

REVISTA DE LA FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA
DE LA UNIVERSIDAD DE CUENCA

13
EDICIÓN
2021

Decano: Dr. Marcelo Cazar Almache

Subdecana: Od. Esp. Ma. Fernanda Torres Calle

**Publicación de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca
Edición 2021. Número 13.**

Decano: Dr. Marcelo Cazar Almache
Subdecana: Od. Esp. Ma.Fernanda Torres Calle

***Revista de Publicación Anual Indexada
en LATINDEX***

Sistema Regional de Información en Línea
para Revistas Científicas de América
Latina, el Caribe, España y Portugal.

ISSN: 1390-0889

Editorial, Prólogo y Artículos publicados en la presente Revista de la
Facultad de Odontología son de exclusiva responsabilidad de sus
autores.

**Prohibida su reproducción total o parcial sin permiso de los autores o editor, y citas
correspondientes.**

Diseño y maquetación





COMITÉ EDITORIAL

∞

Cristian Gustavo Abad Coronel

Dunia Elizabeth Abad Coronel

Esteban Andres Astudillo Ortiz

Yadira Lucia Piedra Bravo

CONTENIDO

7 Eficacia anestésica de lidocaína al 2% con epinefrina 1:80000 y mepivacaína 2% con epinefrina 1:80000 en el bloqueo del nervio infraorbitario

Clarena Miranda Silva, Laura González Salgado, Federico Víctor Rodríguez, Jonathan Harris Ricardo, Natalia Fortich Mesa

17 Tratamiento conservador del queratoquiste odontogénico con seguimiento a largo plazo: reporte de un caso

Yeniffer Bulla Sáenz, Diana Barrios Carval, Erich López Aparicio, Jonathan Harris Ricardo

23 Pigmentaciones orales patológicas endógenas. Una revisión narrativa

Oscar García Dean, Stella Esquivel Rivera, Jonathan Harris Ricardo

35 Blanqueamiento dental vital combinado: reporte de un caso clínico

José Amengual Lorenzo, Marta Peydro Herrero

41 Tratamiento de amelogénesis imperfecta mediante un flujo de trabajo digital: reporte de un caso clínico

Cristopher Oswaldo Buele Lanchi, Juan Pablo Tinoco Arévalo, Andrea Fernanda Bernal Álvarez, Nicole Adriana Juela Corte, Cristian Abad Coronel

Prólogo



El esfuerzo académico para difundir la producción científica odontológica, sigue sobreviviendo a pesar de las difíciles condiciones que ha impuesto la pandemia a nuestra sociedad y por ende a las entidades de educación superior.

El empeño de los docentes e investigadores que conforman el comité editorial de la revista de la Facultad de odontología de la Universidad de Cuenca, ha permitido la revisión de trabajos académicos de alto nivel, para esta publicación que es la número 13.

Se aprobaron cinco artículos originales de gran mérito académico y científico; dos de los cuales son colaboraciones internacionales, uno de la Universidad de Cartagena Colombia y otro de la Universidad de Valencia España.

Uno de los trabajos publicados en este número, determina la eficacia anestésica de lidocaína al 2% con epinefrina 1:80000 y mepivacaína 2% con

epinefrina 1:80000 en el bloqueo del nervio infraorbitario. Otro aborda el manejo de la Amelogénesis Imperfecta y su retos en la odontología restauradora.

Se publican además dos casos clínicos de gran interés para la práctica clínica, el primero ofrece un reporte, que describe la técnica de blanqueamiento dental combinado y el segundo reporte, describe el tratamiento conservador del queratoquiste odontogénico con seguimiento a largo plazo.

Este volumen además cuenta con un artículo de revisión titulado "Pigmentaciones orales patológicas endógenas. Una revisión narrativa"

Es así como la Revista de la Facultad de odontología de la Universidad de Cuenca, continua con su cometido de difundir la ciencia odontológica, siempre apegada a las normativas pertinentes y con el apoyo de los profesores y estudiantes de grado y postgrado, para lograr con éxito el compromiso de la tarea emprendida.

Con la publicación de estos trabajos académicos, apoyamos la difusión gratuita a la comunidad científica odontológica nacional e internacional, agradeciendo la dedicación de cada uno de los autores y de las instituciones a las que se deben.

DR. MARCELO CAZAR ALMACHE

Eficacia anestésica de lidocaína al 2% con epinefrina 1:80000 y mepivacaína 2% con epinefrina 1:80000 en el bloqueo del nervio infraorbitario

Anesthetic effectiveness of lidocaine 2% with epinephrine 1: 80000 and mepivacaine 2% with epinephrine 1: 80000 in the infraorbital nerve block

Clarena Miranda Silva¹, Laura González Salgado¹, Federico Víctor Rodríguez², Jonathan Harris Ricardo², Natalia Fortich Mesa³

1. Estudiante de odontología, Corporación Universitaria Rafael Núñez. Cartagena, Colombia.
2. Odontólogo, Departamento de Cirugía Bucal, Docente Corporación Universitaria Rafael Núñez, Docente Universidad de Cartagena, Colombia.
3. Odontóloga. ESP. Endodoncia, M.Sc Epidemiología Clínica. Docente Corporación Universitaria Rafael Núñez. Cartagena, Colombia.

RESUMEN

Objetivo: El propósito del presente trabajo es comparar el período de latencia y tiempo de duración de la lidocaína 1:80000 con epinefrina al 2% y mepivacaína 1:80000 con epinefrina al 2% en el bloqueo del nervio infraorbitario. **Materiales y métodos:** estudio experimental, la población estuvo conformada por 100 estudiantes de odontología de la Corporación Universitaria Rafael Núñez, a los cuales se les aplicó técnica anestésica infraorbitaria con lidocaína al 2% 1:80.000 con epinefrina y una semana después con mepivacaína al 2% 1:80.000 con epinefrina, los dientes fueron evaluados utilizando un vitalometro, los estudiantes describieron la sintomatología característica y la respuesta generada, registrando el período de latencia, se realizaron tres pruebas consecutivas en los tres niveles del vitalometro bajo, medio y alto, a los dos, cinco minutos y cuando el paciente manifestó sensación de pérdida del efecto

del anestésico, registrando el tiempo de acción. **Resultados:** con relación al período de latencia que se estableció en segundos, el anestésico lidocaína presentó un promedio de $14,69 \pm 7,5$ DE y la mepivacaína $14,88 \pm 8,02$ DE, no hubo diferencias estadísticamente significativa entre los dos grupos ($P=0,86$); mientras que el tiempo de acción que se determinó en minutos para la lidocaína fue de $186,7 \pm 54,54$ DE y mepivacaína $146,7 \pm 39,28$ DE, presentado diferencias estadísticamente ($P=0,0000$). **Conclusión:** la lidocaína es el anestésico más efectivo ya que tiene mayor tiempo de acción y a su vez no representa diferencias en el tiempo de latencia, comparándolo con la mepivacaína.

Palabras clave: *Anestésicos locales, lidocaína, mepivacaína. (Decs Bireme)*

ABSTRACT

Objective: The purpose of this study was to compare the anesthetic efficacy of lidocaine with epinephrine 1:80,000 and mepivacaine 2% with epinephrine 1:80,000, in the infraorbital nerve block. **Methods:** experimental study, 100 subjects randomly received infraorbital nerve block, by using 2% lidocaine with 1:80,000 epinephrine and 2% mepivacaine at two separate appointments spaced at least at 1 week apart, teeth were pulp tested, three consecutive times using the three levels of the pulp tester cycles for a total of 120 minutes. Success was defined as no response after to 2 consecutive readings with the electric pulp tester, students described the symptoms and the response generated, latency period and the action time of each patient was recorded. **Results:** latency was set in seconds, the anesthetic lidocaine showed a mean of 14.69 ± 7.5 SD and 14.88 ± 8.02 mepivacaine, there was no statistically significant differences between the two groups ($P = 0.86$), while the action time was determined in minutes for the lidocaine was 186.7 ± 54.54 SD and 146.7 ± 39.28 for mepivacaine, differences were statistically significant ($P = 0.0000$). **Conclusions:** anesthetic lidocaine is more effective since it has a longer action period and does not represent differences in latency, comparing with mepivacaine.

Key words: *Anesthetics local, lidocaine, mepivacaine. (Mesh Database)*

Introducción

Una de las principales causas por las que un paciente acude al consultorio odontológico es el dolor, siendo importante su control y tratamiento; las estructuras nerviosas son las encargadas de la transmisión, hacen parte del sistema nervioso periférico^{1,2}. El dolor es principalmente un mecanismo que sirve para proteger al organismo, aparece siempre que ha sido lesionado cualquier tejido y hace que el individuo reaccione^{3,4}.

El profesional en odontología utiliza con alta frecuencia los anestésicos locales en la práctica diaria, por tanto, es muy importante conocer las características y evaluar cuál es el mejor a la hora de hacer la elección para la utilización. La mayoría de los anestésicos locales difieren en ciertos factores como son la potencia, el inicio de la acción, duración y toxicidad^{5,6}.

Los anestésicos locales interrumpen la conducción neuronal mediante la inhibición de la

afluencia de iones de sodio a través de canales o ionóforos dentro de las membranas neuronales, se dividen en dos grandes grupos, éster y amida, los tipo éster son: cocaína, benzocaína, procaína, tetracaína y 2-cloroprocaína; mientras que en los del grupo amida se encuentran: lidocaína, mepivacaína, prilocaína, bupivacaína, etidocaína, ropivacaína y articaína ^{7,8}.

La lidocaína es un anestésico tipo amida, frecuentemente utilizado por los profesionales en el área de la salud bucal, cuando se aplica localmente se difunde a los axones neuronales, penetra por los nodos de Ranvier a la membrana citoplasmática, bloqueando a los canales de sodio y evitando la despolarización de membrana, posee propiedades de baja toxicidad y las reacciones alérgicas son poco frecuentes ⁹⁻¹¹.

La mepivacaína es un anestésico local tipo amida, que se une a las proteínas de la membrana, bloqueando la conducción nerviosa, previniendo el inicio y la propagación del impulso nervioso; más de 50% de la dosis administrada se excreta en la bilis, aproximadamente 20% de anestésico se elimina por la orina, otro 20% por las heces y todo el anestésico se elimina en 10 horas, el pH es de 6.1 y su pK_a es de 7.6 ¹²⁻¹⁴.

El bloqueo del nervio infraorbitario es uno de los que comúnmente se utiliza en los procedimientos odontológicos, debido a que ofrece un área amplia para trabajar al ser anestesiado incluyendo todos los dientes maxilares desde el incisivo central hasta el canino, la encía vestibular de estos dientes y la cara lateral de la nariz, parpado inferior y labio superior ¹⁵.

Para aplicar la técnica anestésica infraorbitaria el pulpejo del dedo índice debe quedar fijo sobre la piel en relación con el orificio infraorbitario, con el dedo pulgar se levanta el labio, dejando al descubierto la región del ápice del canino, la punción se realiza en el fondo del

surco vestibular, dirigiendo la aguja paralelamente al eje longitudinal del canino, llevando la jeringuilla desde el canino en dirección a la pupila, sin tocar el hueso, hasta llegar al orificio infraorbitario y depositar la solución anestésica lentamente ^{16,17}.

Pocos estudios clínicos han evaluado la eficacia del bloque del nervio infraorbitario, utilizando diversos anestésicos, Berberich y Cols, encontraron que en el bloqueo del nervio infraorbitario no se logró una anestesia pulpar profunda del incisivo central superior, incisivo lateral y el primer molar, la anestesia pulpar con éxito de los caninos, premolares primero y segundo, varió entre un 75% - 92%, con el uso de 2% de lidocaína con epinefrina 1:100.000 y 1:50.000. Sin embargo, la anestesia pulpar no duró 60 minutos. El uso de mepivacaína al 3% proporcionó una duración más corta de la anestesia que las formulaciones de lidocaína con epinefrina en los caninos y premolares ¹⁸.

Con la realización de este trabajo se conoció el período de latencia y tiempo de acción de la lidocaína y mepivacaína en el bloqueo del nervio infraorbitario de los estudiantes del programa de odontología pertenecientes a la Corporación Universitaria Rafael Núñez (CURN).

Materiales y metodos

Se realizó estudio experimental entre los anestésicos locales lidocaína 2% con epinefrina 1:80000 y mepivacaína 2% con epinefrina 1:80000 en el bloqueo del nervio infraorbitario, 100 estudiantes de odontología de la CURN, de séptimo a decimo semestre, ya que estos presentan conocimientos y experiencia previa sobre anestesiología, todos los participantes se encontraban en buen estado de salud de acuerdo con lo reportado en la historia clínica de cada paciente.

Se incluyeron estudiantes de odontología mayores de 17 años pertenecientes a los semestres entre sexto y décimo, del segundo periodo académico del 2014, que aceptaron por escrito su participación en el estudio y que se encontraron en adecuada condición de salud oral y sin compromiso sistémico. Se excluyeron a estudiantes con antecedentes de reacción alérgica a los agentes anestésicos locales o sulfitos, embarazadas y estudiantes que consumieran medicamentos que puedan influir en la evaluación de anestesia como analgésicos, antiinflamatorios o sedantes.

Para el cálculo de la muestra se empleó el software EPINFO y su aplicación STATCAL, se estimó el tamaño de la muestra que fuera lo suficientemente grande para detectar una diferencia del 15 % en la tasa de éxito entre los dos anestésicos, utilizando una hipótesis a una cola, con un nivel de significancia de 0,05, y un poder de 80%. Para permitir una posible diferencia de 10% de deserción pérdidas durante el seguimiento.

