disminuye de tamaño o desaparece, pero al cabo del tiempo reaparece de nuevo; la recidiva es la regla.

Su localización más frecuente es a la altura del labio inferior, la mejilla y la lengua.

El tratamiento es quirúrgico practicando una extirpación completa. La incisión a través de la fina mucosa suprayacente permite una disección que se realizará con unas tijeras finas, curvas y romas o una pinza mosquito, con sumo cuidado para no desgarrar la cápsula cuando ésta exista (fig. 41-14). Su rotura dificulta la intervención, por lo general sencilla, y no se estará seguro de haber eliminado el quiste en su totalidad. Si el mucocele es pequeño y superficial, se practica una escisión completa con una incisión elíptica que eli-

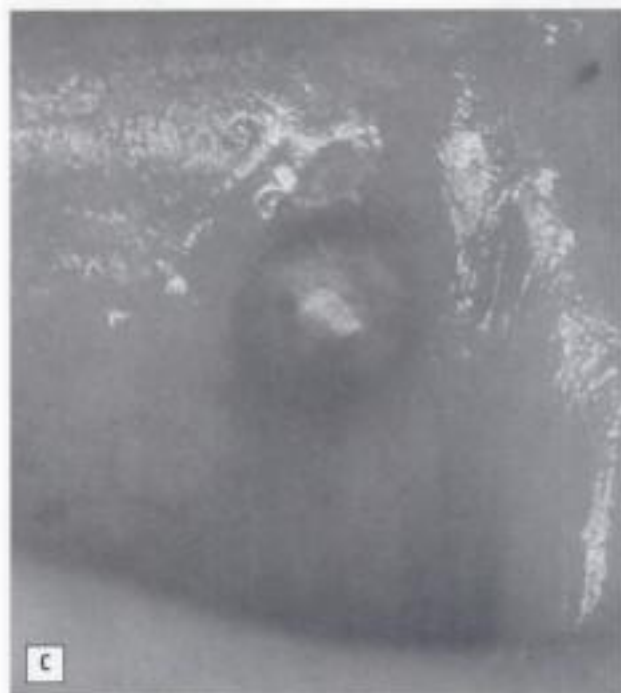


Fig. 41-13. Mucocelos de labio (A y B) y en mejilla (C).

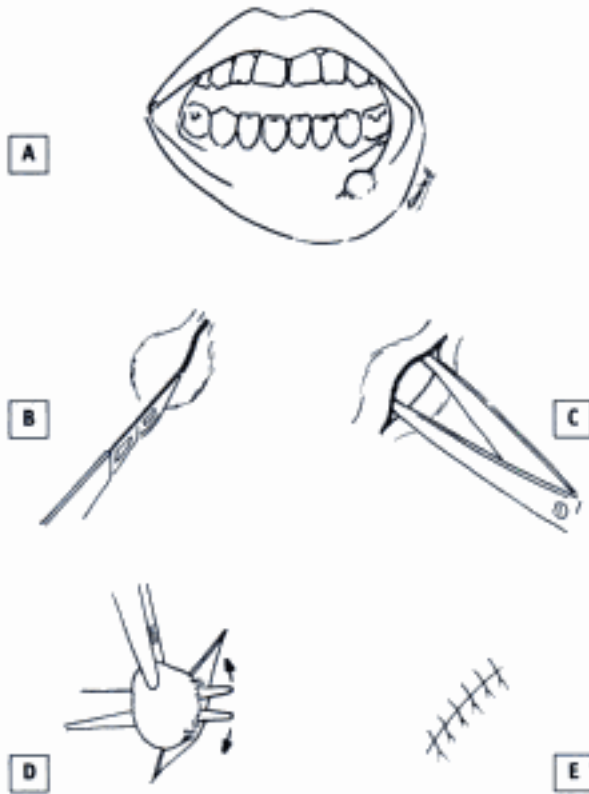


Fig. 41-14. Quiste mucoso. A) Localización en el labio inferior. B) Incisión sobre la tumoración. C) Despegamiento de la mucosa y disección. D) Desprendimiento de la base de implantación. E) Sutura.

mina el quiste en su totalidad y la mucosa que lo cubre (fig. 41-15). En ambos casos se termina con la sutura simple de la herida.

Es deseable que el paciente intente eliminar el movimiento parafuncional de mordisqueo.

### Ránula

El nombre se refiere al aspecto de «panza de rana» de color azulado característico de esta tumoración. Se llama también *quiste mucoso del suelo de boca*.

Existe una gran confusión terminológica y conceptual respecto a este proceso. Engloba un conjunto de lesiones quísticas del suelo bucal tan diferentes como:

- Quistes mucoides por retención salival de glándulas menores.
- Mucocelos o pseudoquistes por extravasación de las glándulas menores o de la sublingual localizados en el piso bucal.

