

VOLUMEN 21 - N° 1

# R D G



REVISTA DEL COLEGIO DE DENTISTAS DE GRANADA






**SOMOS**  
 PORQUE  
**Sanitarios**

# Confianza

**No es solo una palabra.**  
 Es la tranquilidad que te da saber que  
 ante cualquier situación, tu Seguro de  
 Automóvil **te responderá siempre,**  
**y allí donde estés.**



**A.M.A. GRANADA**  
 Gran Vía de Colón, 46; bajo  
 Tel. 958 29 26 00  
[granada@amaseguros.com](mailto:granada@amaseguros.com)



**A.M.A.**  
 agrupación mutual  
 aseguradora

[www.amaseguros.com](http://www.amaseguros.com)

900 82 20 82 / 958 29 26 00



**La Mutua de los Profesionales Sanitarios... y sus familiares.**



Colegio Oficial de Dentistas  
de Granada

# RDG

Volumen 21 - Nº 1

Primer Cuatrimestre 2023

Edita: COLEGIO OFICIAL DE DENTISTAS DE GRANADA

Director: JOSÉ ANTONIO ALARCÓN PÉREZ

## JUNTA DE GOBIERNO

Presidente: FCO. JAVIER FERNÁNDEZ PARRA

Vicepresidente: JUAN IGNACIO GARCÍA ESPONA

Secretario: ALEJANDRO OTERO ÁVILA

Tesorera: CRISTINA HITA IGLESIAS

Vocales: M<sup>a</sup> CRISTINA IBÁÑEZ ROMERO

M<sup>a</sup> TERESA PALOMARES MURIANA

JOSÉ ANTONIO ALARCÓN PÉREZ

CRISTINA BENAVIDES REYES

ESTHER MUÑOZ SOTO

JUAN MANUEL BAILÓN RIVERA

IRENE RODRÍGUEZ SORIANO

## Dirección:

Maestro Montero

(Edificio Guadiana), s/n-Bajo

18004 Granada

Téls.: 958 522 953 - 958 523 192

Diseño y maquetación: Bodonia Artes Gráficas S.L.

Depósito Legal: Gr-448/2000

ISSN: 1576-4966

# Sumario

4 Editorial

6 Tratamiento quirúrgico de la peri-implantitis simultáneo a la técnica de aumento de mucosa queratinizada. Técnica combinada. Caso Clínico • BLANCA VÍLCHEZ

19 Efecto de los hábitos nocivos (tabaco, alcohol) sobre la estomatitis aftosa recurrente • ESTRELLA PUENTES MILLA Y ALBERTO RODRÍGUEZ-ARCHILLA

33 Festividad de Santa Apolonia 2023

47 Valoración del daño corporal en odontología. Consideraciones específicas sobre el daño bucodental y su singularidad: sistemas y baremos • MARÍA AMÉRICA ESCANDÓN MARTÍN Y ANA BELÉN MÁRQUEZ RUIZ

62 Prevalencia y factores de riesgo de pericoronaritis • ANDREA SÁNCHEZ CUESTA Y ALBERTO RODRÍGUEZ-ARCHILLA

74 Actualidad científica: revisando la literatura • ANA BELÉN GARCÍA EXPÓSITO

83 Maltrato infantil y odontología • FRANCISCO JAVIER ORTEGA

93 Cómo las clínicas dentales pueden usar whatsapp para mejorar la comunicación con el paciente • VÍCTOR TECLMAYER GÓMEZ

# Editorial

**RECIENTEMENTE HEMOS CELEBRADO** elecciones en nuestro Colegio, tenemos Junta nueva al frente del mismo. Como siempre, la nueva Junta electa asume con ilusión y empeño la enorme e imprescindible labor de vigilar que el ejercicio de nuestra profesión se realiza observando no sólo las normas jurídicas aplicables, sino también los valores y normas deontológicas necesarias para defender a los profesionales y a los ciudadanos.

Pues bien, todo este ímpetu inicial choca pronto con el escaso margen de intervención que tienen en realidad los Colegios Provinciales en la defensa y organización de nuestra profesión. El hecho de ser la instancia más cercana al colegiado, directamente elegida por él, a pesar de ser la más cercana al paciente y a los problemas que demanda la profesión en la elaboración de las leyes que nos afectan, la única posibilidad de influir la tiene nuestro Consejo General, y a nivel autonómico, nuestro Consejo Andaluz. Sobra decir que no siempre existe sintonía entre todos los colegios, ni entre los colegios provinciales y sus órganos autonómicos o el consejo general. Que en ocasiones, existe una fractura importante entre lo que demanda el colegio provincial y la actuación a nivel autonómico o general.

Al final, el margen de actuación es muy limitado porque lo que se decide en la Consejería es difícil cambiarlo en la delegación Provincial, o bien porque, a pesar de que mostremos nuestra discrepancia, oposición o reserva, a los Colegios nadie nos consulta para la elaboración de las normas que nos afectan. En muchas ocasiones ni siquiera somos partícipes de las actuaciones de nuestros órganos superiores. Y, así, al Colegio solo le queda bailar con la más fea: minimizar y amortiguar los efectos prácticos de las infructuosas o controvertidas gestiones colegiales y administrativas.

Nuestra función se basa, fundamentalmente, por un lado, en facilitar a los colegiados el cumplimiento de las normas en el ejercicio de nuestra profesión para evitar situaciones de ilegalidad o susceptibles de sanción. Por otro, en conseguir que la aplicación de las normas se haga de la forma más progresiva posible. Para ello resulta imprescindible generar un clima de respeto y colaboración con las Delegaciones Provinciales correspondientes o los organismos municipales en su caso.

Efectivamente, en el caso de nuestro colegio podemos afirmar que ha sido siempre una prioridad trabajar en sintonía con la Administración, con independencia de quién gobierne y siempre en defensa de nuestra profesión. Buenos ejemplos recientes de esta labor han sido las consultas y reuniones con las Delegaciones correspondientes para conseguir, por ejemplo, que las numerosas inspecciones a las que estamos continuamente sometidos tengan un carácter más de colaboración y menos de imposición y sanción; o también, como ha sucedido con el uso racional de los antibióticos o con la obligación de dar de alta nuestras clínicas en medio ambiente (NIMA), generando instrucciones que ayuden a nuestros colegiados a conseguirlo. Si echamos la vista atrás, es justo recordar que nuestra implicación con los pacientes afectados por el cierre de Idental, mereció el reconocimiento de la misma Junta de Andalucía.