Los 100 sujetos recibieron aleatoriamente lidocaína al 2% con epinefrina 1:80.000 y mepivacaína al 2% con epinefrina 1:80000, mediante el bloqueo del nervio infraorbitario intraoral, la técnica anestésica fue realizada por un solo operador del lado derecho e izquierdo, el primer anestésico fue seleccionado de manera aleatoria y el segundo anestésico se aplicó con una semana de diferencia, utilizando un diseño cruzado aleatorio, con el diseño cruzado, se administraron 200 inyecciones en total, y cada paciente sirvió como su propio control. Cien inyecciones de bloqueo se administraron en el lado derecho, y 100 inyecciones se administraron en el lado izquierdo. El mismo lado elegido al azar para la primera inyección de bloqueo se utilizó de nuevo para la segunda inyección de bloqueo. La cantidad de anestésico aplicada fue de 0.6 ml y el tamaño de la aguja 0.30 por 21 mm; los dientes elegidos

para participar en la investigación fueron los caninos, el canino contralateral se utilizó como diente control y verificar que el vitalometro funcionara correctamente. Antes de la selección de los dientes a participar se realizó un examen clínico para verificar que los dientes estuvieran libres de caries, grandes restauraciones y enfermedad periodontal, y sin antecedente de trauma o sensibilidad.

Para poder realizar el doble cegamiento fue necesario la colaboración de la casa comercial patrocinadora del estudio (Rophsen, Therapeutics Ltda, Bogotá, Colombia), la cual preparó de forma idéntica el aspecto externo de los carpules de anestésicos sin contramarcas, solo tuvieron una marca de color y fueron identificados como A y B, el tipo de anestésico que se aplicó no fue conocido por el operador, auxiliares y sujetos de estudio, sólo se reveló en el momento de realizar el análisis estadístico de los datos, antes del realizar el experimento, los dos tipos de anestésicos fueron asignados aleatoriamente utilizando números de 5 dígitos de una tabla de números aleatorios generada en Excel, cada sujeto fue asignado al azar a la derecha o la izquierda.

El orden de las soluciones de anestésico también se le asignó al azar para determinar soluciones que iban a ser administrada en cada cita. Sólo los números aleatorios se registraron en la recogida de datos y después de la inyección. Antes de cada cita y antes de aplicar la técnica anestésica, se realizó una evaluación de los dientes experimentales y el diente control, se probaron utilizando un vitalometro (Analytic Technology Corp, Redmond, WA) para grabar la vitalidad de referencia de cada diente. Después del realizado el aislamiento con rollo de algodón y secado con gasa, se aplicó pasta de dientes a la punta de la sonda, como sustancia conductora y se registró el número de la sensación inicial. Personal capacitado que se encontraban cegados al tipo de solución anestésica

utilizada realizaron todas las mediciones antes y después de la inyección.

El bloqueo del nervio infraorbitario, se realizó de acuerdo con la técnica descrita por Berberich et al ¹⁸, se utilizó en todos los casos, aguja 0.30 por 21 mm (marca); Todas las inyecciones fueron realizadas por el mismo operador. Los estudiantes describieron la sintomatología y características después de la aplicación de la solución anestésica registrando el período de latencia y el tiempo de acción de cada paciente marcado mediante un cronómetro.

Todos los participantes permanecieron en el lugar de la evaluación, los sujetos de estudio manifestaron sensación de pérdida del efecto del anestésico y luego el investigador principal determinó el tiempo de acción por medio de pruebas eléctricas pulpares, utilizando un vitalómetro. La eficacia anestésica (de éxito), el inicio (período de latencia) y la duración (tiempo de acción), se evaluaron a través de la medición de los cambios umbral sensorial de la pulpa dental después de la estimulación eléctrica de los dientes anestesiados usando una pasta de conducción de electricidad por medio de un vitalómetro, el cual se calibró al inicio y al final del estudio.

Luego de la aplicación de la punción, depositar la cantidad de anestésico requerida y que el sujeto manifestara sensación de adormecimiento y hormigueo en la zona afectada, se registró el tiempo de inicio del afecto marcado en el cronómetro (periodo de latencia), posteriormente se realizaron tres pruebas consecutivas en los tres niveles del vitalómetro bajo, medio y alto, a los dos minutos, cinco minutos y cuando el paciente manifestó sensación de pérdida del efecto del anestésico (tiempo de acción).

Para el análisis estadístico de la información se procesó en el paquete el estadístico Stata versión 11, inicialmente se presentaron los resultados basales de las variables sociodemográficas

(edad, género) para cada uno de los grupos de acuerdo con la naturaleza de las variables. Para el análisis sobre las comparaciones entre la lidocaína al 2% con epinefrina 1:80000 y mepivacaína, para el éxito de la anestesia, se realizó un análisis estadístico de acuerdo con la normalidad de los datos verificada inicialmente con la prueba de Shapiro Wilk ($p > 0,05$), para las variables periodo de latencia y tiempo de duración del efecto, variables cuantitativas se realizó la prueba T de student para datos normales. Las comparaciones se consideraron significativas con $p < 0,05$.

El presente trabajo fue aprobado por el comité de ética de la CURN y se tuvo en cuenta las recomendaciones para investigación biomédica de Helsinki de la Asociación Médica Mundial y de las normas científico-técnicas y administrativas para la investigación en salud resolución No. 008430 de 1.993 emanada del Ministerio de Salud en su título II Capítulo I sobre los aspectos éticos de la investigación en humanos Artículos 5 al 11. Este es un estudio de riesgo mayor que el mínimo como lo estipula la resolución No. 008430 de 1.993 y la ley 84 de 1989, se tuvo por escrito el consentimiento informado de cada sujeto.

Resultados

Ingresaron al estudio 100 pacientes 63% eran de género masculino y el 37% femenino, se encontró que la edad promedio fue de $22,9 \pm (DE: 2,33)$, en cuanto al período de latencia el anestésico lidocaína 2% 1:80000 presentó un promedio de $14,69 \pm (DE: 7,54)$ segundos y la mepivacaína 2% 1:80000 un promedio de $14,88 \pm (DE: 8,02)$, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($P > 0,05$). El tiempo de acción para la lidocaína fue en promedio de $186,7 \pm (DE: 54,54)$ minutos y para la mepivacaína de $146,7 \pm 39,28$, presentado diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,0000$) (Ver tabla 1).

TABLA 1.

Promedio del período de latencia y tiempo de acción de lidocaína y mepivacaína

	LIDOCAÍNA			MEPIVACAÍNA			VALOR DE P
	Promedio ± DE	Mínimo	Máximo	Promedio	Mínimo	Máximo	
Período latencia en segundos	14,69 ± 7,54	4	47	14,88 ± 8,02	5	47	P=0,86
Tiempo acción minutos	186,7 ± 54,54	33	419	146,7 ± 39,28	33	240	P=0,0000**

** P<0,005(t student)

Fuente: Datos tabulados por los autores

Con relación a la sensibilidad en tejido blando con el anestésico lidocaína se realizó una prueba a los dos minutos, en donde el 26,0% de los sujetos manifestó sintomatología dolorosa, mientras que la prueba que se realizó a los cinco minutos el 100% de los pacientes expresó no presentar sintomatología. La sensibilidad

estudiada con la mepivacaína la prueba a los dos minutos 27,0% de los sujetos reportaron sintomatología, a los cinco minutos el 100% no describió sintomatología y no se presentaron efectos adversos en el 100% de los casos (Ver tabla 2).

TABLA 2.

Sensibilidad en tejido blando con lidocaína, mepivacaína y efectos adversos

SENSIBILIDAD EN TEJIDO BLANDO LIDOCAÍNA					
Prueba a los 2 minutos			Prueba a los 5 minutos		
Frecuencia	Porcentaje		Frecuencia	Porcentaje	
Positiva	26	26,0	Positiva	0	0
Negativa	74	74,0	Negativa	100	100
Total	100	100		100	100
SENSIBILIDAD EN TEJIDO BLANDO MEPIVACAÍNA					
Prueba a los 2 minutos			Prueba a los 5 minutos		
Frecuencia	Porcentaje		Frecuencia	Porcentaje	
Positiva	27	27,0	Positiva	0	0
Negativa	73	73,0	Negativa	100	100
Total	100	100		100	100
EFECTOS ADVERSOS					
LIDOCAÍNA			MEPIVACAÍNA		
Negativa	100%		Negativa	100%	
Positiva	0%		Positiva	0%	
Total	100		Total	100	

Fuente: Datos tabulados por los autores

Respecto a la sensibilidad con el vitalómetro a los dos minutos con lidocaína, se realizó prueba a los dos y cinco minutos en el nivel bajo, medio y alto, el 2,0% de los sujetos reportó sintomatología en el nivel alto a los dos minutos, mientras que a los cinco minutos no manifestaron

sintomatología en ninguno de los niveles. La prueba realizada con mepivacaína como anestésico el 100% de los sujetos de estudio no reportaron sintomatología en los tres niveles a los dos y cinco minutos (Ver tabla 3 y 4).

TABLA 3.

Sensibilidad en tejido blando con lidocaína, mepivacaína y efectos adversos

PRUEBA DE SENSIBILIDAD CON VITALÓMETRO A LOS 2 MINUTOS LIDOCAÍNA					
Nivel Bajo		Nivel Medio		Nivel Alto	
Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Positiva	0	0	0	2	2,0
Negativa	100	100	100	98	98,0
Total	100	100	100	100	100

PRUEBA DE SENSIBILIDAD CON VITALÓMETRO A LOS 5 MINUTOS LIDOCAÍNA					
Nivel Bajo		Nivel Medio		Nivel Alto	
Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Positiva	0	0	0	0	0
Negativa	100	100	100	100	100
Total	100	100	100	100	100

Fuente: Datos tabulados por los autores

TABLA 4.

Sensibilidad en tejido duro a los 2 y 5 minutos con mepivacaína

PRUEBA DE SENSIBILIDAD CON VITALÓMETRO A LOS 2 MINUTOS MEPIVACAÍNA					
Nivel Bajo		Nivel Medio		Nivel Alto	
Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Positiva	0	0	0	0	0
Negativa	100	100	100	100	100
Total	100	100	100	100	100

PRUEBA DE SENSIBILIDAD CON VITALÓMETRO A LOS 5 MINUTOS MEPIVACAÍNA					
Nivel Bajo		Nivel Medio		Nivel Alto	
Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Positiva	0	0	0	0	0
Negativa	100	100	100	100	100
Total	100	100	100	100	100

Fuente: Datos tabulados por los autores

Discusión

El resultado de la mayoría de los tratamientos dentales se haya sujeto al éxito de la analgesia conseguida por el operador tras la correcta elección y empleo de la solución anestésica adecuada ¹⁹. En la actualidad las industrias farmacéuticas elaboran fármacos con una eficacia y duración cada vez más adecuada al procedimiento a realizar y que a su vez presenten unos efectos secundarios o adversos de mínima intensidad ²⁰; García et al, afirman que es muy importante depositar la anestesia en un lugar adecuado, lo que está relacionado con el conocimiento de la anatomía de la región ²¹.

Mason et al, en un estudio prospectivo, aleatorizado, doble ciego donde evaluaron la eficacia anestésica de la lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000 y 1:50.000 y mepivacaína al 3% en los incisivos, lateral, premolares y primer molar, bloqueando el nervio infraorbitario; en los resultados destacan que en la anestesia pulpar más exitosa se presentó en el canino y premolares con valores que oscilaron entre 75% y 92% con la aplicación de la lidocaína, con la mepivacaína los valores fueron menores, en la solución anestésica lidocaína el periodo de acción no duró más de 60 minutos, mientras que en la mepivacaína la duración del anestésico fue mucho menor a 60 minutos ²²; discrepando con el presente trabajo en el que el periodo de acción de la lidocaína presentó un promedio de 186,7 minutos y la mepivacaína 146,7 minutos, aunque se evaluaron diferentes dientes y no se presentaron las mismas concentraciones de las soluciones anestésicas del estudio realizado por Mason *et al*.

Forloine et al, en un estudio prospectivo, aleatorizado, doble ciego compararon la eficacia anestésica de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100.000 y mepivacaína al 3% en la tuberosidad del maxilar bloqueando la segunda división.

Hicieron parte del estudio 50 pacientes, la sensibilidad en los dientes se evaluó en cuatro ciclos y utilizaron pruebas pulpares eléctricas, concluyen que el efecto de la mepivacaína proporciona una duración significativamente más corta de la anestesia pulpar que la lidocaína²³; coincidiendo con el actual estudio en el que el anestésico mepivacaína presentó una duración del efecto menor en comparación con la lidocaína mostrando valores estadísticamente significativos con un valor de P=0,00.

Autores como Ricco et al (20), Baluga et al (24) y Malamed et al (25), evaluaron las reacciones adversas de los anestésicos locales y reportaron que la frecuencia es muy poca estimándose menos del 1%; en el presente estudio no se presentaron efectos adversos en el 100% de los casos.

Conclusiones

A partir de los resultados se puede concluir que el tipo de anestésico influye al momento de realizar la práctica anestésica en la consulta odontológica regular, ante la mepivacaína, la lidocaína es el anestésico más efectivo, ya que tiene mayor tiempo de acción y a su vez no representa diferencias en el tiempo de latencia.

Al aplicar la técnica anestésica, correcta y necesaria, disminuye el riesgo de realizar efectos adversos en el paciente.