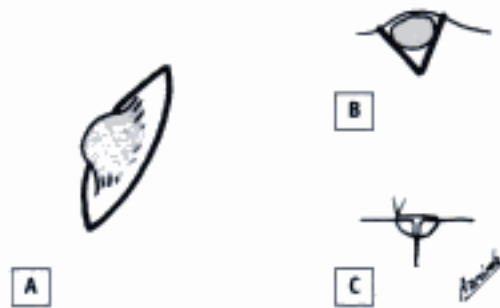


Fig. 41-15. Mucocelo. A) Incisión elíptica. B) Extirpación en masa. C) Sutura (cortes transversales).

- Mucocelos o pseudoquistes derivados de la glándula sublingual y que se presentan en la región cervical.

La ránula, por tanto, obedece a distintas causas y se barajan las siguientes teorías etiopatogénicas:

- Una teoría, poco aceptada, será la retención mucosa por obstrucción de la glándula sublingual a causa de un traumatismo o inflamación que produciría el éctasis por encima del estrechamiento del conducto; se localiza el quiste, que posee una cubierta epitelial, en el suelo bucal; no se han podido reproducir experimentalmente este tipo de quistes al ligar el conducto sublingual.
- Otra teoría, más generalizada, es la que atribuye el quiste a un mecanismo de extravasación salival originada por un traumatismo o, incluso, por degeneración mixomatosa de la glándula; la tumoración atravesaría el hiato existente en el músculo milohioideo, o entre éste y el hiogloso, para irrumpir en la región cervical.
- Otra teoría, defendida por algunos autores, implicaría un origen branquiogénico y no salival debido a un defecto en el cierre del seno cervical el cual sería arrastrado durante el desarrollo embrionario desde el cuello hacia la cavidad bucal.
- Una última teoría, defendida por Delaire, explica la formación del quiste por una autodigestión glandular, semejante a lo que sucede en el páncreas; la fusión mucoide del conjuntivo intersticial de los ácinos autodigeridos conferiría el aspecto característico adoptado por el epitelio salival que se constituye como cubierta del quiste.

La histopatología ofrece una pared fina, transparente y frágil, adherida muy firmemente sobre todo a la glándula sublingual y a los espacios cir-



bular) y la forma de la lesión (redonda u oval, con margen cóncavo o multilocular).

La RM ofrece una imagen menos valiosa que la TC en el diagnóstico diferencial con hemangiomas y linfangiomas.

El tratamiento es siempre quirúrgico, aunque generalmente difícil de realizar de una manera completa. Ello se debe a la existencia de una bolsa quística muy fina, con múltiples prolongaciones en el tejido conectivo que la rodea y adherencias a los órganos vecinos. No existen, pues, buenos planos de despegamiento y sólo la mucosa suprayacente está libre y es deslizable.

La incisión simple, al igual que la apertura espontánea ya comentada, o la punción y vaciamiento con trocar, va seguida siempre de recidiva. La extirpación total de la bolsa quística no puede realizarse de una manera sistemática debido a su extrema delgadez, las adherencias, la hemorragia y el peligro de lesión del nervio lingual y el conducto de Wharton.

Es más aconsejable intentar desde el principio la disección y extirpación total del quiste a través de una incisión lineal sobre la mucosa suprayacente fácilmente deslizable (fig. 41-17). A través de esta incisión se liberan ambos lados de la herida entre la mucosa y la tumoración; una vez descubierta la parte superficial de ésta, se toma con una pinza, con cuidado de no desgarrarla, y con unas tijeras finas y curvas se va despegando de los planos profundos por medio de movimientos de apertura y cierre. Cuando las dificultades hagan imposible la extirpación total o se tengan dudas sobre la eliminación de toda la cápsula epitelial, se recomienda emplear la marsupialización practicando una escisión de la parte superior o periférica y la sutura de los bordes de la bolsa quística remanente a la mucosa vecina (fig. 41-18). De esta manera, la hemibolsa quística no resaca forma parte de la cavidad bucal, semejante a la técnica de Partsch I descrita para los quistes maxilomandibulares.

Hay quien recomienda la colocación previa de suturas alrededor de la tumoración de modo que unan la mucosa del suelo bucal y la bolsa quística. Después se escinde la tumoración en su parte superior, precisamente por dentro de las suturas (figura 41-19).

Sin embargo con esta técnica el grado de recidiva es muy alto, entre el 60 y el 90%; en un 44% de los casos tras la cirugía se presentaron ránkulas cervicales.

Si bien se ha recomendado la aplicación de productos químicos (nitrato de plata, cloruro de cinc)



Fig. 41-17. Incisión lineal para disección de ránkula (los pasos quirúrgicos son semejantes a los de la fig. 41-14).

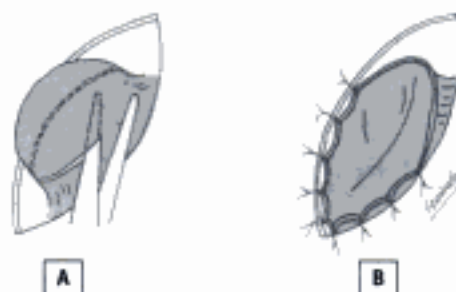


Fig. 41-18. Ránkula. Marsupialización. A) Escisión de la parte periférica. B) Sutura de los bordes a la mucosa.