Otras veces, sin embargo, el trabajo se realiza en silencio, sin publicidades ni personalismos, de forma desinteresada y sin esperar más reconocimiento que dar solución a un problema que afecta a nuestro ejercicio profesional. Es el caso del informe realizado por el Colegio de Granada en el que de forma exhaustiva se acredita y defiende la competencia que tenemos los odontólogos para trabajar con ácido hialurónico en el tercio inferior facial. Informe elaborado prácticamente de cero cuando entendemos que nuestro Consejo General, desde hace años, debería tener un extenso dossier sobre este tema a disposición de los Colegios. Informe presentado primero ante nuestra Delegación Provincial de Salud y después en la Consejería a través del Consejo Andaluz. Seguramente, si no es por estas líneas, la colegiación no es conocedora de dicho informe. Y es que no siempre se puede dar a conocer todo lo que hace el Colegio, la discreción y la constancia

es fundamental para conseguir determinados avances en nuestra política colegial, aunque esto nos gane alguna que otra desafección entre los nuestros. En contraposición, lo que sí tengo claro, es que de nada sirven las fotos de reuniones con políticos o las propias reuniones, más protocolarias que de trabajo, si en dichas reuniones, no se lleva el respectivo dossier realizado y se consiguen crear comisiones de trabajo donde se nos incluyan.

Como decía al principio, la única posibilidad de influir en la elaboración de leyes la tiene nuestro Consejo General y nuestro Consejo Andaluz y a ellos les deben pedir cuentas la colegiación. A ellos y a las presidentes de sus Colegios, para saber qué decisiones apoyan en dichos órganos y a quienes dan su confianza. Fiscalizar a quienes nos representan es la mejor manera de participar en las decisiones que nos atañen y la única de garantizar que los verdaderos intereses que mueven dichos órganos son los de la profesión. Y para ello es fundamental implicarse con el Colegio.

De hecho, la nueva Junta del Colegio de Dentistas de Granada que tengo el honor de encabezar tiene especial interés y está trabajando en promover la participación de la colegiación, no sólo en las Asambleas donde deben debatirse estos temas, sino también en todas las actividades que desarrolla el Colegio. La comunicación más rápida y ágil a través de un grupo de whatsapp recién creado o a través de la revista completamente renovada, la formación continuada que considero de gran calidad en nuestro colegio y los actos colegiales, entre ellos la celebración de nuestra patrona, son puntos de encuentro excepcionales para cambiar opiniones y hacer, de nuestro Colegio, nuestra casa profesional.

Seguimos trabajando.

Fco. Javier Fernández Parra  
*Presidente del Colegio Oficial de Dentistas de Granada*



# TRATAMIENTO

## QUIRÚRGICO DE LA PERI-IMPLANTITIS SIMULTÁNEO A LA TÉCNICA DE AUMENTO DE MUCOSA QUERATINIZADA. TÉCNICA COMBINADA. CASO CLÍNICO



### BLANCA VÍLCHEZ DE LA FUENTE

Grado en Odontología.  
Universidad de Granada.

Postgrado en Periodoncia e Implantes.  
Universidad Complutense de Madrid.

Doctorando en ciencias odontológicas.  
Universidad Complutense de Madrid.

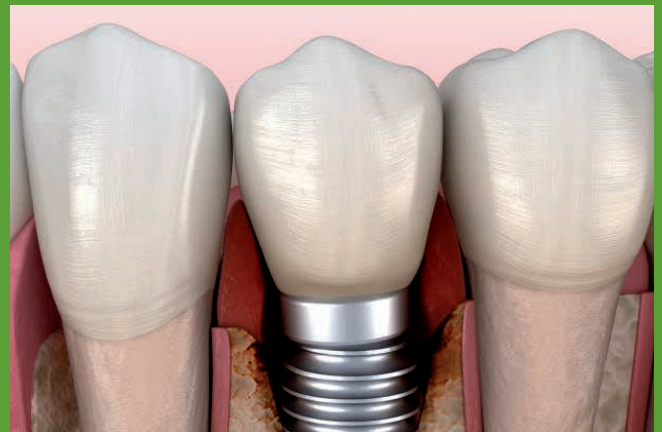
Profesora del Máster de Odontología Multidisciplinar y Estética.  
Universidad de Granada.

Práctica clínica. Clínica Dental Vílchez.

# INTRODUCCIÓN

Dado que el número de pacientes que reciben implantes dentales está creciendo exponencialmente, la prevención y el tratamiento de las complicaciones asociadas a los mismos, representan un desafío relevante. Una de las complicaciones más frecuentes es la peri-implantitis, que se define según la última clasificación de las enfermedades periodontales y peri-implantarias, como una condición patológica que ocurre en los tejidos alrededor de los implantes dentales, caracterizada por inflamación en la mucosa peri-implantaria y pérdida progresiva del hueso de soporte (Berglundh y cols. 2018). Clínicamente se manifiesta con signos de inflamación, sangrado al sondaje y/o supuración, aumento de la profundidad de sondaje y pérdida ósea radiográfica progresiva (Imagen 1).

Imagen 1. Peri-implantitis



La prevalencia de peri-implantitis en España se ha estimado recientemente en un 24% [95% IC: 19–29] a nivel de paciente (Rodrigo y cols. 2018). La enfermedad está ligada a una etiología bacteriana, pero también se han identificado numerosos factores locales y sistémicos (ej: historia de periodontitis, mal control de placa, incumplimiento de los mantenimientos, rehabilitación protésica, posición del implante, etc) que pueden aumentar la probabilidad de su aparición (Schwarz y cols. 2018). Entre ellos cabe destacar la ausencia o una anchura reducida ( $\leq 2$  mm) de mucosa queratinizada; un factor que se considera que podría poner en peligro el mantenimiento a largo plazo de la salud de los tejidos peri-implantarios

(Schwarz y cols. 2018). Los estudios clínicos han señalado que la ausencia o una reducida anchura de mucosa queratinizada afecta negativamente a las medidas de higiene bucal de los pacientes aumentando así la probabilidad complicaciones inflamatorias (Perussolo y cols. 2018).

De acuerdo con el último consenso sobre la importancia de los tejidos blandos peri-implantarios para el mantenimiento de la salud en los implantes, se concluyó que una anchura de la mucosa queratinizada reducida (< 2mm) se asocia con una mayor prevalencia de peri-implantitis, mayor acumulación de placa, mayor inflamación de los tejidos blandos, mayor recesión de la mucosa, mayor pérdida ósea y mayor malestar del paciente (Ramanauskaite y cols. 2022).