Referencias

1. Maldonado-Ramirez MA, Issasi-Hernandez H, Trejo-Tejeda S, Morales-Sanchez LA. Eficacia de dos anestésicos tópicos, de

- uso dental, en pacientes pediátricos. [Acta pediátr. Méx.](#) 2017; 38(2):83-90.
2. Martínez-Martínez A, Freyle-Granados E, Senior-Carmona N. Eficacia de 2% lidocaína y 4% articaína en molares mandibulares con diferentes diagnósticos pulpales en la técnica mandibular. [Rev Fac Odontol Univ Antioq.](#) 2018; 30(1):5-13.
 3. Cabo Valle M., Delgado Ruíz R., Cabo Díez J. Eficacia del uso odontológico de la anestesia tópica previa a la punción anestésica infiltrativa: Estudio doble ciego. [Av Odontoestomatol.](#) 2011;27(2):99-105.
 4. Malamed SF. Local anesthetics: dentistry's most important drugs, clinical update 2006. [J Calif Dent Assoc.](#) 2006;34(12):971-6.
 5. Ip VH, Tsui BC. Novelty without toxicity: a quest for a safer local anesthetic. [Can J Anaesth.](#) 2011;58(1):8-13.
 6. Reed KL, Malamed SF, Fonner AM. Local anesthesia part 2: technical considerations. [Anesth Prog.](#) 2012;59(3):127-36.
 7. Becker DE, Reed KL. Local anesthetics: review of pharmacological considerations. [Anesth Prog.](#) 2012;59(2):90-101.
 8. Fernández C, Machuca G. Nuevos procedimientos en anestesia local en odontología: el sistema Injex®. [Av Odontoestomatol.](#) 2004;20(3):131-138.
 9. Barnard DP. Updates on local anaesthetics. [SADJ.](#) 2006;61(6):256-7.
 10. Moore PA, Hersh EV. Local anesthetics: pharmacology and toxicity. [Dent Clin North Am.](#) 2010;54(4):587-99.
 11. Okura D, Horishita T, Ueno S, Yanagihara N, Sudo Y, Uezono Y, Minami T, Kawasaki T, Sata T. Lidocaine preferentially inhibits the function of purinergic P2X7 receptors expressed in *Xenopus* oocytes. [Anesth Analg.](#) 2015;120(3):597-605.
 12. Pipa Vallejo, García Pola Vallejo. Anestésicos locales en odontoestomatología. [Med Oral Patol Oral Cir Bucal.](#) 2004;9(5):438-43.
 13. Ogle OE, Mahjoubi G. Local anesthesia: agents, techniques, and complications. [Dent Clin North Am.](#) 2012;56(1):133-48.
 14. Pliasunova MM, Antelava NA, Bekaia GL, Imanishvili TZ, Kvachadze ID. Pharmacological characteristic of some amide local anesthetics, currently used in dental clinics. [Georgian Med News.](#) 2013;(223):65-71.
 15. Adel Martínez Martínez. Anestesia bucal guía práctica. 1ª ed. Medica panamericana 2009 p.65 -74.
 16. Corbett IP, Jaber AA, Whitworth JM, Meechan JG. A comparison of the anterior middle superior alveolar nerve block and infraorbital nerve block for anesthesia of maxillary anterior teeth. [J Am Dent Assoc.](#) 2010;141(12):1442-8.
 17. Karkut B, Reader A, Drum M, Nusstein J, Beck M. A comparison of the local anesthetic efficacy of the extraoral versus the intraoral infraorbital nerve block. [J Am Dent Assoc.](#) 2010;141(2):185-92.
 18. Berberich G, Reader A, Drum M, Nusstein J, Beck M. A prospective, randomized, double-blind comparison of the anesthetic efficacy of two percent lidocaine with 1:100,000 and 1:50,000 epinephrine

and three percent mepivacaine in the intraoral, infraorbital nerve block. [J Endod](#). 2009;35(11):1498-504.

19. Singh P. An emphasis on the wide usage and important role of local anesthesia in dentistry: A strategic review. [Dent Res J \(Isfahan\)](#). 2012;9(2):127-32.
20. Ricco Verónica, Aramburú Guillermo, Aguzzi Alejandra, Virga Carolina. Estudio de eficacia clínica y calidad de anestésicos locales usados en la práctica odontológica. [AVFT](#). 2009;28(1):19-22.
21. García-Peñin A, Guisado-Moya B, Montalvo-Moreno JJ. Riesgos y complicaciones de la anestesia local en la consulta dental. Estado actual. [RCOE](#) 2003;8(1):41-63
22. Mason R, Drum M, Reader A, Nusstein J, Beck M. A prospective, randomized, double-blind comparison of 2% lidocaine with 1:100,000 and 1:50,000 epinephrine and 3% mepivacaine for maxillary infiltrations. [J Endod](#). 2009;35(9):1173-7.
23. Forloine A, Drum M, Reader A, Nusstein J, Beck M. A prospective, randomized, double-blind comparison of the anesthetic efficacy of two percent lidocaine with 1:100,000 epinephrine and three percent mepivacaine in the maxillary high tuberosity second division nerve block. [J Endod](#). 2010;36(11):1770-7.
24. Baluga JC, Casamayou R, Carozzi E, Lopez N, Anale R, Borges R. Allergy to local, anaesthetics in dentistry: Myth or reality?. [Allergol Immunopathol \(Madr\)](#). 2002;30(1):14-9.
25. Malamed Sf, Gagnon S, Leblanc D. A comparison between articaine. HCL and lidocaine HCL in pediatric dental patients. [Pediat Dental](#). 2000; 22:307-311.

Tratamiento conservador del queratoquiste odontogénico con seguimiento a largo plazo: reporte de un caso

Conservative treatment of odontogenic keratocyst with long-term follow-up: a case report

Yeniffer Bulla Sáenz¹, Diana Barrios Carval¹, Erich López Aparicio², Jonathan Harris Ricardo³

1. Odontóloga. Residente de Estomatología y Cirugía oral. Universidad de Cartagena, Colombia.
2. Odontólogo. MSc. Departamento de Cirugía. Universidad de Cartagena, Colombia.
3. Odontólogo. MSc. Departamento de Cirugía. Corporación Universitaria Rafael Núñez Cartagena, Colombia.

RESUMEN

El queratoquiste odontogénico es conocido por su potencial de crecimiento extenso, subclínico y una tasa significativa de recurrencias, es la tercera lesión quística más común de la región maxilofacial, el tratamiento es quirúrgico, puede ser conservador o radical, siendo importantes los controles posquirúrgicos a largo plazo. Se reporta caso clínico de paciente masculino con 31 años, con queratoquiste odontogénico en la mandíbula, se describen los resultados obtenidos con el abordaje quirúrgico conservador y seguimiento de 36 meses, sin recurrencia.

Palabras clave: *quistes maxilomandibulares, tratamiento conservador, recurrencia.*

ABSTRACT

The odontogenic keratocyst is known for its potential for extensive, subclinical growth and a significant rate of recurrence, it is the third most common cystic lesion of the maxillofacial region, the treatment is surgical, it can be conservative or radical, long-term postoperative controls being important term. A clinical case of a 31-year-old male patient is reported, with an odontogenic keratocyst in the jaw, the results obtained with the conservative surgical approach and a 36-month follow-up are described, without recurrence.

Keywords: *jaw cysts, conservative treatment, recurrence.*

Introducción

El queratoquiste odontogénico (QO) es una lesión intraósea benigna, que tiene un comportamiento localmente agresivo y presentan una alta tasa de recurrencia después del tratamiento. En el 2005 la OMS lo clasificó como tumor odontogénico; sin embargo, se consideró que no existía evidencia suficiente para catalogarlo como una neoplasia y en el 2017 la OMS lo reconoció nuevamente dentro de la categoría de quiste como QO ¹.

El QO es un quiste del desarrollo que surge de restos de la lámina dental, además se ha comprobado la asociación con mutación o inactivación del gen PTCH1, en casos relacionados con síndromes ². Se presenta en todas las edades con un pico de incidencia en la segunda y cuarta década de la vida, afecta comúnmente la mandíbula, con mayor frecuencia el ángulo y la rama mandibular ¹. Clínicamente los pacientes con QO pueden presentar desplazamiento de los dientes, parestesia del labio inferior por la expansión del quiste en el espacio medular del hueso mandibular, inflamación y sintomatología dolorosa o no ².

En algunos casos el QO pueden identificarse inesperadamente durante el examen radiográfico de rutina, se presenta como una imagen unilocular o multilocular con un patrón típico en pompas de jabón o en panal de abejas y con márgenes corticalizados, entre el 25 y 40 % de los casos, suele haber un diente no erupcionado en relación con la lesión, el desplazamiento de dientes, la reabsorción o la extrusión de dientes erupcionados suele ser evidente ^{1,3}.

Histopatológicamente se componen de epitelio escamoso paraqueratinizado y una capa basal bien definida habitualmente corrugada. Las células de la capa basal son distintivas de esta entidad, de forma polarizada y empalizada, además de estar rodeadas por tejido con-

juntivo fibroso denso. La pared del quiste suele ser de grosor uniforme y delgada ⁴. La presentación radiográfica es variada, por lo que hace que el diagnóstico sea difícil de determinar únicamente basándose en las características radiográficas, es importante sumar el estudio histopatológico y las características clínicas ³.

Con relación al tratamiento se presentan dos opciones: conservador y agresivo, las modalidades incluyen enucleación con o sin legrado, marsupialización y ostectomía periférica, cauterización química con solución de Carnoy, crioterapia, electrocauterización o resección ^{1,2}.

La tasa de recurrencia del QO varía desde 0% hasta 62%, una de las razones probables para la recurrencia es la dificultad de erradicar completamente el revestimiento epitelial debido a la naturaleza friable de la pared delgada, la eliminación incompleta de la lesión permite la formación de nuevos quistes o islas epiteliales en la pared del quiste original que permanecen en el hueso circundante o tejido blando. Se ha demostrado que la fragmentación de la cápsula quística durante la escisión quirúrgica no afecta la tasa de recurrencia ^{4,5}.

Como la tasa de recurrencia es alta, los controles radiográficos son importantes, autores como Santana y cols, reportaron seguimiento de 8 años con resultados positivos, después del tratamiento conservador del QO ⁶, Kleber y cols, destacaron el seguimiento de 5 años de un caso de paciente con QO ⁷, Moctezuma y cols, afirman que los controles de seguimiento del QO deben ser a largo plazo, logrando llegar hasta los 20 años o más, después de la cirugía ⁴.

El propósito del reporte de caso fue describir los resultados obtenidos con un abordaje quirúrgico conservador en un paciente con QO y la importancia del seguimiento de 36 meses.

Reporte del caso

Paciente de sexo masculino de 31 años, que acude a consulta por presentar exudado purulento asociado a órgano dentario anteroinferior, en la revisión de órganos y sistemas no presentó alteraciones. En el examen clínico se evidenció asimetría facial, intraoralmente se observó edema en fondo de surco anterior, el color y textura de la mucosa son normales, tiempo de evolución de dos meses, sin sintomatología dolorosa, los dientes involucrados en la lesión presentaron respuesta negativa a la prueba de sensibilidad térmica al frío.

En la radiografía panorámica se observó imagen radiolúcida en zona mandibular anterior, con bordes definidos, que se extiende desde diente 45 hasta el 33, involucrando línea media mandibular, no se evidenció la presencia de diente incluido asociado a la lesión (Figura 1).



Figura 1. Radiografía inicial

De acuerdo con lo reportado en la anamnesis, los hallazgos clínicos y radiográficos son presuntivos de un queratoquiste. Se realizó biopsia incisional previa aspiración de la lesión y el estudio histopatológico reveló ameloblastoma.

Se contempla como opción de tratamiento la enucleación y curetaje de la lesión quística, más tratamiento de conducto en los dientes incluidos en la lesión. Se realizó procedimiento quirúrgico bajo anestesia general, abordaje

quirúrgico a través del surco vestibular para obtener acceso a la lesión quística, se realizó la enucleación y curetaje de la lesión, con una muestra patológica de 5 cm aproximadamente (Figura 2A, 2B).



Figura 2. 2A. Enucleación y curetaje de la lesión, **2B.** Muestra patológica

Al informe histológico la muestra revela lesión quística tapizada por epitelio escamoso, sin evidencia de cambios displásicos formando cordones y trabéculas, descansando en estroma mixoide, ricamente vascularizado acompañado de infiltrado inflamatorio agudo y crónico severo. En otras áreas se observa islotes de tejido ameloblástico sin cambios atípicos rodeado de estroma fibroso y fragmentos de tejido óseo, no se observó malignidad en la muestra evaluada, compatible con queratoquiste odontogénico.

Discusión

Se realizó control clínico en el que se observó tejidos gingival y mucoso con buen proceso de cicatrización y sin alteraciones, en el estudio radiográfico se evidenció imagen radiolúcida y radiodifusa en zona anterior mandibular, asociada a la remoción de lesión quística de 3 meses de evolución, órganos dentarios asociados a la lesión en buen estado periodontal y tratamientos endodónticos.



Figura 3. Control radiográfico a los 3 meses.

Al control radiográfico de los 36 meses se evidenció una mejor cicatrización ósea, sin muestras de recidiva, paciente no refiere sintomatología asociada, por lo cual se decide continuar con los controles radiográficos anuales.



Figura 4. Control radiográfico a los 36 meses

El QO es una forma distintiva del quiste odontogénico del desarrollo, en comparación con otros quistes de los maxilares, el QO es único debido a sus características clínicas que incluyen un comportamiento potencialmente agresivo, una alta tasa de recurrencia y una asociación con el síndrome de carcinoma nevoide de células basales ⁸.

Khan y cols en el 2019, en un estudio reportaron el QO puede ocurrir a cualquier edad, sin embargo, presenta una mayor incidencia entre la segunda y tercera década de la vida, afecta principalmente en el sexo masculino ⁹, el caso reportado el paciente es de sexo masculino, con 31 años y la lesión se encontraba localizada en sínfisis mandibular.

Al-Moraissi y cols en el 2017, con respecto al tratamiento del QO y la tasa de recurrencia baja, reportaron que la resección radical sigue siendo la opción segura para obtener la menor recurrencia. Sin embargo, otras técnicas quirúrgicas más conservadoras también presentan baja recurrencia, como la enucleación, marsupialización y quistectomía secundaria ¹⁰. Mohanty y cols en el 2021, describieron la experiencia a largo plazo con el manejo del QO, todos los casos tratados entre 1999 y 2015, con un mínimo de 5 años de seguimiento hasta diciembre de 2019, concluyen que el QO, aunque tiene una alta tasa de recurrencia, es una lesión benigna y responde bien a los procedimientos conservadores en la mayoría de los casos, los procedimientos radicales deben reservarse para lesiones que no responden y aquellas con destrucción tisular extensa ¹¹; coincidiendo con el presente caso de QO manejado con enucleación y curetaje de la lesión como tratamiento conservador con buenos resultados, se realizó seguimiento a 36 meses y no presenta recurrencia.