Fig. 41-19. Marsupialización. A) Colocación previa de puntos de sutura entre la tumoración y la mucosa. B) Escisión de la parte superior por encima de los puntos.

para destruir el revestimiento epitelial, hay que tener en cuenta que en la mayoría de los quistes la cubierta es de tejido conectivo con lo cual no se obtendría el efecto deseado.

El tratamiento más efectivo es la extirpación de la ránkula y de la glándula sublingual, intervención no exenta de dificultad dadas las estructuras existentes y el difícil acceso.

En los casos en que la ránkula se encuentre alojada a caballo entre la región sublingual y la suprahioidea, atravesando el músculo milohioideo, es preferible extirparla a través de una incisión cutánea submandibular.

## DISEMBRIOPLASIAS

### Quiste dermoide

Es una tumoración característica del suelo de la boca de menor frecuencia que las ránulas.

Su etiología es también muy discutida. Se considera una disembrioplasia a causa del atrapamiento del epiblasto durante la quinta semana del desarrollo embriológico, época de fusión de los arcos branquiales primero y segundo con los esbozos linguales, estructuras todas que contribuyen a formar la lengua móvil y el suelo de la boca. Se ha llegado a producir de forma experimental.

Otras teorías que se discuten son: enclavamiento de tejido dermoepidérmico del suelo de la boca tras el traumatismo del parto, alteraciones en el desarrollo embriológico con atrapamiento de tejidos adyacentes (gastrointestinal) o por aislamiento y crecimiento posterior de restos celulares en el suelo de la boca desde la totipotencialidad de las células derivadas de las capas germinales.

La anatomía patológica, desde el punto de vista macroscópico, ofrece una pared lisa, regular y brillante, que rechaza los tejidos circundantes sin adherirse a ellos, excepción hecha de las apófisis *geni* y el hueso hioides. Su unión a ellas da lugar a los dos tipos de quistes: los adgenianos y los adhioides.

En el examen microscópico presenta una pared delgada que conforma una bolsa unilocular con contenido amarillento, de aspecto sebáceo. Nunca se han encontrado en su interior estructuras óseas, cartilagosas ni dentarias.

Según el informe de Irving Meyer, estos quistes se pueden clasificar en dermoides y epidermoides. Los epidermoides poseen revestimiento de epitelio plano cornificado sin dependencia con la piel con una cápsula conjuntiva sin inflamación; el contenido es de ortoqueratina; no existen anejos cutá-

neos. Los dermoides presentan un revestimiento y contenido semejante al epidermoide pero tienen dependencia con la piel y presentan, por tanto, pelos, glándulas sebáceas y sudoríparas. Por último, los quistes teratoides incluyen tejidos mesenquimales, como dientes y huesos, así como epitelio de tipo digestivo o respiratorio. Se han descrito quistes dermoides con epitelio cilíndrico ciliado y otros con melanina.

Los quistes dermoides son menos frecuentes que los quistes mucosos salivales. Aunque para algunos representan el 25% de todos los quistes cervicofaciales, sólo el 7% de los quistes dermoides lo hacen en cabeza y cuello, con la siguiente distribución: 50% en región orbitaria (más frecuente en la cola de la ceja); 23% en el suelo de la boca y región suprahioidea; 15% en regiones occipital, frontal, cervical, labios y paladar blando, y 13% en región nasal.

Se presentan clínicamente en el adulto, aunque hay casos descritos por debajo de los 13 años, con un comienzo lento e insidioso, y adquieren un tamaño mediano que llega a elevar la lengua o desplazar hacia abajo la región suprahioidea. Por ello se habla de quistes de evolución bucal, suprahioidea y mixta.

La evolución bucal o sublingual se realiza por encima del músculo genihioides y por debajo del geniogloso. La evolución cervical o suprahioidea se hace entre los músculos milohioides y el platisma con una manifestación submentoniana (fig. 41-20). El origen es siempre encima del milohioides y posteriormente atraviesa las fibras de este músculo para localizarse en la región submentoniana.

La situación puede ser medial o lateral, siendo esta última menos frecuente.

En la localización sublingual, al elevar la lengua, se observa una tumoración que levanta la mucosa entre los músculos genioglosos, desplegando el frenillo y desplazando la base lingual hacia atrás. No es dolorosa. El color de la masa es amarillento y la consistencia blanda y pastosa, nunca renitente ni elástica, como en la ránula. La tumoración es lisa, regular, redonda y perfectamente delimitada (fig. 41-21). Pueden provocar alteraciones de la fonación, deglución y respiración, aunque son siempre mínimas. La mucosa del suelo de la boca puede estar muy distendida, pero se deja desplazar sobre la masa quística sin que existan adherencias.