A pesar de la creciente prevalencia y el impacto clínico de la peri-implantitis actualmente no existe un tratamiento estándar. Las modalidades de tratamiento no quirúrgico, que utilizan varios dispositivos para la descontaminación de superficies, seguidas de instrucciones de higiene bucal, ofrecen una mejora significativa de los parámetros clínicos a corto plazo, pero solo ocasionalmente conducen a la resolución completa de la enfermedad a largo plazo (Renvert y cols. 2019). Las intervenciones quirúrgicas parecen ser más predecibles para lograr los resultados deseados. Estas intervenciones pueden realizarse mediante técnicas resectivas/acceso o técnicas regenerativas. Aunque un factor que puede influir en el resultado del tratamiento quirúrgico es la presencia/ausencia de mucosa queratinizada alrededor de los implantes afectados. Se ha demostrado que las técnicas de aumento de tejido blando en implantes para ganar anchura de mucosa queratinizada mejoran las condiciones inflamatorias de los tejidos y estabilizan los niveles de hueso marginal (Solonko y cols. 2021, Thoma y cols. 2018).

A continuación, se expone un caso que ha formado parte de un ensayo clínico en el que se ha evaluado la eficacia de dos tipos de injertos de tejido blando (xenogénico vs autólogo) para aumentar la anchura de la mucosa queratinizada, al mismo tiempo que se realiza el tratamiento quirúrgico de la peri-implantitis (Solonko y cols. 2021).



## DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Mujer de 52 años que acude a la clínica del Máster de Periodoncia de la Universidad Complutense de Madrid a una revisión tras dos años sin acudir a sus mantenimientos periodontales y expresa que tiene leves molestias en los implantes del cuadrante 4.

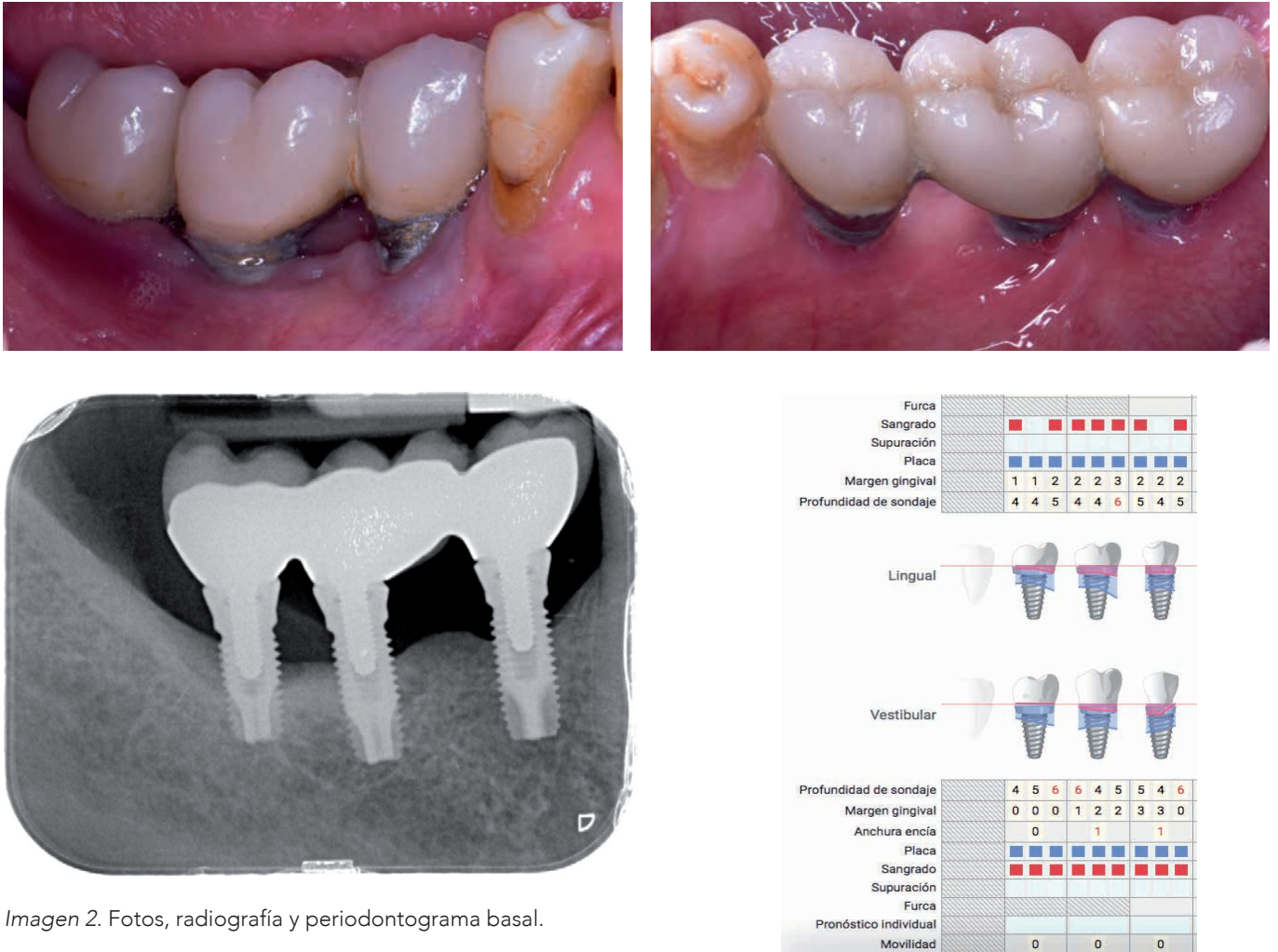


Imagen 2. Fotos, radiografía y periodontograma basal.

La paciente no presenta patologías sistémicas ni toma medicación actualmente. Es exfumadora de hace más de 10 años y fue diagnosticada hace seis años de periodontitis. Cumplía con las citas de mantenimiento, pero en los últimos 2 años por problemas personales ha descuidado su higiene oral así como las visitas regulares de mantenimiento.

En la exploración clínica se observa inflamación, mucosa edematosa, acumulo de placa profundidad de sondaje aumentada y sangrado al sondaje de los implantes del cuadrante 4 (Imagen 2). No hay movilidad, hay menos de 2 mm de mucosa queratinizada y las coronas están cementadas. Estos datos junto con la información obtenida de las radiografías periapicales permiten diagnosticar a la paciente con peri-implantitis en los implantes en posición de 45, 46 y 47.

Para ser incluida en el estudio, y para poder realizar la técnica combinada de tratamiento quirúrgico de la peri-implantitis simultáneo al aumento de mucosa queratinizada (técnica descrita a continuación) se debían cumplir principalmente tres cosas:

- Pérdida ósea radiográfica  $> 2$  mm, con profundidad de sondaje  $> 5$  mm, sangrado al sondaje y/o supuración.
- Mucosa peri-implantaria queratinizada ausente o insuficiente ( $< 2$  mm).
- Ausencia de defectos peri-implantarios con un componente intraóseo  $\geq 3$  mm.