Chrcanovic y cols en el 2017, evaluaron la probabilidad de recurrencia del QO en 6.427 casos analizados, en los resultados describieron que se evidenciaron 1.464 recurrencias, los pacientes con síndrome de carcinoma nevoide de células basales presentaron recurrencia en un 35,4%; según en sexo y localización, los hombres reportaron mayor recurrencia 20,3% y en la mandíbula representó un 21,5%; las lesiones con aspecto unilocular fueron menos recurrentes en un 14,7%, comparándolas con las multiloculares con 24,4%, mientras que la marsupialización / descompresión presentó una tasa de mayor recurrencia de 28,7%¹²; concordando con algunos aspectos ya que se consideraron como factores favorables para el tratamiento conservador la edad del paciente, el patrón unilocular, la ubicación, extensión de la lesión sobre la sínfisis mandibular y la no perforación de las corticales.

Referencias

1. Nath P, Menon S, Sham ME, et al. Conservative Management of Odontogenic Keratocyst in a Tertiary Hospital. *Ann Maxillofac Surg.* 2020;10(1):122-126.
2. Rajesh Ashok Kshirsagar, Rajat Chandrashekhar Bhende, Pratik Hemantkumar Raut, Vrushika Mahajan, et al. Odontogenic keratocyst: Developing a protocol for surgical intervention. *Ann Maxillofac Surg.* 2019; 9 (1):152–157.
3. Forteza López A, Sáez Alcaide L, Molinero Mourelle P, Helm Alexandra, de Paz-Hermoso V, et al. Tratamiento del tumor odontogénico queratoquístico: revisión sistemática. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac.* 2019; 41(1):26-32.
4. Moctezuma AA, Jaimes ES, Castañeda EZ, et al. Tratamiento con descompresión de un queratoquiste odontogénico. *Rev Odont Mex.* 2020;24(2):124-133.
5. Daroit NB, da Rocha Vieira R, Visioli F, Maito FDM, de Oliveira MG, Rados PV. Does Surgical Fragmentation of Odontogenic Keratocyst Interfere With the Recurrence Rate? *J Oral Maxillofac Surg.* 2018;76(4):770-774.
6. Santana D C P.; Garcia J J, Kusterer, L E F L, Sardinha S C S, Cavalcante W C. Odontogenic keratocyst: Eight-Year follow-up after conservative treatment. *Int. J. Odontostomat.* 2021; 15 (2):520-525.
7. Vallejo-Roseroa K, Vianna Camolesi G, Duarte de Sáb P, et al. Conservative management of odontogenic keratocyst with long-term 5-year follow-up: Case report and literature review. *Int Journal of Surg Case Reports.* 2020; 66:8-15.
8. Kshirsagar RA, Bhende RC, Raut PH, Mahajan V, Tapadiya VJ, Singh V. Odontogenic Keratocyst: Developing a Protocol for Surgical Intervention. *Ann Maxillofac Surg.* 2019 Jan-Jun;9(1):152-157.
9. Khan AA, Qahtani SA, Dawasaz AA, Saquib SA, Asif SM, Ishfaq M, Kota MZ, Ibrahim M. Management of an extensive odontogenic keratocyst: A rare case report with 10-year follow-up. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(51):e17987.
10. Al-Moraissi EA, Dahan AA, Alwadeai MS, Oginni FO, Al-Tairi NH, Almaweri AA, et al.

What surgical treatment has the lowest recurrence rate following the management of keratocystic odontogenic tumor?: A large systematic review and meta-analysis. *J Craniomaxillofac Surg.* 2017; 45(1):131-144.

11. Mohanty S, Dabas J, Verma A, Gupta S, Urs AB, Hemavathy S. Surgical management of the odontogenic keratocyst: A 20-year experience. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2021;50(9):1168-1176.
12. Chrcanovic BR, Gomez RS. Recurrence probability for keratocystic odontogenic tumors: An analysis of 6427 cases. *J Craniomaxillofac Surg.* 2017;45(2):244-251.

Pigmentaciones orales patológicas endógenas. Una revisión narrativa

Endogenous pathological oral pigmentations. A narrative review

Oscar García Dean¹, Stella Esquivel Rivera², Jonathan Harris Ricardo³

1. Odontólogo. Esp. Estomatología y Cirugía Oral, Universidad de Cartagena.
2. Odontóloga residente de Ortodoncia. Universidad de Cartagena.
3. Odontólogo. MSc. Microbiología Molecular, Esp. Estomatología y Cirugía Oral. Docente Universidad de Cartagena, Corporación Universitaria Rafael Núñez.

RESUMEN

Las pigmentaciones melánicas de la mucosa oral son lesiones que producen un cambio de coloración de la mucosa, presentan diferentes formas clínicas y color variado. Pueden ser benignas o malignas, algunas están relacionadas con alteraciones patológicas incluyendo síndromes y neoplasias. El propósito del trabajo es revisar la literatura científica sobre las pigmentaciones orales patológicas endógenas, describir las lesiones, conocer su epidemiología, características clínicas y patogenia, siendo estas herramientas importantes para que el profesional en el área de la salud bucal pueda establecer un correcto diagnóstico.

Palabras clave: *Pigmentación, melanocitos, mucosa bucal, melanosis.*

ABSTRACT

Melanic pigmentations of the oral mucosa are lesions that produce a change in coloration of the mucosa, present different clinical forms, and varied colors may be benign or malignant. Some lesions are related to pathological alterations, including syndromes and neoplasms. The purpose of the study is to review the scientific literature on endogenous pathological oral pigmentations, describe the lesions, and know their epidemiology, clinical characteristics, and pathogenesis, being these important tools so that the professional in oral health can establish a correct diagnosis.

Key Words: *Pigmentation, melanocytes, mouth mucosa, melanosis.*

Introducción

La coloración normal de la mucosa bucal varía en las distintas zonas de la cavidad bucal, según el grosor del epitelio, grado de queratinización y otras cualidades del tejido conectivo ¹.

Las pigmentaciones también pueden ser el resultado de factores exógenos y endógenos. Dentro de los factores exógenos podemos referir materiales incrustados en los tejidos, incluyendo pigmentos de tatuaje, amalgama de restauraciones dentales o plomo de lápiz, factores endógenos asociados con innumerables condiciones fisiológicas y síndromes 2,3. Además, la pigmentación de la mucosa oral puede ser causada por factores endógenos como la melanina, melanoide, oxihemoglobina, hemoglobina reducida, carotenos y algunos casos por la bilirrubina y el hierro ^{1,3}.

Con relación a su epidemiología, un estudio realizado en México, en población nativa entre 12-17 años, revela que dentro de las lesiones de la cavidad oral las lesiones pigmentarias correspondieron a un 47%, destacando la importancia del estudio de estas ¹.

El propósito del trabajo es revisar la literatura científica sobre las pigmentaciones orales

patológicas endógenas para describir los aspectos clínicos, histológicos, fisiológicos que mejoren el abordaje de los pacientes.

Pigmentaciones orales patológicas endógenas

Las pigmentaciones orales de origen endógenos incluyen la melanina, hemoglobina, hemo-siderina y caroteno; estas a su vez podrían ser congénitas o adquiridas y la de mayor frecuencia es la pigmentación por aumento de melanina ¹.

La producción patológica de melanina en la mucosa oral está asociada con diferentes etiologías, las lesiones pueden ser generalizadas o difusas, focalizadas, de comportamiento benigno y maligno. Entre las pigmentaciones melánicas patológicas se incluyen melanosis asociada al tabaquismo, síndromes, post-inflamatoria, tumor neuroectodérmico pigmentado infantil, mácula melanótica oral, lentigo, melanoacantoma, nevus melanocítico, melanoma 1,2 (Gráfico 1).

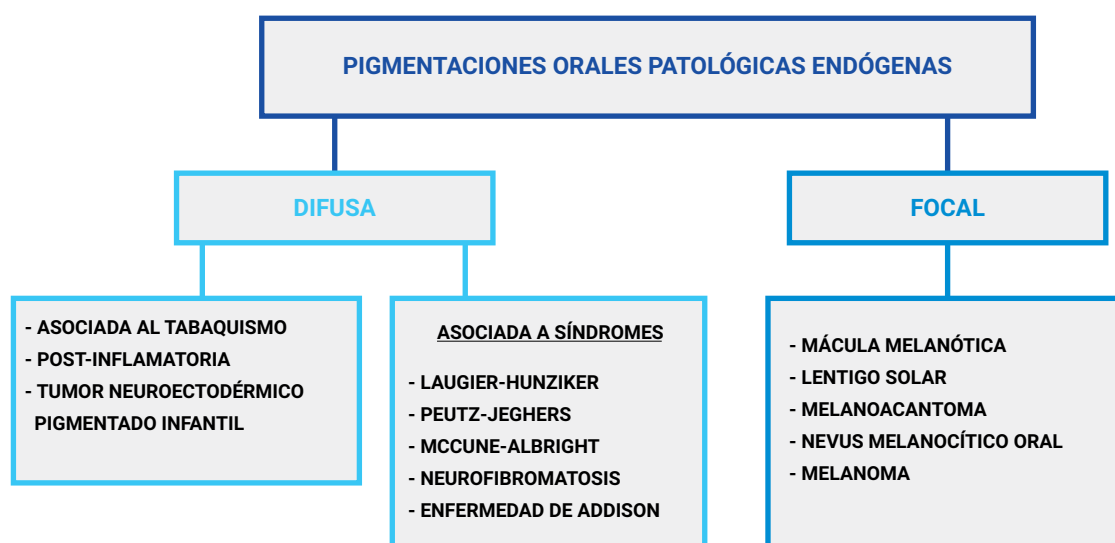


Gráfico 1. Pigmentaciones orales patológicas endógenas

Melanosis difusas

Asociada al tabaquismo

Fumar puede causar pigmentación en personas con tez de color claro y acentuarse más en piel oscura, la patogenia se relaciona con algún componente del tabaco que estimula a los melanocitos a producir más melanina; inclusive en individuos que genéticamente la producción de melanina está aumentada por su afinidad étnica, el tabaquismo es capaz de provocar un aumento en su producción de forma desproporcionada, los melanocitos parecen producir melanina bajo la estimulación de nicotina y benzopirenos, componentes presentes en el tabaco que son altamente absorbidos por la mucosa bucal ^{4,6}.

La melanosis del fumador ocurre en hasta el 21.5% de fumadores ⁶, la intensidad de la pigmentación está relacionada con la duración y cantidad del hábito de fumar, las mujeres son más afectadas que los hombres, lo que sugiere un posible efecto sinérgico entre las hormonas sexuales femeninas y el tabaquismo ⁶. Clínicamente la podemos observar áreas pigmentadas oscuras, las regiones principalmente afectadas suelen ser la mucosa labial, seguido de la encía, pero puede observarse en cualquier parte de la mucosa oral (Figura 1), la melanosis del fumador por lo general desaparece dentro de los 3 años posteriores al dejar de fumar ^{6,7}.



Figura 1. Melanosis asociada al tabaquismo

Fuente: propia

La biopsia se debe realizar si hay elevación de la superficie, aumento de la intensidad del pigmento o la pigmentación está en un sitio inusual. No hay evidencia que apoye la transformación maligna de la melanosis del fumador, pero se debe tener cuidado con otras complicaciones sistémicas asociados con el tabaquismo. La melanosis del fumador puede usarse como aspecto clínico importante para identificar la historia de la persona fumadora ⁵.

Melanosis post-inflamatoria

Los melanocitos son células productoras de melanina, se originan en la cresta neural y se dirigen hacia el epitelio, para depositarse entre las células del estrato basal y los queratinocitos, liberando los gránulos de pigmento ². La melanosis pos-tinflamatoria oral es la coloración de la mucosa bucal causada por un exceso en la producción y depósito de melanina dentro de la capa basal del epitelio y tejido conectivo de zonas afectadas por inflamación crónica.

Se ha asociado a liquen plano oral y otras lesiones liquenoides orales, pénfigo, penfigoide, enfermedad periodontal, síndrome de Stevens-Johnson, síndrome de Down y enfermedad injerto contra huésped ⁸.

La melanosis post-inflamatoria es causada por un exceso de producción y disposición de melanina dentro de la capa basal del epitelio y el tejido conectivo de áreas afectadas por inflamación crónica ⁸. Hay pocos datos específicos sobre la epidemiología de la pigmentación post-inflamatoria oral ^{8,9}. Con relación a su patogénesis, algunos estudios apoyan la hipótesis de un efecto estimulante de la inflamación en los melanocitos, no hay criterios fiables para el diagnóstico de la pigmentación post-inflamatoria oral. Sin embargo, es obligatorio demostrar

la asociación con un proceso inflamatorio previo o concomitante en la misma zona de la mucosa oral ⁸.

Clínicamente aparecen como lesiones localizadas o difusas, negro a marrón que puede persistir por muchos años, aunque, se ha reportado la desaparición de la pigmentación después de la resolución del estado inflamatorio, el tratamiento no suele ser necesario ^{8,9}.

Tumor neuroectodérmico pigmentado infantil

Es una neoplasia poco frecuente, descrita por Krompecher en 1918, nombrándola melanocarcinoma congénito, tiempo después se le llamó en el 1963 tumor neuroectodérmico pigmentado infantil (TNPI), el tumor se presenta con predominio durante la etapa de lactante menor ^{10,11}. En la actualidad, la teoría más atrayente del origen de TNPI, es que el tumor deriva de la cresta neural, ya que permite aclarar la distribución de las lesiones, justifica la presencia de elementos pigmentarios y neuroblásticos y explica los raros casos asociados al aumento de las concentraciones de ácido vanilmandélico ^{12,13}.