El quiste llega hasta la cara posterior de la sínfisis y contacta con las apófisis *geni*, donde pueden explorarse estas adherencias. Cuando las

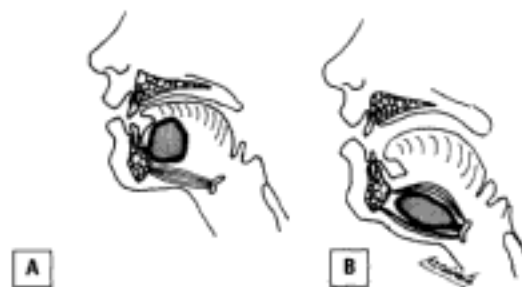


Fig. 41-20. Quiste dermoide. A) Adherencia a las apófisis *geni*. B) Adherencia al hueso hioides.

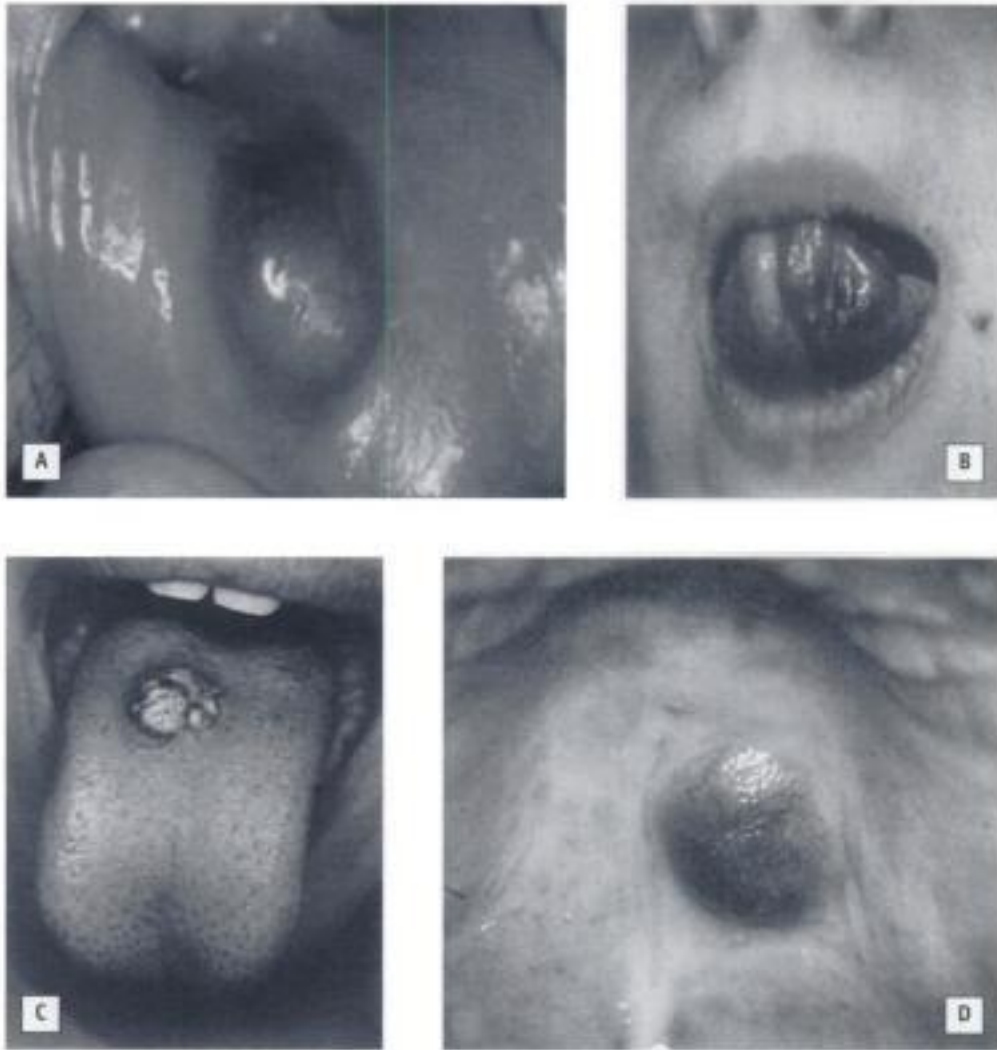


Fig. 41-23. Hemangiomas. A) Localización en la mejilla. B y C) En la lengua. D) Angiofibroma palatino.

es realizar la maniobra de Valsalva o mantener la cabeza del paciente en posición declive durante unos minutos, con lo cual la tumoración aumenta de tamaño debido a la congestión así producida. En los niños, este aumento se produce con el llanto.

El angiofibroma juvenil nasofaríngeo puede extenderse hacia la boca y presentarse en el paladar como una tumoración de coloración azulada. Puede afectar a los huesos del macizo facial superior y a la base del cráneo. El estudio con TC y RM es necesario para el diagnóstico.