Tras informar a la paciente de la enfermedad, comprobar que cumple los requisitos de inclusión y no cumple ninguno de los de exclusión (ver manuscrito Solonko y cols. 2021) y que acepta participar en un ensayo clínico se comienza con el tratamiento.

1. Motivación, instrucciones de higiene oral e instrumentación supra y subgingival de toda la boca.

2. Tratamiento no quirúrgico de los implantes 45, 46, 47.

Consistió en una sesión de desbridamiento mecánico de la superficie contaminada del implante mediante la combinación de ultrasonidos y aeropulidor con polvo de glicina (Imagen 3). Además, se modificaron levemente los contornos de las coronas implanto-soportadas con fresas de diamante y piedras de pulido, para mejorar la accesibilidad a la higiene diaria de la paciente.



Imagen 3.  
Tratamiento no quirúrgico  
de la peri-implantitis.  
PIEZON®, MANGO  
PERIOFLOW®, AIRFLOW®  
PLUS, EMS.

Un mes después del tratamiento no quirúrgico, se hizo una re-evaluación y se comprobó que la peri-implantitis no se había resuelto pero se vio que el aspecto de la mucosa era menos edematoso que al inicio (Imagen 4).



Furca								
Sangrado		■	●	●	●	●	■	■
Supuración								
Placa								
Margen gingival		1	2	2	2	2	3	2
Profundidad de sondaje		4	4	4	4	4	6	5
Lingual								
Vestibular								
Profundidad de sondaje		4	5	5	6	3	5	5
Margen gingival		0	1	2	2	3	2	3
Anchura encía		0			1			1
Placa								
Sangrado		●	●	■	●	●	●	■
Supuración								
Furca								
Pronóstico individual								
Movilidad		0			0			0

Imagen 4. Fotos y periodontograma de re-evaluación.

### 3. Tratamiento quirúrgico de la peri-implantitis.

En este caso no fue posible levantar las coronas implanto-soportadas porque estaban cementadas.

Tras la anestesia, la incisión se hizo intrasulcular. Por vestibular, se comenzó levantando un colgajo de espesor total hasta el comienzo de la cresta ósea para así exponer la superficie contaminada del implante. Luego, desde la cresta ósea alveolar hasta aproximadamente 10 mm apical, se levantó un colgajo de espesor parcial y se suturó apicalmente al periostio, dejando un lecho de tejido conectivo expuesto que cubría la superficie ósea vestibular. Por lingual, se levantó un colgajo de espesor total adelgazando el grosor del tejido coronal hasta ganar acceso a toda la superficie del implante y a unos 4-5 milímetros de hueso de soporte (Imagen 5). Una vez eliminado el tejido de granulación con curetas, la superficie contaminada del implante se desbridó con la combinación de ultrasonidos y aeropulidor con polvo de glicina. A continuación, las espiras expuestas supracrestalmente se eliminaron mediante implantoplastia utilizando fresas de tungsteno de alta velocidad, fresas de diamante, fresas perio set y fresas de pulido de piedra de Arkansas (Imagen 6).

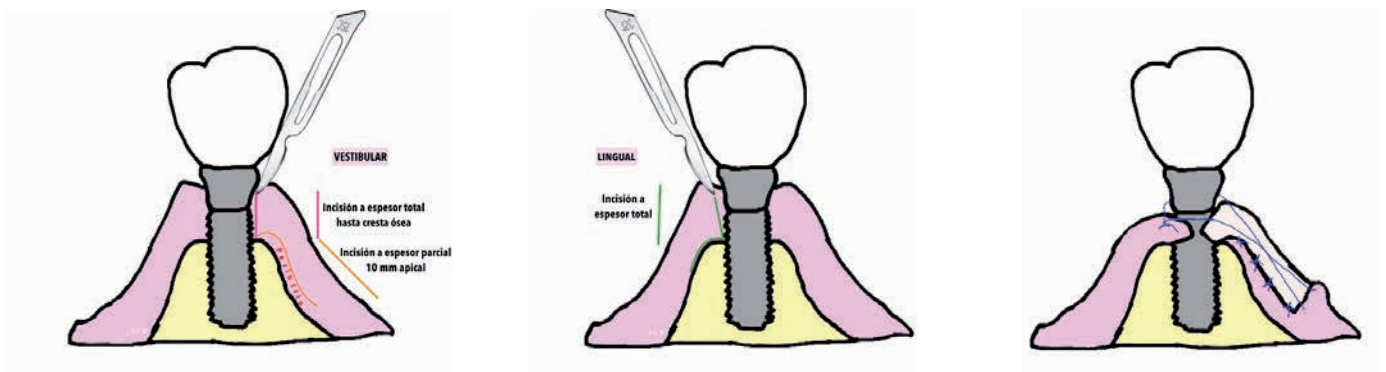


Imagen 5. Esquema de la técnica quirúrgica y sutura.

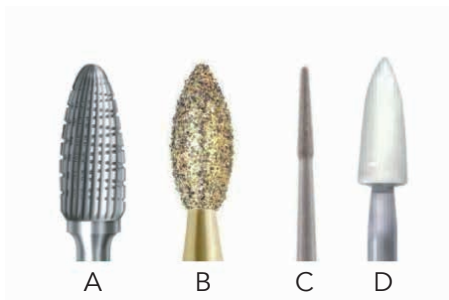


Imagen 6. Secuencia para la implantoplastia.

A) H73EF.104.023 tungsten carbide bur, Komet;

B) diamond bur ISO 806204259514014 Paro Periodontology Kit, Diatech SA;

C) RAP868XL 014 Perio Set Kit, Intensiv;

D) 01873 SH0244 Arkansas Bur Polisher, SHOFU.

Para minimizar la recesión del margen del tejido blando, no se realizó cirugía ósea. En esta fase se comprobó que no estuvieran presentes los criterios de exclusión intraquirúrgicos (presencia de un componente intraóseo de  $\geq 3$  mm de profundidad), y se realizó la aleatorización y asignación del grupo experimental (injerto xenogénico) o grupo control (injerto autólogo de encía libre) por un investigador externo.

El caso que se presenta es de una paciente que fue asignada al grupo control. El injerto de encía libre se obtuvo del lateral del paladar con un espesor de aproximadamente 1 a 2 mm y de 25 mm de longitud. Se suturó al lecho de tejido conectivo creado en vestibular de los implantes afectados (Imagen 7) mediante puntos simples por el perímetro del injerto y puntos colchoneros externos cruzados para adaptar el margen del colgajo lingual y el margen del injerto al cuello del implante.