Clínicamente se observa como una tumoración localizada, con presencia de zonas pigmentadas, puede dar una coloración azul oscura y el desenlace de esta patología requiere un diagnóstico temprano y acertado, diferenciándolo de algunas entidades clínicas similares como neuroblastoma, sarcoma de Ewing's, tumor de Wilms, neuroepitelioma y otros tumores de células redondas. Radiográficamente, el tumor se observa como una imagen radiolúcida con capacidad de destrucción local y que puede desplazar los dientes en desarrollo, el 92% de los casos reportados se diagnosticaron en menores de 12 meses de edad, con igual frecuencia en ambos géneros ¹².

Con relación al examen histológico el tumor está formado por espacios alveolares irregulares revestidos de células cúbicas que contienen cantidades variables de pigmentos melánicos, tiene un color que oscila entre gris y el azul oscuro, dependiendo de la cantidad de pigmento melánico ^{12,13}.

Melanosis asociada a síndromes

Enfermedad de Addison

La enfermedad de Addison consiste en una disfunción o hipofunción de la corteza suprarrenal, en la que ocurre como consecuencia, una producción insuficiente de glucocorticoides y mineralocorticoides y una elevación secundaria de la hormona corticotropa (ACTH) y de la actividad de renina plasmática ¹⁴.

Su incidencia es de 0,8-1,4 casos por 100.000 habitantes por año, es poco frecuente en la edad pediátrica, pero potencialmente letal si no se diagnostica de forma precoz. La etiología de la insuficiencia suprarrenal primaria (ISP) puede ser adquirida o hereditaria, en los adultos más del 80% de los casos son causados por la destrucción autoinmunitaria de la glándula suprarrenal; mientras que la hiperplasia suprarrenal congénita por déficit de la enzima 21-hidroxilasa es la causa más frecuente en niños ¹⁵.

La ISP puede deberse a enfermedades autoinmunes, infecciones o tumores, que determinan un aumento de ACTH que estimula la actividad de los melanocitos, la pigmentación suele aparecer precozmente y es uno de los signos más llamativos de la enfermedad ¹⁶. La mucosa de la mejilla es la localización más frecuente, también se pueden pigmentar las encías y la lengua. La pigmentación es difusa y suele preceder a la pigmentación de la piel; otras localizaciones de hiperpigmentación son las zonas de trauma, cicatrices recientes, puntos de presión y fricción, pezones y areolas, axilas,

genitales y periné. Con el tratamiento de la enfermedad de base puede desaparecer la pigmentación oral ^{17,18}.



Figura 2. Pigmentación difusa en mucosa yugal derecha, paciente con enfermedad de Addison-

Fuente: Chi AC, Neville BW, Krayer JW, Gonsalves WC. Oral manifestations of systemic disease.

Síndrome de Laugier-Hunziker

Es un raro síndrome adquirido benigno de patogenia desconocida, que entre sus características clínicas están las pigmentaciones maculares, bien circunscritas, múltiples, que envuelven labios y mucosa oral. Habitualmente los pacientes presentan compromiso ungueal en forma de melanoniquia longitudinal, descrito hasta en un 50-60% de los casos; también puede involucrar zonas acrales, genitales, conjuntivas o una combinación de éstos, no se asocia a anomalías sistémicas ni malignidad ¹⁹⁻²¹.

Se distingue por la presencia de máculas pigmentadas lenticulares asintomáticas, de 2 a 5 mm de diámetro, de superficie plana y lisa, bordes bien definidos y mayoritariamente de forma ovalada en áreas mucosas, predominantemente ubicadas en la mucosa oral y labios. Pueden ser únicas o confluir, otras localizaciones atípicas son el cuello, el tórax, el abdomen,

área pretibial, esclerótica, sitio de ceja y el esófago ²⁰.

Histológicamente se observa aumento de la melanina en la capa basal, incontinenia pigmentaria con melanófagos dérmicos; también puede encontrarse leve a moderada acantosis. En la microscopía electrónica se observa un aumento en el número de melanosomas de tamaños variables en el citoplasma de queratinocitos y melanófagos ^{20,21}.

Los diagnósticos diferenciales pueden incluir diversas patologías que cursen con hiperpigmentación oral, siendo, el más importante el síndrome de Peutz-Jeghers, que tiene como principales diferencias la presencia de pólipos hamartomatosos gastrointestinales y la baja incidencia de compromiso de uñas ²².

Síndrome de Peutz-Jeghers

El Síndrome de Peutz-Jeghers (SPJ), es poco frecuente, no ligado al sexo, que afecta tanto a hombres como a mujeres, la enfermedad fue reconocida por vez primera en 1921 por Peutz en una familia holandesa, siendo la publicación de Jeghers 28 años después en un paciente que falleció debido a una invaginación intestinal complicada ²³.

El SPJ se hereda de forma autosómica dominante o por mutaciones nuevas en el gen LKB1/STK del brazo corto del cromosoma 19. Aparece al nacimiento o desde la infancia y se caracteriza por pigmentación melánica periorificial en forma de lentigos (manchas de 1-3 mm) en el bermellón de los labios, mucosa labial, mucosa bucal y lengua. La pigmentación también aparece en la parte central de la cara, codos, genitales, cara dorsal de los dedos de las manos o pies y alrededor del ombligo ²³.

Las lesiones de la piel disminuyen en la edad adulta, pero las de las mucosas persisten toda la vida, microscópicamente se ve aumento de

la melanina en la capa basal. La pigmentación se asocia a múltiples pólipos intestinales y un mayor riesgo de carcinomas del tracto gastrointestinal, páncreas, mama y tiroides ³.



Figura 3. Pigmentaciones en mucosa labial inferior por síndrome de Peutz-Jeghers
Fuente: propia

Síndrome Mccune-albright

El síndrome Mccune-albright (SMA) es una entidad clínica poco frecuente que se presenta con manchas de color café a nivel corporal, además en algunos pacientes se pueden observar manchas de color marrón oscuro en los labios y mucosa bucal ²⁴, las personas con SMA presentan pubertad precoz, hiperfunción hormonal como el hipertiroidismo, la hiperprolactinemia y la hipersomatotropinemia ²⁵.

En el diagnóstico a la presencia de afección ósea asociada, las manchas de color café y/o la hiperfunción hormonal son importantes; aunque por lo general se diagnostica en la infancia, la edad y forma de presentación varían de manera considerable, lo anterior es particularmente cierto para los síndromes endocrinológicos asociados, pues un paciente puede o no presentar pubertad precoz en la infancia y en el transcurso de su vida desarrollar hiperfunción hormonal ²⁶.

La patogénesis molecular del SMA es muy compleja. La alteración básica ocurre en el gen *GNAS1*, el cual presenta mutaciones somáticas activadoras, que se adquieren de manera postcigótica y que explican las alteraciones óseas, cutáneas y endocrinas del síndrome. Por su naturaleza sistémica, el manejo del SMA requiere de un equipo multidisciplinario de especialistas, que incluye pediatras, internistas, endocrinólogos, neurocirujanos, ortopedistas, entre otros ²⁷.



Figura 4. Pigmentación oscura en semimucosa y mucosa labial superior e inferior por Síndrome Mccune-albright.

Fuente: Pichard DC, Boyce AM, Collins MT, Cowen EW. Oral pigmentation in McCune-Albright syndrome. 2014

Neurofibromatosis

La neurofibromatosis (NF) fue descrita por primera vez por Tilesius en el año 1793, refiriéndose a los tumores cutáneos como "moluscum fibrosum", la NF está incluida dentro de las llamadas facomatosis, que se caracteriza por la presencia de pigmentaciones cutáneas en forma de "manchas café con leche" y múltiples tumores del tejido ectodérmico y en menor grado, del tejido mesodérmico. Los pacientes con neurofibromatosis presentan múltiples alteraciones que afectan sobre todo la piel, al ojo, al sistema esquelético, al sistema nervioso y al sistema endocrino, en el seno de esta

enfermedad son muy frecuentes tumores tanto del sistema nervioso central como del sistema nervioso periférico ²⁸.

Esta dada por un factor hereditario autosómica dominante, la NF tipo 1 es la que se presenta con mayor frecuencia, se asocia comúnmente con las manchas del café aparte de neurofibromas de la piel, la mucosa oral y el sistema nervioso central, ocasionalmente también se observa en la mandíbula. La presencia de manchas en pectorales y axila (signo de Crowe) junto con seis o más manchas es patognomónica de NF1. Las manchas pigmentadas muestran rasgos histopatológicos similares a la melanosis con melanofagos en el tejido conectivo subepitelial sin aumento aparente en el número de melanocitos ^{28,29}.

Melanosis focales

Mácula melanótica

Es una de las pigmentaciones más frecuentes entre las personas de piel clara, afecta la mucosa oral y los labios, se presenta en hombres y mujeres, pero afecta mayormente a las mujeres entre 20 y 30 años, su etiología no está del todo aclarada ^{30,31}.

Suele ser una lesión solitaria, bien circunscrita, pequeña con diámetro menor a 1 cm, coloración marrón-negro, la localización habitual es el labio inferior, seguido de las encías y mucosa bucal, el paladar duro es una localización relativamente infrecuente. El tamaño de la mayoría de las lesiones permanece constante y no tiende a malignizarse. Si supera los dos centímetros de diámetro y muestra signos de crecimiento, hay que considerar como diagnóstico el melanoma hasta que se demuestre lo contrario ³¹.

A nivel histopatológico se observa aumento del pigmento en la capa basal, por una produc-

ción incrementada de melanina sin aumento del número de melanocitos, melanofagos en la lámina propia y un infiltrado leve de linfocitos e histiocitos, es importante descartar el diagnóstico de melanoma ^{32,33}.

Lentigo solar

El lentigo solar, actínico o senil, popularmente conocido como mancha de sol, es una mancha marrón benigna que se encuentra en esas regiones de exposición a la luz solar. Lentigo labial es un subtipo de lentigo que se presenta en el borde bermellón del labio y tiene un impacto importante sobre el aspecto cosmético ^{34,35}.

Clínicamente se observa como una mancha pigmentada, circunscrita, con pigmentación homogénea o varias zonas diferentes de pigmentación compuesta por color marrón y negro, con una superficie plana o deprimida y en ocasiones, con pequeñas arrugas, rodeada de piel de aspecto normal, con el tiempo aumentan en número, tamaño y a veces se unen formando placas, puede ser una lesión única o múltiple y es inducida por fuentes naturales o artificiales de luz ultravioleta ³⁵.

En 1950 Cawley y Curtis describieron el lentigo solar como una lesión única compuesta por una proliferación localizada de melanocitos intraepidérmicos en crestas interpapilares elongadas, los estudios histoquímicos confirmaron estos hallazgos y la proliferación concurrente de queratinocitos. En la actualidad se lo describe como una hiperplasia de la epidermis y aumento de pigmentación de la capa basal; existe aumento del número de melanocitos y estos no forman nidos ni presentan signos de atipia ³⁶.

Melanoacantoma

El término melanoacantoma corresponde al melanoepitelioma tipo uno de Bloch ³⁶. La primera lesión en la mucosa oral fue presentada por

Tomich y Dorey en 1978, durante el Congreso Anual de la Academia Americana de Patología Oral y Maxilofacial, a partir de entonces, se han reportado lesiones solitarias y ocasionalmente múltiples que afectan la mucosa oral, existe una marcada predilección por mujeres de raza negra, un rango de edad de 5 a 77 años con predominio en la tercera y cuarta década de la vida ³⁶.

La mucosa de carrillo es el sitio más frecuentemente afectado seguido por labios, encía y paladar, sugiriendo que el trauma masticatorio y friccional pueden ser un factor etiológico. Esta es considerada una lesión reactiva que puede incluso ser reversible, aunque este fenómeno es raro ³⁶.

Microscópicamente el melanoacantoma se caracteriza por la presencia de numerosos melanocitos dendríticos de aspecto benigno, que se localizan en el epitelio escamoso de superficie, el cual se observa acantótico y frecuentemente espongiótico. Los melanocitos de la capa basal pueden estar incrementados en número y pueden observarse células inflamatorias incluyendo eosinófilos en el tejido conectivo subyacente. La biopsia es mandatoria para el diagnóstico y una vez establecido no amerita tratamiento adicional ³⁷.



Figura 5. Macula pigmentada color negro en línea media de paladar duro.

Fuente: Contreras E, Carlos R. Melanoacantoma: reporte de un caso y revisión de literatura. 2005

Nevus melanocítico oral

Son tumores benignos de la piel y mucosas, caracterizados por la producción de melanina por las células del nevus, existen cuatro tipos de nevos orales, intramucoso, juncionales o de la unión, compuestos y azules. El tipo intramucoso es el más frecuente, representa el 63%-70%, seguido por el nevo azul común 19%. Los nevos compuestos son infrecuentes 9% y los de la unión son raros 5% ^{3,21,23}.

Su localización más habitual es el paladar duro 40%, seguido de la mucosa bucal 19%, el borde del bermellón, encía, mucosa labial, paladar blando y almohadilla retromolar son las siguientes localizaciones en orden de frecuencia. Casi dos terceras partes de los casos aparecen en mujeres, la mayor incidencia se observa entre la tercera y cuarta década ³.

Se presentan intraoralmente como manchas o pápulas pequeñas, que pueden alcanzar hasta un centímetro de diámetro, bien circunscritas que varían en color desde marrón a negro o azul y ocasionalmente no pigmentados, alrededor del 85% son pigmentados. Su malignización no ha sido bien documentada, pero se cree que podrían corresponder a lesiones precursoras de melanoma de la mucosa oral ²⁴.

Melanoma

El melanoma de cavidad bucal es una neoplasia maligna poco frecuente que deriva de los melanocitos del epitelio de la mucosa, su etiología y patogenia no está clara, lo que unido a su mal pronóstico (la tasa de supervivencia a los 5 años se sitúa en torno al 10-25%), hacen que el tratamiento del melanoma siga siendo un reto ³⁸.