Además de estas manifestaciones solitarias, periféricas o profundas, los hemangiomas pueden formar parte de síndromes angiomatosos específicos y más o menos polimorfos donde, a veces, la localización bucal es la primera en manifestarse. Los más importantes son:

- Síndrome de Rendu-Osler o telangiectasia familiar hereditaria (fig. 41-24), de carácter autosómico dominante. Las telangiectasias se presentan en la piel y en las mucosas. En la boca aparecen generalmente en labios, región yugal y lengua. En la superficie cutánea son manifiestas en manos y pies. Los pacientes pueden sufrir una anemia crónica ferropénica por las hemorragias de los angiomas localizados en el tracto digestivo.
- Síndrome de Sturge-Weber, caracterizado por una tríada sintomática que comprende: nevo flamígeo (mancha «en vino de Oporto»), distribuido en las regiones correspondientes a las tres ramas del trigémino; angiomas en la corteza cerebral que provocan convulsiones de tipo irritativo cortical epileptoide, retraso mental o hemi-

lado o sésil. A veces, sobre todo en la lengua, está localizado profundamente entre las fibras musculares correspondientes. En este último caso, el diagnóstico puede sospecharse por la siguiente prueba: si la consistencia del tumor es blanda al irrigar un chorro de cloruro de etilo a distancia, se produce un endurecimiento de la masa tumoral. En la mejilla se presenta como una masa blanda bien definida.

Histológicamente se observan células adiposas normales agrupadas en lóbulos. Sin embargo, aunque son semejantes a los adipocitos maduros tienen un comportamiento metabólico diferente. Pueden tener un componente fibroso (fibrolipoma) o vascular (angiolipoma).

Crece muy lentamente. Tras la escisión es rara la recidiva. Si ésta ocurre, puede ser por el abandono de pequeñas prolongaciones en los tejidos vecinos. Es necesario no confundir un lipoma yugal con la bola adiposa de Bichat (figs. 41-36 y 41-37).

Pueden formar parte de una lipomatosis generalizada.

### Tumor de células granulares

Es un tumor descrito por Abrikosoff en 1926. Aunque puede presentarse en cualquier localización de la cavidad bucal o fuera de la boca, su asiento predilecto es en la lengua.

Se le conoce con el nombre de fibrocitoma, tumor de Abrikosoff o mioblastoma.

Histológicamente se caracteriza por presentar abundantes células granulares, grandes, agrupadas en bandas o en masas en el seno de una estroma de tejido conectivo, que en algunos casos adoptan forma sincitial, con los límites poco definidos. En otros casos, las células se distribuyen entre fibras musculares, adquiriendo el aspecto de una forma de transición entre aquéllas y las fibras. El tumor

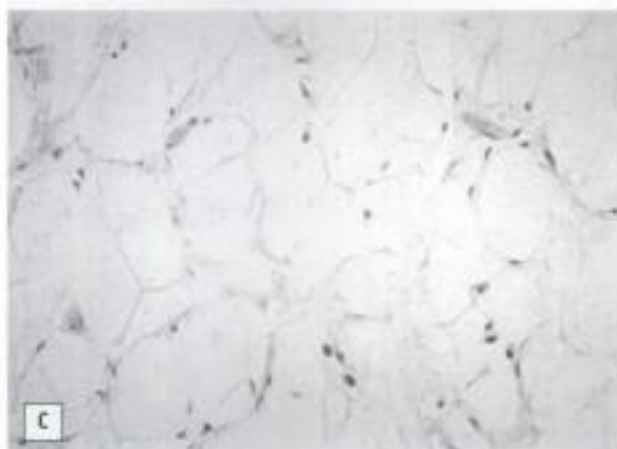
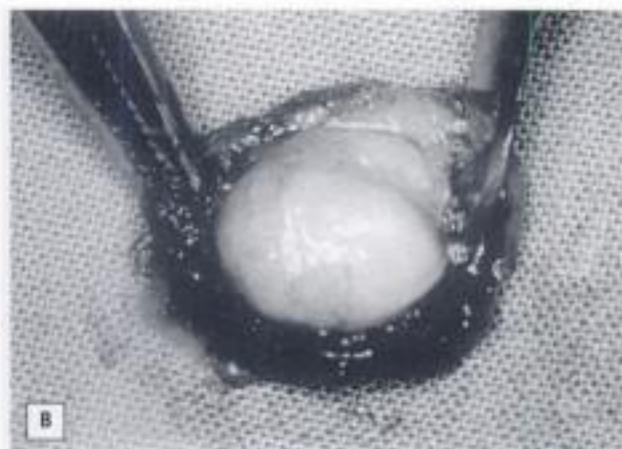


Fig. 41-36. Lipoma. A) Lesión en la mejilla. B) Pieza operatoria. C) Anatomía patológica.



**Fig. 41-37.** Lipoma de asiento en mejilla (A) y pieza operatoria (B).

no está encapsulado. La célula granular contiene numerosos granos eosinófilos en su citoplasma y un núcleo oval vesicular. El epitelio tiene el aspecto de una hiperplasia pseudoepiteliomatosa, aunque las células no muestran mitosis, por lo cual este tumor es considerado de carácter benigno.

La patogenia todavía es desconocida. Para Abrikosoff sería de naturaleza degenerativa, como si las células musculares hubieran degenerado a causa de la inflamación o de un traumatismo. Posteriormente pensó que se trataba de una neoplasia derivada de las células musculares embrionarias; sin embargo, Willis niega esta teoría, ya que el tumor puede aparecer en zonas donde no hay fibras musculares y, además, por la ausencia de glucógeno en las células granulares, que siempre existe en los musculares.