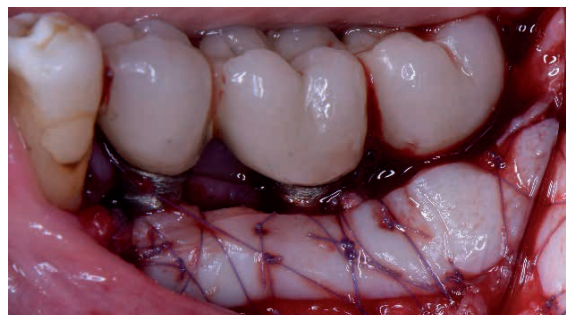
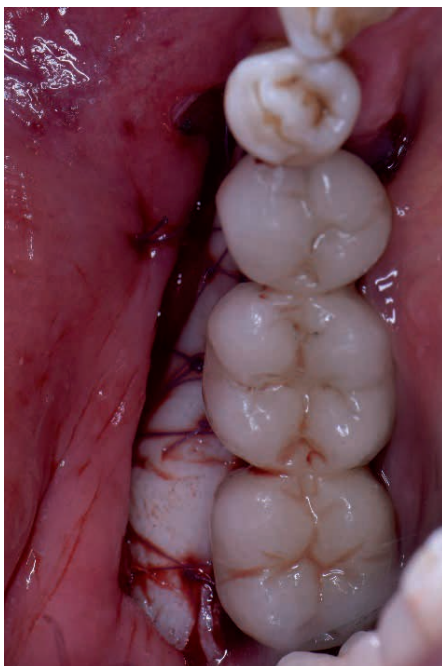
Imagen 7. Fotos del lecho receptor (A) el injerto y la sutura (B, C).



A. Lecho a espesor parcial 10 mm de ancho apico-coronal.



B. Injerto libre de encía



C. Sutura 5/0 reabsorbible. 01609005P Sutura Surgicryl Monofast Monofilamento SMI

#### 4. Seguimiento y mantenimiento.

Se le prescribió medicación analgésica/antiinflamatoria (dexketoprofeno 25 mg) y se recomendó su toma en caso de dolor o molestias. No se proporcionaron antibióticos sistémicos. Se indicó a la paciente que se enjuagara con clorhexidina al 0,12% y cloruro de cetilpiridinio al 0,05% (Perio-Aid®; Dentaid). Las suturas se retiraron a las 2 semanas de la cirugía. También se aconsejó a la paciente que no se cepillara la zona intervenida durante 4 semanas, y durante este período, además del control químico, se realizó una eliminación profesional de la placa supragingival en las visitas de seguimiento a las 2 y 4 semanas. La paciente fue evaluada en diferentes visitas de seguimiento (Imagen 8 y 9) después de la intervención quirúrgica y se la incluyó en un programa de mantenimiento cada 4 meses.

Imagen 8. Fotos de seguimiento



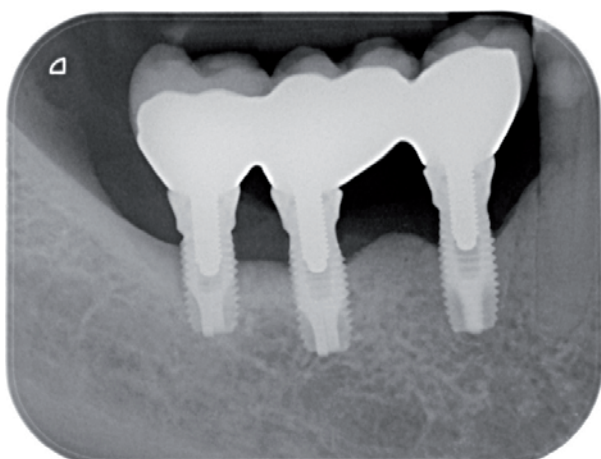
2 semanas cicatrización



4 semanas cicatrización



6 meses cicatrización



Sangrado									
Supuración									
Placa									
Margen gingival	1	2	2	2	2	3	3	3	2
Profundidad de sondaje	4	4	4	4	3	4	3	3	4
Lingual									
Vestibular									
Profundidad de sondaje	3	4	4	4	3	4	3	4	3
Margen gingival	1	2	3	2	2	3	3	3	1
Anchura encía	3			4			3		
Placa									
Sangrado									
Supuración									
Furca									
Pronóstico individual									
Movilidad	0			0			0		0

Imagen 9. Foto, radiografía y periodontograma a 12 meses.

# CONCLUSIONES

- La técnica combinada descrita para el tratamiento quirúrgico de la peri-implantitis simultáneo al aumento de mucosa queratinizada es una técnica sensible a la experiencia del operador, siendo más complicada si las coronas-implanto-soportadas no pueden ser retiradas para la intervención.
- La técnica solo puede llevarse a cabo en casos muy concretos donde no sea necesario hacer cirugía ósea, y por tanto donde no haya componentes intraóseos; es decir en defectos clase II según la clasificación de Schwarz y cols. 2007.
- Esta técnica obtiene resultados clínicos y radiográficos estables en el tiempo en el tratamiento de la peri-implantitis con ausencia o insuficiente mucosa queratinizada.

# R E F E R E N C I A S      B I B L I O G R Á F I C A S

- Berglundh, T., Armitage, G., Araujo, M. G., Avila-Ortiz, G., Blanco, J., Camargo, P. M., Chen, S., Cochran, D., Derks, J., Figuero, E., Hämmerle, C. H. F., Heitz-Mayfield, L. J. A., Huynh-Ba, G., Iacono, V., Koo, K. T., Lambert, F., McCauley, L., Quirynen, M., Renvert, S., Salvi, G. E., Schwarz, F., Tarnow, D., Tomasi, C., Wang, H. L., & Zitzmann, N. (2018). Consensus report: Peri-implant diseases and conditions. *Journal of Clinical Periodontology*, 45(Suppl 20), S286–S291. [https:// doi.org/10.1111/jcpe.12957](https://doi.org/10.1111/jcpe.12957).
- Perussolo, J., Souza, A. B., Matarazzo, F., Oliveira, R. P., & Araújo, M. G. (2018). Influence of the keratinized mucosa on the stability of peri-implant tissues and brushing discomfort: A 4-year follow-up study. *Clinical Oral Implants Research*, 29(12), 1177–1185. [https:// doi.org/10.1111/clr.13381](https://doi.org/10.1111/clr.13381)
- Ramanauskaite A, Schwarz F, Sader R. Influence of width of keratinized tissue on the prevalence of peri-implant



diseases: A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Impl Res.* 2022;33(Suppl. 23):8–31. <https://doi.org/10.1111/clr.13766>.