El carácter pernicioso se debe principalmente al curso insidioso de la enfermedad en estadios tempranos, presentándose como una lesión

asintomática de localización poco accesible a la exploración directa. De esta forma, cuando el tumor se diagnostica suele ser al producir dolor local, hemorragia o movilidad dental, momento en el que la enfermedad se encuentra en estadios avanzados con metástasis en la misma zona de localización o a distancia ³⁸.

En general, dentro de la cavidad oral, el melanoma constituye el 0,5% de los tumores malignos, la edad media de aparición ha sido referida en torno a los 55 años, aunque puede ocurrir en cualquier grupo etario, con una distribución por sexos de 2:1 a favor del sexo masculino ^{3,7,8,39}.

Se pueden presentar cuatro lesiones en crecimiento, mácula pigmentada, nódulo pigmentado, lesión exofítica pigmentada grande o variedad amelanótica, es posible que se ulcere y suele estar rodeado por un borde eritematoso de mucosa que representa una reacción inflamatoria del tejido circundante, su ubicación más frecuente corresponde a mucosas queratinizadas como el paladar duro 43% seguido por la encía alveolar superior 24%, clínicamente predominaron lesiones con superficie sollevantada 80%, de límites netos 54%, de consistencia firme 79%, de color negro 35% e indoloros 80% ³⁹.



Figura 6. Pigmentación gingival por melanoma maligno

Fuente: propia

El tipo histológico predominante correspondió al melanoma nodular 52%, seguido por el melanoma in situ 19%, la American Joint Committee on Cancer (AJCC), publicó el sistema TNM de estadiaje de estos tumores, haciendo posible el establecimiento de criterios pronóstico de la enfermedad que permitirán definir un protocolo de tratamiento internacional ^{16,38,40}.

Conclusión

El diagnóstico de las lesiones pigmentadas de la mucosa oral no es fácil, siendo por indispensable conocer las características clínicas y la relación de estas con alteraciones patológicas, la biopsia es de gran importancia para estudio histopatológico y confirmar el diagnóstico, ya que se debe descartar que algunas tienen comportamiento maligno.

Referencias

1. Viviana Villalba M, Yesenia Valenzuela V, María Constanza Ramírez R, Eliana Faúndez L. Lesiones pigmentadas de la mucosa oral. *Rev. Chilena Dermatol.* 2011; 27(2):203-211.
2. Müller S. Melanin-associated pigmented lesions of the oral mucosa: presentation, differential diagnosis, and treatment. *Dermatol Ther.* 2010 May-Jun; 23(3):220-9.
3. Gondak RO, da Silva-Jorge R, Jorge J, Lopes MA, Vargas PA. Oral pigmented lesions: Clinicopathologic features and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012 Nov 1; 17 (6):e919-24.
4. C.A. Hedin, T. Axell, Oral melanin pigmentation in 467 Thai and Malaysian people

with special emphasis on smoker's melanosis. 1991; *J. Oral Pathol. Med.* 20(1):8-12.

5. Bassel Tarakji, Ayeisha Umair, Durga Prasad, Mohammed Alsakran Altamimi. Diagnosis of oral pigmentations and malignant transformations. *Singapore dental Journal* 35 (2014) 39 – 46.
6. Villarroel-Dorrego, M., López-Labady, J.; Sánchez Traslaviña, N.; Orfali Azrak, C., Prieto Castro, K., Sandoval Márquez, A. Melanosis bucal asociada a tabaquismo inhalado en un grupo de venezolanos: estudio clínico transversal. *Acta odontol venez.* 2013; 51 (2).
7. Nwhator SO, Winfunke-savege K, Ayanbadejo P, Jeboda SO. Smokers' melanosis in a Nigerian population: a preliminary study. *J contemp dent pract.* 2007; 8(5): 68-7.
8. Mergoni G, Ergun S, Vescovi P, Mete O, et al. Oral postinflammatory pigmentation: An analysis of 7 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011;16(1):11-14.
9. Kauzman A, Pavone M, Blanas N, Bradley G. Pigmented lesions of the oral cavity: review, differential diagnosis, and case presentations. *J Can Dent Assoc.* 2004;70:682-3.
10. Moreno Kim SE, Reina Álvarez D, Álvarez Bofill H, Dorta Robaina M, Robainas Fiallo I. Tumor neuroectodérmico pigmentado de epidídimo. Vol. 27, Num. 3 (2005).
11. Luire HI. Congenital Melanocarcinoma, Melanotic Adamantinoma, Retinal Anlage Tumor, Progonoma, and Pigmented Epulis of Infancy, *Cancer* 1961;14:1090.
12. Díaz Caballero AJ, Cantillo Pallares O, Herrera Herrera, A. Tumor neuroectodérmico pigmentado infantil. Reporte de un caso. *Avances en odontoes.* 2011; 27 (4).
13. Dehner LP, Sibley RK, Sauk JJ. et al. Malignant neuroectodermal tumor of infancy. A clinical, pathological, ultrastructural and tissue culture study. *Cancer* 1976;43:1389-410.
14. Ghizzoni L, Cappa M, Chrousos G, Loche S, Maghnie M (eds): *Pediatric Adrenal Diseases.* Endocr Dev. Basel, Karger, 2011, vol 20, pp 161–172.
15. M. Royo Gómez, M.J. Olmos Jiménez, M.D. Rodríguez Arnao, M.B. Roldán Martín. Enfermedad de Addison. Formas de presentación en pediatría. *An Pediatr (Barc).* 2013;78(6):405-408.
16. Kim HW. Generalized oral and cutaneous hyperpigmentation in Addison's disease. *Odontostomatol Trop* 1988;11(3):87-90.
17. Eisen D. Disorders of pigmentation in the oral cavity. *Clin Dermatol* 2000; 18(5):579-587.
18. Lenane P, Powell FC. Oral pigmentation. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2000; 14(6):448-465.
19. Sabesan T, Ramchandani PL, Peters WJ. Laugier-Hunziker syndrome: a rare cause of mucocutaneous pigmentation. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2006; 44(4):320-321.
20. María del Carmen Tello Flores, Andrei Kochubei Hurtado, Tomás Carbajal Chávez, Gadwyn Sánchez Félix. Síndrome de Laugier-Hunziker. *Med Cutan Iber Lat Am* 2015; 43 (3): 233-235.
21. Makhoul EN, Ayoub NM, Helou JF, Abadjian GA. Familial Laugier-Hunziker syndrome. *J Am Acad Dermatol* 2003;49 (Suppl 2):143-145.
22. Lucía Campos Muñoz, Alejandro Fueyo Casado, Javier Pedraz Muñoz, Alberto Conde Taboada, Karina Antonio da Con-

- ceicao, Eduardo López-Bran. Síndrome de Laugier-Hunziker. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2014; 42 (4-6): 126-128.
23. Donoso C Carolina, Carvajal F Oscar. Síndrome Peutz Jeghers y Obstrucción Intestinal: Caso Clínico. *Rev. chil. pediatr.* 2010; 81(5):437-44.
 24. Fernandes D, Ferrisse TM, Navarro CM, Massucato EM, Onofre MA, Bufalino A. Pigmented lesions on the mucosa: A wide range of diagnoses. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2015;119(4):374-8.
 25. Javier Garcés, Martín Munduteguy, Carlos Romero, Juan Mazzucco. Síndrome de McCune-Albright. Evaluación del Compromiso Craneofacial y de Columna por Imágenes de Resonancia Magnética. *RAR*.2011; 75 (1).
 26. Hernández L, Espinosa L, Méndez V, Nishimura E, Mercado M. Síndrome de McCune-Albright: características clínicas en una población pediátrica y adulta. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 2012; (1):11-18.
 27. Youssef Fares, Georges F. Haddad, Ali Kanj. Oussama Farhat. Neurofibromatosis tipo 1 y 2 (características clínicas y manejo). *Revista médica de costa rica y centroamerica* lxxv (583) 131-137; 2008.
 28. Khan M, Ohri N (2011) Oral manifestations of Type in a family. *J Clin Exp Dent* 3: e483-486.
 29. Munhoz EA, Cardosoc L, Tolentino, Centurion S, Gonçalves ES, et al. (2010) Von Recklinghausen's Disease - Diagnosis from Oral Lesion. *Neurofibromatosis. Int. J Odontostomat* 4: 179-183.
 30. Meleti M, Vescovi P, Mooi WJ, van der Waal I. Pigmented lesions of the oral mucosa and perioral tissues: a flow-chart for the diagnosis and some recommendations for the management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105(5):606-616.
 31. Kauzman A, Pavone M, Blanas N, Bradley G. Pigmented lesions of the oral cavity: review, differential diagnosis, and case presentation. *J Can Dent Assoc* 2004;70(10):682-683.
 32. Bregni C, Contreras E, Netto AC, Mosqueda – Taylor A, et al. Oral melanoacanthoma and oral melanotic macule: a report of 8 cases, review of the literature, and immunohistochemical analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12(5):374-379.
 33. Graciela Fernández-Blanco, Antonio Guzmán-Fawcett, Irene Vera. Lesiones pigmentadas de la mucosa oral. Parte I. *Dermatología CMQ*. 2015;13(2):139-148.
 34. Patil S, Raj T, Rao RS, Warnakulasuriya S. Pigmentary Disorders of Oral Mucosa. *Pigmentary Disorders*. 2015; 2(11):1-9.
 35. Miguel Angel J. Allevato. Lentigo solar una discromía cotidiana y desafiante. *Act Terap Dermatol* 2005; 28: 234.
 36. Contreras E, Carlos R. Melanoacantosis oral (melanoacantoma): reporte de un caso y revision de literatura. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005; 10:9-12.
 37. Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J, eds. *Oral and Maxillofacial Pathology*. Philadelphia: WB Saunders; 2002; 331-2.
 38. Lorena Pingarrón Martín, Javier González Martín-Moro, Chun-Yue Ma, Zhi-Wei Yu, Chen-Ping Zhang. Melanoma de mu-

cosa intraoral: ¿enfermedad local o sistémica?. Rev Esp Cir Oral Maxilofac. 2014; 36(1):15-20.

39. González-García R, Naval-Gías L, Martos PL, Nam-Cha SH, Rodríguez- Campo FJ, Muñoz-Guerra MF, Sastre-Pérez J. Melanoma of the oral mucosa. Clinical cases and review of the literature. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10 :264-71.
40. Liviu Feller, Razia A. G. Khammissa, and Johan Lemmer. A Review of the Aetiopathogenesis and Clinical and Histopathological Features of Oral Mucosal Melanoma. The Scientific World Journal. 2017.9189812.

Blanqueamiento dental vital combinado: reporte de un caso clínico

Combined vital tooth whitening: a case report

José Amengual Lorenzo¹, Marta Peydro Herrero ²

1. Profesor Asociado. Departamento de Estomatología. Universitat de València. Valencia (España).
2. Ex-Profesor Asociado. Departamento de Estomatología. Universitat de València. Valencia (España).

RESUMEN

El blanqueamiento dental vital combinado consiste en realizar una primera fase en la clínica con agentes blanqueadores de alta concentración, seguido de una fase domiciliaria con agentes blanqueadores de baja concentración. En este trabajo se presenta un caso tratado con esta modalidad blanqueadora al que se le efectuó una sesión en la consulta de dos aplicaciones con un producto quimioactivable compuesto por peróxido de hidrógeno al 40%, seguida de 3 semanas de tratamiento domiciliario con férulas individualizadas y un gel de peróxido de carbamida al 16%. Los resultados logrados evidenciaron una importante y perceptible modificación del color de los dientes tratados.

Palabras clave: *Blanqueamiento dental vital combinado, peróxido de hidrógeno, peróxido de carbamida.*

ABSTRACT

Combined vital tooth whitening consists of a first phase in the clinic with high concentration whitening agents, followed by a home phase with low concentration whitening agents. In this work we present a case treated with this whitening modality that underwent an in-office session of two applications with a chemoactivatable product composed of 40% hydrogen peroxide, followed by 3 weeks of home treatment with individualized splints and a 16% carbamide peroxide gel. The results achieved showed a significant and perceptible change in the color of the treated teeth.

Keywords: Combined vital tooth whitening, hydrogen peroxide, carbamide peroxide

Introducción

La amplia demanda de tratamientos blanqueadores por parte de nuestros pacientes hace que sea necesario conocer las diferentes técnicas de blanqueamiento actualmente disponibles. En este trabajo se presenta la técnica de blanqueamiento dental vital combinado (una sesión en la consulta seguida de una fase de tratamiento domiciliario con férulas de blanqueamiento individualizadas) mediante la descripción de su procedimiento clínico y la presentación de los resultados obtenidos.

Procedimiento

El paciente tratado fue un varón de 40 años que presentaba una discoloración constitucional agravada por hábitos higiénico-dietéticos inadecuados.

En primer lugar, se le efectuó una anamnesis y se le sometió a exploración clínico-radiológica. Tras valorar el tipo y el grado de su discoloración se le pautó el plan de tratamiento más adecuado, en este caso un blanqueamiento dental vital combinado de sus incisivos centrales y laterales, caninos y premolares de ambas arcadas. Se informó al paciente sobre las características y necesidades del tratamiento y sobre sus posibles riesgos¹, y se le solicitó que firmara un consentimiento informado.

Se procedió a la confección de las férulas de toma de color con espectrofotómetro y de las de blanqueamiento domiciliario. Las primeras destinadas a posicionar el sensor de este instrumento siempre en la misma zona de los dientes índice que se iban a valorar (incisivos centrales superiores y caninos superiores e inferiores)² (fig. 1); y las segundas para efectuar la fase de tratamiento domiciliario. Las primeras impresas y con un orificio en el centro de su cara vestibular del mismo diámetro que el del

sensor del espectrofotómetro a utilizar (fig. 2). Y las segundas confeccionadas con una plancha de material plástico blando de 1,5 mm de espesor, con un pequeño reservorio en las caras vestibulares y palatino/linguales de los dientes a blanquear, y recortadas siguiendo el trayecto de la línea gingival sin cubrir la encía^{3,4}.