Para otros autores, la célula granular sería un histiocito cargado de una sustancia extraña, consi-

derando este tumor una auténtica tesaurismosis o enfermedad por almacenamiento. Pearse, en 1950, sugirió el origen de estas células en ciertos fibroblastos modificados. Por último, la teoría más aceptada actualmente los considera originados en las células de Schwann y por ello abogan los recientes hallazgos inmunohistoquímicos, por lo cual se debe considerar en adelante como una neoplasia del sistema nervioso periférico.

Clínicamente se presentan en el dorso o en la parte lateral de la lengua, como una formación redondeada u ovoide, del tamaño aproximado de 1 cm, de aspecto blanquecino y ligeramente abultado; se dice «como si fuera una pastilla adherida a la superficie». Generalmente es liso y no está ulcerado (fig. 41-38).

Una vez reseca, cura sin recidiva.

Por su típica localización en la lengua, es necesario establecer el diagnóstico diferencial con una tu-



**Fig. 41-38.** Tumor de células granulares en la lengua.



**Fig. 41-39.** Glositis rómbica mediana.

moración no neoplásica que puede aparecer en el dorso de la lengua: la glositis rómbica mediana.

Se trata de una lesión de aspecto romboide, localizada en la línea media por delante de la V lingual, con su eje mayor anteroposterior. Es prominente, de aspecto granuloso y rosado o francamente rojizo (fig. 41-39). Su origen está relacionado con la persistencia del tubérculo impar que contribuye a la formación de la lengua en el período embrionario. Puede producir alteraciones deglutorias, lo que acaba por preocupar al paciente que acude entonces a consulta. En estos casos en los que el enfermo acusa cierta cancerofobia estaría indicada la resección quirúrgica.

### Neoplasias nerviosas

Los *neurofibromas* son muy raros. Se presentan como localizaciones aisladas en la boca o como la primera manifestación de una neurofibromatosis de von Recklinghausen. Son más frecuentes en la lengua. Cursan sin dolor y adquieren un tamaño variable. En los niños pueden crecer y después mantenerse estacionarios. Cuando se localizan en el



Fig. 41-41. Adenoma pleomorfo en la región palatina.

dentario inferior ofrecen radiológicamente un aumento de tamaño del conducto. Pueden malignizarse hacia un neurofibrosarcoma. Precisamente, el 50% de estos últimos proviene del síndrome de von Recklinghausen.

Los *neuromas traumáticos* son proliferaciones seudotumorales reactivas originadas al seccionar un tronco nervioso, generalmente el mentoniano o ramas innominadas de labios o lengua. Presentan proliferación de las células de Schwann, fibroblastos y prolongaciones neuronales.

Los términos *neurinoma*, *neurilemoma* o *schwannoma* son sinónimos e indican la estructura en que se origina este tumor nervioso. Es una neoplasia benigna, encapsulada, que se localiza en lengua, suelo de la boca, labios, paladar y mejillas. Es pequeña, sésil y lisa; las situadas profundamente aparecen como nódulos circunscritos. Crecen con lentitud y suelen ser asintomáticas (fig. 41-40).

Los tumores nerviosos se tratan mediante resección quirúrgica, evitando la lesión del nervio, y recidivan con frecuencia.

### Otras neoplasias

Se describen otros tumores aparte los ya estudiados, pero debido a su extremada rareza en la cavidad bucal no se comentarán. Son: rabdomiomas, leiomiomas, xantomas verruciformes, queratoacantomomas, nevos intrabucales, mixomas, osteomas y condromas de tejidos blandos. Los adenomas pleomorfos de las glándulas salivales menores o accesorias, localizados en los tejidos blandos de la cavidad bucal, son más frecuentes, pero su estudio corresponde a la patología de las glándulas salivales y, por tanto, no se incluyen en esta obra (fig. 41-41).

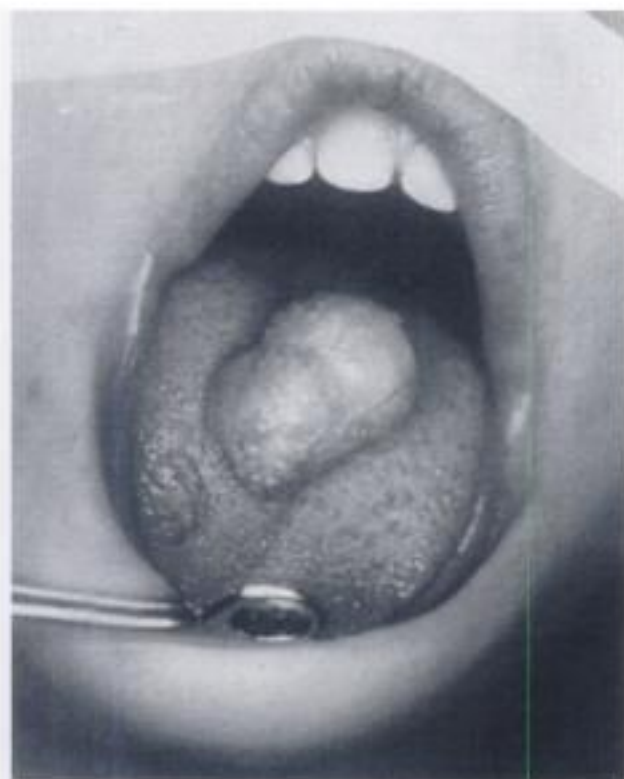


Fig. 41-40. Mixoma de las vainas neurales. (Cortesía del Dr. Bonet.)