- Renvert, S., Hirooka, H., Polyzois, I., Kelekis-Cholakias, A., Wang, H. L., & Working, G. (2019). Diagnosis and non-surgical treatment of peri-implant diseases and maintenance care of patients with dental implants – Consensus report of working group 3. *International Dental Journal*, 69(Suppl 2), 12–17. <https://doi.org/10.1111/idj.12490>

- Rodrigo D, Sanz-Sánchez I, Figuero E, et al. Prevalence and risk indicators of peri-implant diseases in Spain. *J Clin Periodontol.* 2018;45:1510–1520. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13017>

- Schwarz, F., Derks, J., Monje, A., & Wang, H. L. (2018). Peri-implantitis. *Journal of Periodontology*, 89(Suppl. 1), S267–S290. <https://doi.org/10.1002/JPER.16-0350>

- Schwarz F, Herten M, Sager M, Bieling K, Sculean A, Becker J. Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. *Clin. Oral Impl. Res.*, 18, 2007; 161–170 doi: 10.1111/j.1600-0501.2006.01320

- Solonko, M., Regidor, E., Ortiz-Vigón, A., Montero, E., Vilchez, B., & Sanz, M. (2021). Efficacy of keratinized mucosal augmentation with a collagen matrix concomitant to the surgical treatment of peri-implantitis: A dual-center randomized clinical trial. *Clinical Oral Implants Research*, 00, 1–15. <https://doi.org/10.1111/clr.13870>

- Thoma, D. S., Naenni, N., Figuero, E., Hämmerle, C. H. F., Schwarz, F., Jung, R. E., & Sanz-Sánchez, I. (2018). Effects of soft tissue augmentation procedures on peri-implant health or disease: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Implants Research*, 29(Suppl. 15), 32–49. <https://doi.org/10.1111/clr.13114>

# DENTAL ANDALUSI

MÁS DE 30 AÑOS DE EXPERIENCIA NOS AVALAN

## EL MAYOR STOCK DE GRANADA

SERVICIO TÉCNICO EN PLANTILLA



**SKEMA 8**



**SKEMA 6**



**PUMA ELI AMBIDIESTRO**



**PUMA ELI R**



**SKEMA 5**



**PUMA ELI ORTHO**



**EFEECTO DE**

**LOS HÁBITOS NOCIVOS  
(TABACO, ALCOHOL)  
SOBRE LA  
ESTOMATITIS AFTOSA  
RECURRENTE.**



**ESTRELLA PUENTES MILLA  
ALBERTO RODRÍGUEZ-ARCHILLA**  
Facultad de Odontología.  
Universidad de Granada.

# RESUMEN

**Antecedentes.** La estomatitis aftosa recurrente (EAR) es la enfermedad inflamatoria ulcerativa más común de la mucosa oral, llegando a afectar a aproximadamente el 20% de la población. Los sujetos fumadores tienen una menor incidencia de EAR, probablemente por la queratinización de la mucosa oral inducida por el tabaco y la acción antiinflamatoria de la nicotina que hacen a la mucosa oral menos propensa a las lesiones e irritaciones.

**Objetivo.** Investigar el posible efecto de los hábitos nocivos (tabaco, alcohol) sobre la probabilidad de aparición de EAR.

**Métodos de búsqueda y selección.** Se realizó una búsqueda de estudios sobre tabaco y/o alcohol en la EAR en las siguientes bases de datos: PubMed (MEDLINE, Cochrane Library), Web of Science (WoS) y Scopus.

**Análisis de datos.** La prevalencia estimada se calculó según el método de DerSimonian y Laird. Para las variables dicotómicas, se utilizó la odds ratio (OR) con la fórmula del Chi cuadrado de Mantel-Haenszel (M-H), todas con intervalos de confianza del 95%.

**Resultados.** 29 estudios con 51455 participantes fueron incluidos en este meta-análisis. En los pacientes con EAR se encontró una prevalencia estimada de fumadores del 16.36% y de bebedores del 34.05%. Los fumadores tenían un 55% menos de probabilidad de presentar EAR (OR:0.45,  $p < 0.001$ ). En cambio, el consumo de tabaco no fumado no tuvo ninguna repercusión significativa sobre el riesgo de EAR. El alcohol aumenta la permeabilidad de la mucosa oral facilitando el desarrollo de lesiones de la EAR.

**Conclusiones.** Las aftas son lesiones más frecuentes entre los sujetos no fumadores que en los fumadores.

**PALABRAS CLAVE:** alcohol; estomatitis aftosa recurrente; prevalencia; tabaco.

# I N T R O D U C C I Ó N

La estomatitis aftosa recurrente (EAR) es la enfermedad inflamatoria ulcerativa más común de la mucosa oral, llegando a afectar a aproximadamente el 20% de la población<sup>1</sup>. Aunque en la actualidad su etiopatogenia no es completamente conocida, la EAR es considerada un proceso multifactorial en el que se unen diversos factores desencadenantes y una alteración inmunológica de naturaleza citotóxica<sup>2</sup>. Los sujetos fumadores tienen una menor incidencia de EAR, teniendo el tabaco un aparente efecto protector. Aunque el papel del tabaquismo sobre la EAR y su "efecto protector" es controvertido, algunos investigadores sostienen que fumar induce una mayor queratinización de la mucosa oral ejerciendo una cierta acción protectora en los pacientes con EAR. Esta queratinización actuaría como una barrera mecánica y química contra los traumatismos o la invasión microbiana, haciendo

que la mucosa oral sea menos propensa a sufrir lesiones e irritaciones<sup>3</sup>. Además, la nicotina afecta a la respuesta inmune disminuyendo la secreción de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) o las interleucinas 1 y 6 e incrementando la liberación de citocinas antiinflamatorias como la interleucina 10. Sin embargo, este "efecto protector" del tabaco en la EAR se aprecia solo en sujetos con mucha antigüedad en el hábito y grandes fumadores<sup>4</sup>. Por su parte, el alcohol puede aumentar la permeabilidad de la mucosa oral, activar las enzimas metabólicas de otros agentes como el tabaco o desarrollar un efecto directo tóxico u oxidativo sobre la mucosa oral, predisponiendo a la EAR<sup>5</sup>.

El objetivo de este trabajo fue investigar el posible efecto de los hábitos nocivos (tabaco, alcohol) sobre la probabilidad de aparición de la estomatitis aftosa recurrente (EAR).

## Estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda de estudios sobre tabaco y/o alcohol y estomatitis aftosa recurrente en las siguientes bases de datos: PubMed (MEDLINE, Cochrane Library), Web of Science (WoS) y Scopus. Se desarrollaron estrategias de búsqueda para cada base de datos con una combinación de términos del Medical Subjects Headings (MeSH) y de texto libre. Los términos de búsqueda fueron los siguientes: ("tobacco"[MeSH Terms] OR "smoking"[MeSH Terms] OR "alcohol drinking"[MeSH Terms] OR "ethanol"[MeSH Terms]) AND "stomatitis, aphthous"[MeSH Terms]; ("tobacco" OR "smoking" OR "alcohol" OR "drinking" OR "ethanol") AND "aphthous stomatitis"; TITLE-ABS-KEY ("aphthous stomatitis" OR "aphtha") ("smoking" OR "tobacco"). Los criterios de exclusión fueron: a) la no disponibilidad del texto completo de los artículos, b) artículos sin datos clínicos y c) estudios con datos no utilizables.

## Análisis estadístico

Para el meta-análisis, los datos fueron procesados con los programas MedCalc Statistical Software version 18.2.1 (MedCalc Software Ltd. Ostend, Belgium) y RevMan 5.4 (The Cochrane Collaboration, Oxford, UK). La prevalencia estimada se calculó según el método descrito por DerSimonian y Laird. Para las variables dicotómicas, se utilizó la odds ratio (OR) con la fórmula del Chi cuadrado de Mantel-Haenszel (M-H), con intervalos de confianza del 95% (IC95%). La heterogeneidad fue determinada según los valores de P, de la Q de Cochran y del estadístico de Higgins ( $I^2$ ). En casos de heterogeneidad elevada ( $I^2 > 50\%$ ) se aplicó el modelo de efectos aleatorios (*random-effects*). Se utilizaron tablas y gráficos forest plot para la presentación de resultados. Se consideró como nivel mínimo de significación un valor de  $p < 0.05$ .

## RESULTADOS

### Selección de estudios

En la búsqueda inicial se encontraron 449 artículos (58 en PubMed, 133 en WoS y 158 en Scopus) entre los años 1969 y 2021, 130 de ellos duplicados, quedando 319 artículos para evaluar. Fueron excluidos 290 artículos por: a) la no disponibilidad del texto completo (n=49), b) artículos sin datos clínicos (n=58) y c) estudios con datos no utilizables (n=85). Tras la aplicación de estos criterios, 29 estudios fueron incluidos en este meta-análisis.

### Prevalencia del consumo de tabaco en pacientes con estomatitis aftosa recurrente

La tabla 1 muestra los 27 estudios<sup>6-34</sup> que analizaron la prevalencia del consumo de tabaco en pacientes con estomatitis aftosa recurrente (EAR). La prevalencia global estimada de fumadores en pacientes con EAR fue del 16.36% (IC95%: 12.12% a 21.09%). La variabilidad por estudios osciló entre la prevalencia máxima del 50% (IC95%: 36.81% a 63.19%)<sup>17</sup> hasta la mínima del 0% (IC95%: 0.00% a 13.72%)<sup>15</sup>.



**Tabla 1. Prevalencia (e IC95%) de consumo de tabaco en pacientes con estomatitis aftosa recurrente.**

Estudio	País	Prevalencia (%)	[IC95%]
Atkin, 2002 <sup>6</sup>	Reino Unido	2.38	[0.29 a 8.33]
Bratel, 2014 <sup>7</sup>	Suecia	6.78	[3.55 a 11.54]
Chattopadhyay, 2007 <sup>8</sup>	EEUU	32.75	[30.55 a 35.02]
Chellemi, 1970 <sup>9</sup>	EEUU	16.66	[6.37 a 32.81]
Cicek, 2004 <sup>10</sup>	Turquía	19.14	[14.86 a 24.03]
Darjani, 2020 <sup>11</sup>	Irán	14.94	[12.63 a 17.48]
Eguía del Valle, 2010 <sup>12</sup>	España	33.33	[20.39 a 48.41]
Feng, 2015 <sup>13</sup>	China	12.80	[8.10 a 18.90]
Gavic, 2014 <sup>14</sup>	Croacia	61.76	[51.61 a 71.21]
Grady, 1992 <sup>15</sup>	EEUU	0.00	[0.00 a 13.72]
Gulseren, 2017 <sup>16</sup>	Turquía	8.33	[1.02 a 26.99]
Gutierrez, 2005 <sup>17</sup>	Perú	50.00	[36.81 a 63.19]
Karasneh, 2014 <sup>18</sup>	Jordania	9.37	[4.37 a 17.05]
Koybasi, 2006 <sup>19</sup>	Turquía	23.52	[10.74 a 41.17]
López-Jornet, 2014 <sup>20</sup>	España	14.13	[7.74 a 22.95]
Matranga, 2012 <sup>21</sup>	Italia	3.88	[1.06 a 9.64]
McCullough, 2007 <sup>22</sup>	Reino Unido	15.78	[11.12 a 21.45]
Morger, 2010 <sup>23</sup>	Suiza	20.00	[4.33 a 48.08]
Ogura, 2001 <sup>24</sup>	Japón	28.81	[20.85 a 37.87]
Pentenero, 2008 <sup>25</sup>	Italia	33.80	[22.99 a 46.01]
Queiroz, 2018 <sup>26</sup>	Brasil	11.84	[5.56 a 21.29]
Rivera-Hidalgo, 2004 <sup>27</sup>	EEUU	6.84	[3.33 a 12.23]
Robledo-Sierra, 2013 <sup>28</sup>	Suecia	2.94	[0.074 a 15.32]
Sawair, 2010 <sup>29</sup>	Jordania	24.07	[19.52 a 29.11]
Shapiro, 1970 <sup>30</sup>	EEUU	28.37	[18.50 a 40.05]
Shulman, 2004 <sup>31</sup>	EEUU	1.61	[0.041 a 8.66]
Slebioda, 2019 <sup>32</sup>	Polonia	10.25	[4.53 a 19.21]
Souza, 2017 <sup>33</sup>	Brasil	10.50	[8.07 a 13.37]
Tuzun, 2000 <sup>34</sup>	Turquía	8.82	[1.85 a 23.67]
<b>Total (random-effects)</b>		<b>16.36</b>	<b>[12.12 a 21.09]</b>

*Test for heterogeneity*

$Q=515.66$ ;  $df: 28$  ( $P<0.001$ );  $I^2=94.57\%$ ;  $95\%IC: [93.16 a 95.69]$

(%): porcentaje; [IC95%]: Intervalo de confianza al 95%; EEUU: Estados Unidos de América.A