Figura 1. Sensor del espectrofotómetro posicionado en un orificio de la férula posicionadora.



Figura 2. Férula posicionadora impresa colocada en boca.

Antes de iniciar la fase en la consulta se procedió a la remoción de la placa bacteriana y de las manchas de las superficies externas de los dientes con una pasta de limpieza no abrasiva aplicada con un cepillo de nylon montado en un contraángulo a baja velocidad.

Acto seguido, se tomaron fotografías digitales intraorales, una en posición borde a borde de los incisivos centrales y otra con el testigo de la guía Bleachedguide (Vita, Bad Säckingen, Alemania) con el color más parecido al color de los dientes antes de ser tratados, colocado

en el mismo eje y en posición de borde a borde con el incisivo central maxilar derecho ⁵.

A continuación, se registraron los parámetros de color del espacio CIELab: L* (luminosidad), a* (variación de la saturación en el eje de color rojo-verde), y b* (variación de la saturación en el eje de color amarillo-azul) de los dientes índice con el espectrofotómetro EasyshadeV (Vita, Bad Säckingen, Alemania) ⁶ y las férulas posicionadoras.

La fase en la consulta se inició con el aislamiento de los dientes a tratar con un dique de goma de doble arcada (Opti Dam. Kerr, Bioggio, Suiza) con sus bordes marginales invertidos en los surcos gingivales de los dientes, y el sellado del dique mediante ligaduras de seda en los cuellos de cada diente aislado ⁷ (fig. 3).



Figura 3. Protección de los tejidos blandos orales con el dique de goma de doble arcada y ligaduras cervicales.

En la sesión en la consulta se empleó un producto de peróxido de hidrógeno de muy alta concentración (40%) con presentación en forma de doble jeringa enfrentada, que tras la mezcla de sus componentes adquiere una consistencia de gel de color rojo intenso. Se efectuaron dos aplicaciones de veinte minutos cada una (tiempo recomendado por el fabri-

cante) en las que el producto se pudo aplicar tanto sobre las caras vestibulares como sobre las palatinas/linguales de los dientes al haber empleado el dique de goma (fig. 4).



Figura 4. Imagen del producto blanqueador en la consulta aplicado sobre las caras vestibulares y palatino/linguales de los dientes.

Tras concluir el tiempo de cada aplicación se aspiró el producto con un eyector sin capucha y acto seguido se lavaron los restos remanentes de producto con agua de la jeringa del equipo y se secaron los dientes con aire. Tras la segunda aplicación se retiraron las ligaduras cervicales y el dique. Para terminar se le informó al paciente sobre la importancia de cumplir las normas higiénicas habituales y de la necesidad de no fumar ⁸ ni ingerir bebidas y alimentos que contengan pigmentos hasta el inicio de la fase domiciliaria, durante la realización de esta, y por lo menos hasta una semana después de su finalización.

A los siete días de la conclusión de la fase clínica se revisó al paciente y se comprobó el correcto estado de sus tejidos orales y la ausencia de complicaciones. Tras lo cual, se le hizo una demostración de como cargar las férulas con el producto domiciliario y como aplicarlas en boca (fig. 5). Se le entregó el producto ne-

cesario hasta la revisión a realizar a la semana (3 tubos), en este caso un gel de peróxido de carbamida al 16% presentado en formato de jeringa, y un documento detallando las instrucciones de manejo y aplicación del producto y de las férulas, y la pauta terapéutica inicial-



Figura 5. Férula de blanqueamiento domiciliario individualizada con el producto blanqueador contenido en su interior colocada en boca.

mente prevista (tres semanas de tratamiento durante 90 minutos al día) ⁹.

A la semana de la finalización del tratamiento domiciliario nuevamente se tomaron los registros fotográficos anteriormente descritos, se registraron los parámetros de color analizados de los dientes índice con el espectrofotómetro, y se calcularon los ΔE o diferencias entre los parámetros de color iniciales de estos dientes y los alcanzados a la semana de la conclusión de la fase domiciliaria ⁶.

Resultados

Los valores de los parámetros de color registrados y los ΔE calculados a partir de ellos se muestran en la tabla 1.

	L final	L inicial	a final	a inicial	b final	b inicial	ΔE semana
1.3	90,4	79,7	-2,1	1,2	13,7	28,9	18,88
1.1	86,5	83,9	-2,6	-1,7	5,7	16,2	10,85
2.1	88,5	85,4	-2,1	-1,5	7,9	17,5	10,11
2.3	88,8	80	-2,5	1,6	12,2	29,6	19,93
3.3	90	79,1	-2,3	1	13	26,9	17,97
4.3	92,5	81,4	-2	0,7	17,8	26,8	14,54

Tabla 1. Valores de los parámetros L*, a*, b* de los dientes valorados al inicio del tratamiento y en la revisión efectuada a la semana a la finalización de este y los ΔE calculados a partir de los mismos.

Las imágenes iniciales y las registradas a la semana de la conclusión del tratamiento blan-



Figura 6. Imagen inicial del caso.

queador combinado del paciente se presentan en las figuras 6 y 7.



Figura 7. Imagen en la revisión efectuada a la semana de la finalización de la fase domiciliaria.

Discusión

La técnica de blanqueamiento combinado permite reducir el tiempo total de tratamiento al permitir conseguir en un menor tiempo unos resultados similares a los obtenidos mediante la realización de un blanqueamiento domiciliario de mayor duración^{10, 11 12}. Este protocolo supone un menor riesgo de potencial contacto entre los tejidos orales y los productos blanqueadores domiciliarios.

El empleo de aislamiento absoluto en la fase en la consulta protege de forma segura los tejidos blandos del paciente del efecto cáustico de los agentes blanqueadores de alta concentración^{13,14,15}, y permite la aplicación de producto blanqueador tanto en sus caras vestibulares, como palatino/linguales, con el consecuente mayor efecto blanqueador asociado con la mayor cantidad de producto que entre en contacto con las superficies dentarias¹⁶.

Se empleó un espectrofotómetro y el cálculo del ΔE para cuantificar la modificación de color de forma objetiva y comparable a lo largo del tratamiento^{17, 18}.

El registro definitivo del color se realizó a la semana de la finalización de la fase domiciliaria. Esta demora se efectuó con el fin de permitir la estabilización del color, y de este modo neutralizar la interferencia que la pérdida de color que en ocasiones se produce tras un tratamiento blanqueador, puede provocar en la valoración del color logrado. En este momento se le preguntó al paciente si le parecía adecuado el color alcanzado, y tras dar él su conformidad, se dio por finalizado el tratamiento y no se optó por una prolongación del mismo destinada a conseguir una mayor modificación de color.

Los ΔE alcanzados a la semana de la finalización del tratamiento superaron como mínimo un valor de 10,11 (se considera que los resultados

obtenidos en un tratamiento blanqueador son claramente perceptibles a simple vista cuando este valor es superior a cinco), lo que permite establecer que se consiguió una apreciable modificación de color en el caso tratado^{19, 20}.

Por último, se debe tener presente la necesidad de realizar estudios clínicos que completen la información disponible en la actualidad sobre la eficacia y duración de los resultados de esta modalidad blanqueadora.

Conclusión

En el caso presentado, y en función de los resultados logrados, se puede afirmar que el blanqueamiento dental combinado ha mostrado resultados positivos, ya que se obtuvo una modificación de color objetiva y claramente perceptible. Así pues, el blanqueamiento dental vital combinado es una alternativa que cabe considerar como indicada en el tratamiento de las discoloraciones similares a las tratadas en este trabajo.

Referencias

1. Dahl JE, Pallesen U. Tooth bleaching-a critical review of the biological aspects. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003; 14: 292-304.
2. Shimada K, Kakehashi Y, Matsumura H, Tanoue N. In vivo quantitative evaluation of toothcolor with hand-held colorimeter and custom template. *J Prosthet Dent.* 2004; 91: 389-391.
3. Newman SM, Bottone Pw. Tray-forming technique for dentist-supervised home bleaching. *Quintessence Int.* 1995; 26: 447-453.

4. Fernández Millán D, Gallas Torreira M, de la Peña VA. Using a repositioning splint to determine reproducibility in the color registers of a dental spectrophotometer. *J Esthet Restor Dent.* 2020; 32: 19-25.
5. Clark DM, Hintz J. Case report: in-office tooth whitening procedure with 35% carbamide peroxide evaluated by the Minolta CR-321 Chroma Meter. *J Esthet Dent.* 1998; 10: 37-42.
6. Bureau Central de la CIE Commission Internationale de L'Eclairage (CIE) 1978. Recommendations on uniform colour-spaces, colour difference equations, psychometric colour terms. Paris, Supplement No. 2 to publication No. 15: 9-12.
7. Amengual J, Giménez A, Torregrosa M Berga, Forner L. Actualización de los procedimientos de protección tisular en el tratamiento de las discoloraciones en dientes vitales. *Lab Dent.* 2005; 6: 226-232.
8. da Costa Filho LC, da Costa CC, Soria ML, Taga R. Effect of home bleaching and smoking on marginal gingival epithelium proliferation: a histologic study in women. *J Oral Pathol Med.* 2002; 31: 473-480.
9. Cavalli V, Guerra da Silva B, Bittencourt Berger S, Marson FC, Pereira Machado Tabchoury C, Giannini M. Decomposition Rate, pH, and Enamel Color Alteration of At-Home and In-Office. Bleaching Agents *Braz Dent J.* 2019; 30: 385-396.
10. Deliperi S, Bardwell DN, Papathanasiou A. Clinical evaluation of a combined in-office and take-home bleaching system. *J. Am. Dent. Assoc.* 2004; 35: 628-634.
11. Rodrigues JL, Rocha PS, Pardim S, Machado ACV, Faria-e-Silva, AL, Seraidarian, PI. Association Between In-Office and At-Home Tooth Bleaching: A Single Blind Randomized Clinical Trial *Braz Dent J.* 2018; 29: 133-139.
12. Cardenas AFM, Maran BM; Araújo LCR; de Siquiera FSF; Wambier LM; Gonzaga CC; Loguercio AD; Reis A. Are combined bleaching techniques better than their sole application? A systematic review and meta-analysis. *Clin. Oral. Investig.* 2019. <https://doi.org/10.1007/s00784-019-03042-4>
13. Powell LV, Bales DJ. Tooth Bleaching: its effects on oral tissues. *J Am Dent Assoc.* 1991; 122: 50-54.
14. Aren G. In vitro effects of bleaching agents on FM3A cell line. *Quintessence Int.* 2003; 34: 361-365.
15. Naik S, Tredwin CJ, Scully C. Hydrogen peroxide tooth-whitening (bleaching): Review of safety in relation to possible carcinogenesis. *Oral Oncol.* 2006; 42: 668-674.
16. Tavares J, Stultz J. Newman M, Smith V, Kent R, Carpino E, Goodson JM. Light augments tooth whitening with peroxide. *J Am Dent Assoc.* 2003; 134: 167-175.
17. Amaechi BT, Higham SM. Development of a quantitative method to monitor the effect of a tooth whitening agent. *J Clin Dent* 2002. 13: 100-103.
18. Christiani JJ, Devecchi JR. Color: Consideración en Odontología e Instrumentos para el registro. *RODYB.* 2016; 5; 2: 10-15.
19. Douglas RD, Steinhauer TJ, Wee AG. Intraoral determination of the tolerance of dentists for perceptibility and acceptability of shade mismatch. *J Prosthet Dent.* 2007; 97: 200-208.
20. Alghazali N, Burnside G, Moallem M, Smith P, Preston A, Jarad FD. Assessment of perceptibility and acceptability of color difference of denture teeth. *J Dent.* 2012; 40 Suppl 1: e10-7.

Tratamiento de amelogénesis imperfecta mediante un flujo de trabajo digital: reporte de un caso clínico.

Treatment of amelogenesis imperfecta using a digital workflow: a clinical case report.

Cristopher Oswaldo Buele Lanchi¹, Juan Pablo Tinoco Arévalo¹, Andrea Fernanda Bernal Álvarez¹, Nicole Adriana Juela Corte¹, Cristian Abad Coronel²

1. Alumno de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca.
2. Docente de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca.

RESUMEN

El objetivo de este artículo fue presentar un caso clínico de amelogénesis imperfecta (AI) con lesión de caries secundaria en tres primeros molares, resuelto mediante la aplicación de un flujo de trabajo digital. Metodología: Un caso de AI fue diagnosticado y se restauró mediante una impresión digital y una restauración realizada a través de diseño y maquinado asistido por computadora. Conclusión: La aplicación de un flujo trabajo digital es viable para restaurar en una sola sesión un caso clínico con AI.

ABSTRACT

The objective of this article was to present a clinical case of amelogenesis imperfecta (AI) with secondary caries lesion in three first molars, resolved by applying a digital workflow. Methodology: A case of AI was diagnosed and restored using a digital impression and a restoration performed through computer-aided design and machining. Conclusion: The application of a digital workflow is feasible to restore a clinical case with AI in a single session.

Introducción

La amelogénesis imperfecta (AI) afecta al esmalte dental representando un grupo heterogéneo de afecciones genéticas que se caracteriza por defectos en el esmalte. Su estructura, función y apariencia clínica puede estar afectada, en todos o casi todos los dientes. Además, es un trastorno del desarrollo hereditario, que no tiene terapia conocida. El modo de herencia es autosómico dominante, autosómico recesivo o ligado al cromosoma X y se han identificado mutaciones de 13 genes, los cuales podrían ser causantes de la AI: AMELX, ENAM, MMP20, KLK4, FAM83H, WDR72, FAM20A, SLC24A4, DLX3, AMBN, LAMB3, ITGB6 y C4orf26 ^{1,3}. Se han comprobado mutaciones en al menos seis genes que causan AI no sindrómica. La gravedad de la AI, varía de acuerdo con el paciente, entre los signos característicos están: desgaste de los dientes o fracturas del esmalte, hipersensibilidad dentaria, alteraciones de color y forma, compromiso de la apariencia estética y trastornos de la masticación. Las piezas afectadas también pueden presentar dolor, pérdida de restauraciones, frecuentes visitas de emergencia y disminución de la calidad de vida relacionada con la salud bucal ¹. El diagnóstico de IA puede establecerse mediante anamnesis seguida de evaluaciones clínicas y radiográficas y análisis genético.