## Lesiones cancerizables de la cavidad bucal

M. Donado Rodríguez y F. Llanes Menéndez

## GENERALIDADES

En el capítulo de introducción a las lesiones quísticas y tumorales bucomaxilofaciales se mencionaba que en la mucosa de la cavidad bucal se presentaban ciertas lesiones displásicas consideradas universalmente precancerosas o premalignas y cuyo conocimiento y estudio eran necesarios para que el odontólogo estableciera un diagnóstico precoz del cáncer oral.

Hay que tener en cuenta que este profesional es en muchas ocasiones el primero en explorar y por tanto en diagnosticar y tratar estos procesos. Otras veces, el médico general tendrá el primer contacto con el enfermo y remitirá el caso para su estudio y tratamiento. Ambos profesionales, médico y odontólogo, deben prestar la mayor atención, insistir en su exploración y barajar una serie de diagnósticos diferenciales para llegar a un diagnóstico que se confirmará con el estudio histopatológico de las lesiones, conduciendo finalmente al establecimiento de una terapéutica idónea. Ante cualquier duda, no se debe demorar el envío del paciente a otro profesional o centro especializado que pueda garantizar un estudio minucioso y una solución satisfactoria.

Es preciso matizar que el término «lesiones precancerosas» o «premalinas», aunque sancionado por el uso, es impropio, puesto que implica la necesaria progresión hacia la transformación cancerosa, lo que afortunadamente no siempre ocurre. Por ello, siguiendo a Borello, Lonegro, Borghelli y otros autores, preferimos el término «lesiones cancerizables», que no prejuzgan la malignización en todos los casos y lleva implícito el concepto de potencialidad de cancerización.

Comprende este grupo de alteraciones diversas una serie de lesiones más o menos frecuentes, con características histológicas variadas y presentación clinicotopográfica reconocida. Sin embargo, existe

una discordancia entre los términos empleados por los diversos autores y una falta de correspondencia entre los datos clínicos y los hallazgos anatomopatológicos, es decir, por los datos clínicos no se puede establecer un estadio suficientemente precoz que indique una degeneración de manera segura. En la anatomía patológica cabe encontrar cambios del epitelio que sugieren la posibilidad de una transformación maligna (Kramer, Lucas y Pindborg).

Las *atipias celulares* son modificaciones que afectan el tamaño y la forma de las células, sus núcleos y el proceso de división celular. Estas alteraciones con grados de intensidad diversos están presentes en múltiples procesos inflamatorios, en cambios involutivos seniles, en tumores benignos y malignos. Las mayores intensidades de anisocitosis, anisocariosis y anormalidad mitótica se encuentran obviamente en los tumores malignos.

Las *displasias epiteliales* son alteraciones reversibles, es decir, una vez que se haya eliminado la causa que las indujo, se recupera la normalidad histológica. En los epitelios displásicos, además de mínimas a moderadas atipias citológicas, se encuentran alteraciones de la estratificación con alteración de las relaciones intercelulares, incremento del número de elementos del estrato basal y mayor ritmo mitótico, y, aunque la maduración celular sea anormal, pueden establecerse niveles sucesivos de maduración en los distintos estratos de la base a la superficie. Esta conservación de la maduración y el mantenimiento de la polarización celular son fundamentales en la distinción histopatológica con los carcinomas incipientes.

Según Pindborg, la relación atipia → displasia epitelial → carcinoma *in situ* → cáncer invasivo, no ha sido suficientemente estudiada y no se sabe si éstas son lesiones biológicamente diferentes o forman parte de un patrón de evolución gradual.

La existencia de una displasia epitelial no significa que progrese invariablemente hacia un cáncer,

haciéndola proclive a la instauración de una neoplasia maligna o a un estado displásico. Son carcinógenos físicos como el calor, la luz, la radiación ultravioleta, la radiación X, la radiactividad artificial, etc.; químicos, de tipo ocupacional, ambiental o alimentario, y finalmente está comprobada la implicación en la génesis de las neoplasias de virus ARN y ADN. Entre los primeros el virus HTL-1 que se asocia a leucemias y linfomas de linfocitos T y entre los segundos los virus del herpes en especial del tipo 8, (VHH-8), el virus de Epstein-Barr, (VHB) y los virus del papiloma humano (VPH), en especial los tipos 16 y 18. Un 20% de los cánceres orofaríngeos están asociados a VPH. Los grupos de 1, 2, 4, 6, 7 y 11 de VPH producen papilomas. En zonas adyacentes a tumores y displasias epiteliales se han encontrado secuencias de ADN de los virus VHP-16 y 18, por ello las lesiones en las que se demuestra por PCR la presencia de estos tipos de virus deben considerarse cancerizables.