Los objetivos del tratamiento para la AI se deberían enfocar multidisciplinariamente, con la prioridad de devolver las características estéticas y funcionales ayudando a evitar la pérdida de dimensión vertical e hipersensibilidad. El diagnóstico precoz y el seguimiento de los pacientes después del tratamiento permiten una intervención oportuna de las necesidades emergentes ¹¹.

Diagnóstico diferencial

A pesar de las previas características clínicas ya mencionadas, la AI se divide en 2 fenotipos particulares los cuales son la AI hipoplásica y AI hipomineralizada, que a su vez se subdivide en hipomaturación e hipocalcificación ².

En primer lugar, la forma hipoplásica (Tipo I), se caracteriza por un esmalte delgado pero mineralizado y en casos extremos con ausencia total de esmalte. Presenta un color marrón amarillento, corona cuadrada rugosa o lisa y brillante, falta de contacto entre los dientes adyacentes, superficies oclusales planas de los dientes posteriores debido a la atrición y con/ sin ranuras. Radiográficamente, existe una fina capa radiopaca de esmalte con radiodensidad normal. Histológicamente, se encuentra en la formación de la matriz del esmalte ^{1,2}.

La segunda forma, denominada AI hipomatural (tipo II), presenta la degradación de las proteínas de la matriz. El esmalte y proteínas deben degradarse y eliminarse para lograr el crecimiento final de los cristales. En este caso, el esmalte aparece de color blanco o marrón, sin traslucidez. La dureza durante el sondaje y el grosor de la capa de esmalte son normales, pero puede presentar degradación. Radiográficamente, la opacidad del esmalte disminuye, especialmente cerca de la unión dentinaria del esmalte. Este tipo de HAI es la forma más leve y con frecuencia no es diagnosticada. Alteraciones en la estética es la primera causa de consulta. En la hipomaturación hipoplásica con taurodontismo, el esmalte es delgado, moteado de amarillo a marrón y con hoyos. Los dientes molares presentan taurodontismo y otros dientes tienen cámaras pulpares agrandadas ^{1,4}.

La tercera forma, HAI hipomineralizada (tipo III), es la forma de AI más grave. El contenido

de minerales del esmalte se reduce y causa dolor al masticar y cepillar. Puede presentar gingivitis y enfermedad periodontal. Los dientes son muy sensibles a la temperatura y al cepillado. El esmalte es de color amarillo oscuro o marrón. Radiográficamente, el esmalte y la dentina pueden alcanzar la misma radiodensidad. A menudo se ha informado de ansiedad en estos pacientes debido al dolor dental permanente ⁴.

Por su parte, la forma hipocalcificada es el tipo más común, es causada por una falla en la etapa de maduración y se caracteriza por el tamaño y forma normal de la corona, el esmalte más suave y débil que se desgasta rápidamente y puede eliminarse con un instrumento de profilaxis, además de la capacidad de pigmentarse de color marrón oscuro. Radiográficamente, el grosor del esmalte es normal, pero la radiodensidad del esmalte es menor que la de la dentina. Histológicamente, se observan defectos de la estructura de la matriz y la mineralización ^{1,6,7}.

Prevalencia

La prevalencia de este defecto del desarrollo es muy controvertida y depende mucho de la región en la que se estudie. Sin embargo, de manera general se puede mencionar una prevalencia entre 1:700 y 1:1400 ², es decir una prevalencia menor al 0,5% ³. Y más específicamente de acuerdo con el país, encontramos la enfermedad con una prevalencia de 2:860 en México; 4:478 en Brasil; 10:10000 en Argentina; 43:10000 en Turquía; 4:10000 en Suecia; 1:14000 en Norteamérica; y 1.25:10 000 en Israel ^{3,5}.

Tratamiento

En cuanto al tratamiento de la AI, se puede mencionar que este tipo de alteración debe manipularse con extremo cuidado, vigilancia y

precisión, teniendo en cuenta la naturaleza suave y flexible del esmalte, por ello es primordial mantener la dentición natural durante el mayor tiempo posible ^{2,8}. También, el análisis radiográfico toma su importancia para determinar el estado y la extensión de la amelogenénesis y con eso identificar el tipo de procedimiento que se deba realizar ⁸. Generalmente el tratamiento típico en jóvenes se centra en la estética, el mantenimiento de la altura oclusal, dimensión vertical y la función del diente mediante el uso de resina compuesta anterior directa y coronas prefabricadas de níquel-cromo en los dientes posteriores^{2,9}.

La preparación del diente es de suma importancia ya que al hablar de pacientes con AI se trata de dientes con una estructura alterada en su composición total, por lo que buscar un desgaste mayor para la colocación de una corona se vuelve un tema a debatir, sin embargo, hoy en día se busca una odontología mínimamente invasiva y con mayores beneficios para el paciente. Diversos estudios indican que las restauraciones indirectas tienen una previsibilidad y longevidad superiores a las restauraciones directas³.

La tecnología de diseño asistido por ordenador y fabricación asistida por ordenador (CAD/CAM) se han vuelto populares debido a sus sistemas de impresión óptica^{9,10}, software de diseño de prótesis y equipos de fresado de restauración⁹. Este flujo es ampliamente utilizado para la elaboración de diversos tipos de restauraciones como prótesis fija unitaria, prótesis fija plural, incrustaciones y carillas. Los materiales usados para ello se presentan en tres grupos: materiales cerámicos, materiales poliméricos y materiales híbridos que a su vez se subdividen en función del tamaño¹⁰. Entre ellos encontramos el disilicato de litio, silicato de litio, polimetilmetacrilato, porcelana feldespática, composite, zirconia, y por último el material con

una matriz de polímero infiltrado con cerámica (MMCIP) fabricado por VITA y comercialmente nombrado ENAMIC. Este material posee propiedades mecánicas y ópticas que presentan similitud a los tejidos dentarios, fragilidad reducida, rigidez y dureza junto con flexibilidad, resistencia a la fractura, módulo elástico similar a la dentina y un fresado mucho más rápido en comparación con otros materiales cerámicos. La caracterización ultraestructural de ENAMIC muestra un patrón microscópico compatible con el de un material híbrido cerámico-plástico. Presenta una red interconectada de cerámica con componentes poliméricos que se comporta como un material frágil¹⁰.

Una ventaja al usar este material en el tratamiento de AI es que debido a sus propiedades físicas es ideal para soportar las fuerzas oclusales manteniendo un grosor disminuido, ya que durante la preparación se busca un procedimiento mínimamente invasivo para preservar el remanente de tejido dentario sano ^{2,10}.

Caso clínico

Paciente de 16 años con diagnóstico de AI hipomineralizada, hipocalcificada en 26, 36 y 46, ya afectadas por un proceso carioso por retención de biopelícula, tratada previamente con una restauración de composite (Fig. 1). La pieza 16 ya había sido tratada anteriormente. La pieza 2.6 presentaba al examen de oclusión un espacio disminuido y la paciente ya reportaba sensibilidad ante el frío. La paciente acudió a consulta y se planificó su tratamiento en una sola cita, con eliminación del esmalte sin soporte, dentina blanda y preparación mínima (Fig. 2). Se realizó una impresión digital con un escáner intraoral (PrimeScan, Dentsply-Sirona) (Fig. 3), las restauraciones se diseñaron en un software CAD específico (CEREC 5.1.0) (Fig. 4) y se maquinaron a través de una fresadora compacta (MCXL, Dentsply-Sirona) en





un material de cerámica feldespática infiltrada con resina (Vita Enamic, Vita Zahnfabrik). Las restauraciones fueron pulidas manualmente y preparadas con ácido fluorhídrico al 5% durante 60 segundos, silanizadas (Monobond, Ivoclar-Vivadent) y cementadas adhesivamente con aislamiento absoluto con un cemento de resina de curado dual (Multilink, Ivoclar-Vivadent) (Fig. 5). La oclusión fue controlada con papel de articular (Bausch 40 micrones) y la paciente monitorizada durante 6 meses presentando un resultado con las restauraciones intactas en forma, color y estabilidad marginal (Figs. 6,7,8 y 9).

Discusión

Este artículo tuvo como objeto presentar un caso clínico de AI tratado mediante restauraciones indirectas realizadas mediante un flujo de trabajo digital. Varias opciones de tratamiento pueden presentarse en casos similares, por ejemplo, restauraciones directas de composite. Sin embargo, su predictibilidad al tratarse de un sustrato complicado y un reducido espacio interoclusal puede verse afectada. Por ello, se sugiere que mientras más temprano, una vez finalizado el proceso eruptivo, restauraciones indirectas son la indicación más precisa¹². Algunos autores sugieren su tratamiento con coronas de metal cerámica¹³, sin embargo, también requerirían de un mayor espacio, obligando a un tratamiento endodóntico previo, con lo que la preservación del remanente biológico se vería limitada. Las técnicas adhesivas¹⁴ son una alternativa muy viable para cementar los nuevos materiales cuyo diseño y maquinado se realizan a través del flujo digital. Las nuevas tecnologías permiten grosores de material más reducidos, que permiten preparaciones muy conservadoras además de que parten de impresiones digitales intraorales con mayor comodidad para el paciente, así como alta veracidad y disminución de tiempos clínicos¹⁵.

Los materiales modernos como la cerámica infiltrada con polímero ha mostrado ser un material adecuado para este tipo de restauraciones mínimamente invasivas que no requieren una mayor post producción y que presentan propiedades ópticas y mecánicas ¹⁶ acordes con los objetivos terapéuticos en este tipo de casos. El temprano diagnóstico y el tratamiento predecible a largo plazo son objetivos básicos cuando se tratan pacientes con AI.

Conclusión

La AI es una patología que siendo diagnosticada a tiempo puede tratarse mediante aplicaciones tecnológicas digitales con predictibilidad y preservando el remanente biológico.

Referencias

1. Reddy P, Aravelli S, Goud S, Malathi L. Amelogenesis Imperfecta with Nephrocalcinosis: A Rare Association in Siblings. *Cureus*. el 1 de julio de 2019;11(7):e5060.
2. Smith CEL, Poulter JA, Antanaviciute A, Kirkham J, Brookes SJ, Inglehearn CF, et al. Amelogenesis Imperfecta; Genes, Proteins, and Pathways. *Front Physiol* [Internet]. 2017 [citado el 4 de julio de 2021];8. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2017.00435/full>
3. Strauch S, Hahnel S. Restorative Treatment in Patients with Amelogenesis Imperfecta: A Review. *J Prosthodont Off J Am Coll Prosthodont*. agosto de 2018;27(7):618–23.
4. Toupenay, S., Fournier, B. P., Manière, M. C., Ifi-Naulin, C., Berdal, A., & de La Du-re-Molla, M. Amelogenesis imperfecta: therapeutic strategy from primary to permanent dentition across case reports. (2018) *BMC oral health*, 18(1), 108. <https://doi.org/10.1186/s12903-018-0554-y>
5. Tremillo-Maldonado O, Molina-Frechero N, González-González R, Bologna-Molina R. Alteración del gen AMELX en amelogenesis imperfecta. Una breve revisión. *Gac Médica México*. el 15 de marzo de 2019;155(1):101–7.
6. Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet J Rare Dis*. el 4 de abril de 2007;2(1):17.
7. Wright JT, Torain M, Long K, Seow K, Crawford P, Aldred MJ, et al. Amelogenesis Imperfecta: Genotype-Phenotype Studies in 71 Families. *Cells Tissues Organs*. 2011;194(2–4):279–83.
8. Roma M, Hegde P, Durga Nandhini M, Hegde S. Management guidelines for amelogenesis imperfecta: a case report and review of the literature. *J Med Case Reports*. el 9 de febrero de 2021;15:67.
9. Halal R, Nohra J, Akel H. Conservative anterior treatment with CAD-CAM technology and polymer-infiltrated ceramic for a child with amelogenesis imperfecta: A 2-year follow-up. *J Prosthet Dent*. el 1 de mayo de 2018;119(5):710–2.
10. Abad C. Caracterización ultraestructural y propiedades mecánicas de un material de matriz cerámica infiltrada con polímero ENAMIC [Internet]. [Madrid]: Universidad Complutense de Madrid; 2014. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/id/eprint/28543/1/PDF%20TFM%20ENAMIC%20.pdf>

11. Ceyhan D, Kirzioglu Z, Emek T. A long-term clinical study on individuals with amelogenesis imperfecta. *Niger J Clin Pract.* 2019 Aug;22(8):1157-1162. doi: 10.4103/njcp.njcp_227_18. PMID: 31417061.
12. Strauch S, Hahnel S. Restorative Treatment in Patients with Amelogenesis Imperfecta: A Review. *J Prosthodont.* 2018 Aug;27(7):618-623.
13. Mete JJ, Dange sP, Khalikar AN, Vaidya sP. Functional and esthetic rehabilitation of mutilated dentition associated with amelogenesis imperfecta. *J Indian Prosthodont Soc.* 2012; 12 (2): 94-100. doi: 10.1007/s13191-011-0102-9.
14. Ohrvik HG, Hjortsjö C. Retrospective study of patients with amelogenesis imperfecta treated with different bonded restoration techniques. *Clin Exp Dent Res.* 2020 Feb;6(1):16-23.
15. Joda T, Zarone F, Ferrari M. The complete digital workflow in fixed prosthodontics: a systematic review. *BMC Oral Health.* 2017 Sep 19;17(1):124.
16. Abad Coronel C. Caracterización ultraestructural y propiedades mecánicas de un material de matriz cerámica infiltrada con polímero Enamic. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Odontología. Departamento de Estomatología I (Prótesis Bucofacial) 2014.

UCUENCA
ODONTOLOGÍA