Como factores patógenos locales se consideran los siguientes.

El tabaco, bien sea fumado o masticado, tiene acciones nocivas estadísticamente comprobadas, imputables a los hidrocarburos (benzopirenos), la nicotina, el polonio-210, el hecho físico del calor o el roce mecánico del cigarrillo, la boquilla o la pipa. Produce lesiones de palatitis nicotínica, leucoplasias o queilitis. El efecto físico del calor producido en la combustión del tabaco es más evidente en los países en que se tiene el hábito de fumar con el cigarrillo invertido, es decir, con el fuego hacia la cavidad bucal. Así ocurre en los países del Caribe y sur de Estados Unidos, donde se denomina «candela p'a dentro»; en la India, con el nombre de «chutta», y en el sur de Italia, con el de «fogu a intru». Las razones para este tipo de práctica, de costumbre indígena, son de varios tipos: placer producido por el calor en la boca, ahorro económico, ya que se consume más lentamente, o razones de limpieza al evitar que el viento lance las cenizas contra la ropa o la cara. En todos estos pueblos, que prodigan esta costumbre, la incidencia de cáncer bucal es mayor (Redy, Metha, Grinspan).

Se ha descrito la relación entre el hecho de fumar cigarrillos y la mutación del gen *p53* en la producción del carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello.

La masticación del tabaco y, sobre todo, de la llamada nuez de betel usada en la India, mezclada con tabaco y cal de mariscos, es otro elemento importantísimo en la carcinogénesis bucal (Metha, Grinspan, Pindborg et al).

Otro tanto cabe decir del uso de rapé, polvo de tabaco colocado en el fondo del vestibulo bucal, y relativamente extendido en ciertos estados americanos.

El alcohol actúa, generalmente de forma sinérgica con el tabaco, como factor local carcinogénico. Se ha demostrado en países como Estados Unidos y Francia en individuos bebedores de grandes cantidades, sobre todo de whisky o bebidas blancas. Su mecanismo de acción sería como disolvente de otros carcinógenos; como antagonista de ciertas vitaminas; al dificultar la síntesis de vitaminas del grupo B, existiría una cirrosis hepática y una falta del principio antiblastogénico de la lactoflavina, y por último como un factor irritativo local con la producción de una inflamación crónica de la mucosa que prepara el terreno para el desarrollo de un carcinoma bucal.

La candidiasis es una entidad que cada vez cobra más significado en la producción del cáncer bucal. Se la ha considerado un estado precanceroso. El desarrollo de *Candida* está facilitado en los diabéticos y con la utilización de antibióticos y corticoesteroides. Cerneá y Pindborg demostraron la infección por *Candida albicans* de ciertas leucoplasias. Se discute si sólo es una infección sobreañadida o si la candidiasis favorece la transformación maligna del epitelio bucal.

La sepsis bucal, el abuso de condimentos excesivamente calientes o excitantes (especies) y las xerosis son también factores a tener en cuenta.

Desde el punto de vista netamente odontológico es notoria la referencia que se hace en todas las publicaciones de los factores irritativos locales. Los constituyen las prótesis mal ajustadas, los ganchos, las aletas y las barras, las coronas y las obturaciones desbordantes; los bordes filosos o las aristas de dientes cariados; los traumatismos oclusales con automordeduras de mejillas o labios, los vicios o hábitos parafuncionales de mordisqueo o succión, las irritaciones físicas electrogalvánicas por metales utilizados en las restauraciones odontológicas con diferentes potenciales eléctricos, etc. Grinspan da la máxima importancia a las úlceras traumáticas bucales como origen de carcinoma (fig. 42-1).

No obstante, y a pesar del interés que tienen todas estas situaciones locales mencionadas, de causa traumático-inflamatoria, estamos de acuerdo con Castillo y García Peñín, en su monografía sobre lesiones precancerosas, en resaltar la escasa incidencia que estas lesiones tienen en nuestro país en el desencadenamiento de lesiones cancerosas. Dado el mal estado bucal de nuestra población, la



# CIRUGÍA BUCAL

## PATOLOGÍA Y TÉCNICA

### 3.ª EDICIÓN

M. DONADO

Parte I

**Exploración**

---

Parte II

**Anestesia**

---

Parte III

**Principios de la técnica quirúrgica**

---

Parte IV

**Exodoncia**

---

Parte V

**Retenciones dentarias**

---

Parte VI

**Implantes y traumatismos dentarios**

---

Parte VII

**Infecciones bucales y maxilofaciales**

---

Parte VIII

**Cirugía y prótesis. Implantes dentales**

---

Parte IX

**Lesiones quísticas y tumorales  
bucomaxilofaciales**

---



9 788445 815335  
ISBN 84-458-1533-4