## Hábito tabáquico

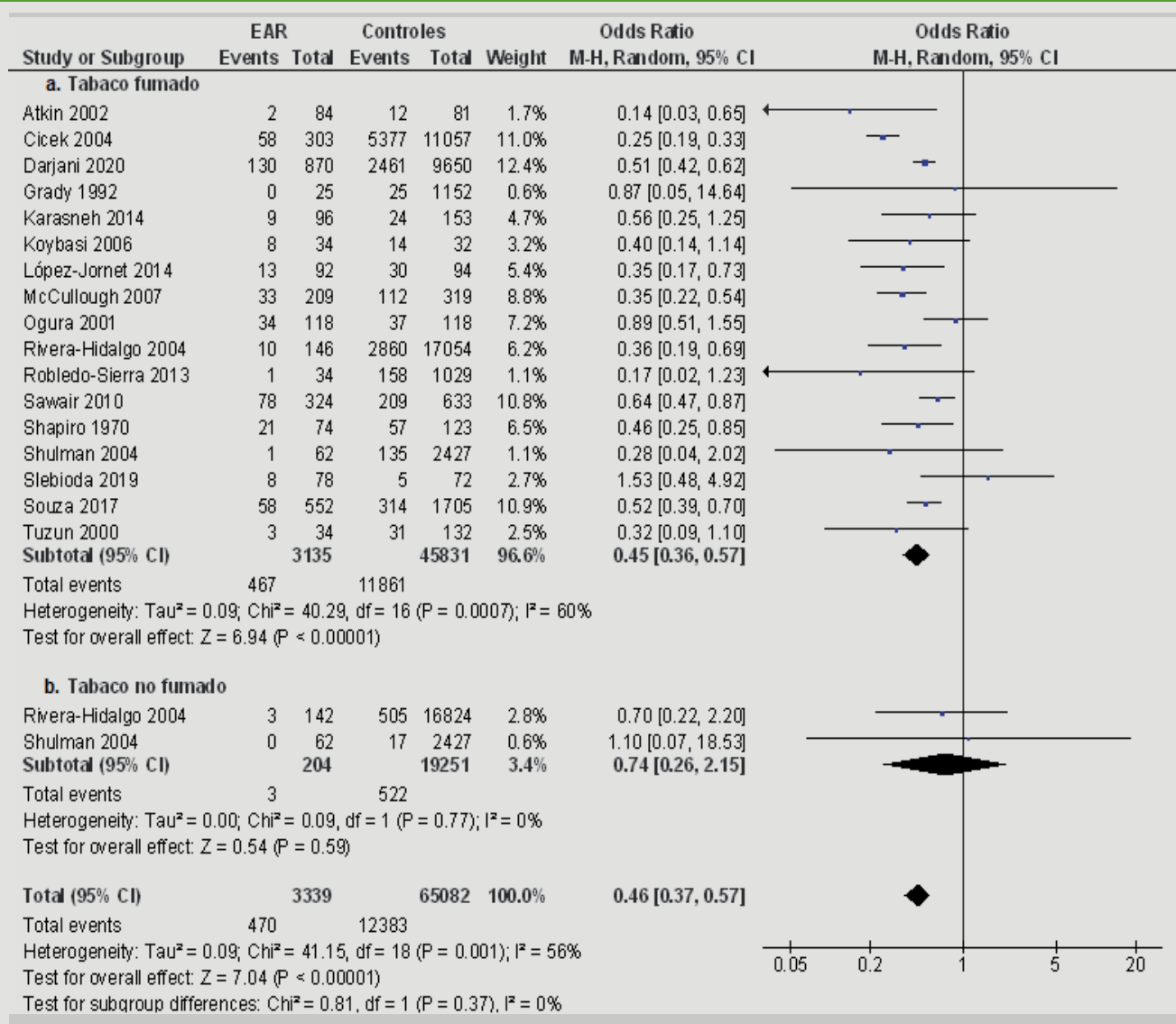
La evaluación del consumo de tabaco (fumado y no fumado) en pacientes con estomatitis aftosa recurrente (EAR) y controles sin la enfermedad se presenta en la figura 2.

Diecisiete estudios<sup>6,10,11,15,18-20,22,24,27-34</sup> analizaron el consumo de tabaco fumado en ambos grupos de población (figura 2a), observando que el tabaco fumado reducía un 55% la probabilidad de padecer EAR. En el análisis estadístico se constataron diferencias altamente significativas

(OR=0.45; IC95%: 0.36 a 0.57; p<0.001). Dos estudios<sup>27,31</sup> examinaron el consumo de tabaco no fumado (figura 2b), hallando una menor probabilidad de EAR en los usuarios de tabaco no fumado aunque sin alcanzarse significación estadística (OR=0.74; IC95%: 0.26 a 2.15; p=0.59).

Globalmente, los consumidores de tabaco disminuyeron un 54% el riesgo de desarrollar EAR, con una asociación estadística altamente significativa (OR=0.46; IC95%: 0.37 a 0.57; p<0.001).

Figura 2. Datos de estudios y gráficos forest plot para el consumo de tabaco en pacientes con estomatitis aftosa recurrente (EAR) y controles sin la enfermedad.



## Prevalencia del consumo de alcohol en pacientes con estomatitis aftosa recurrente

Los resultados de los cinco estudios<sup>11,13,15,23,25</sup> en 5 países diferentes (Irán, China, EEUU, Suiza e Italia) que evaluaron la prevalencia del consumo de alcohol en pacientes con estomatitis aftosa recurrente (EAR) se detallan en la tabla 2. La prevalencia global estimada

de bebedores regulares en pacientes con EAR fue del 34.05% (IC95%: 12.99 a 59.14%). La variabilidad por estudios se situó entre una prevalencia máxima del 80% (IC95%: 59.29% a 93.16%)<sup>15</sup> y una mínima del 5.28% (IC95%: 4.20% a 6.52%)<sup>11</sup>.

Tabla 2. Prevalencia (e IC95%) de consumo de alcohol en pacientes con estomatitis aftosa recurrente.

Estudio	País	Prevalencia (%)	[IC95%]
Darjani, 2020 <sup>11</sup>	Irán	5.28	[4.20 a 6.52]
Feng, 2015 <sup>13</sup>	China	23.78	[17.49 a 31.04]
Grady, 1992 <sup>15</sup>	EEUU	80.00	[59.29 a 93.16]
Morger, 2010 <sup>23</sup>	Suiza	46.66	[21.26 a 73.41]
Pentenero, 2008 <sup>25</sup>	Italia	30.98	[20.54 a 43.07]
<b>Total (random-effects)</b>		<b>34.05</b>	<b>[12.99 a 59.14]</b>

*Test for heterogeneity*

$Q=159.70$ ;  $df: 4$  ( $P<0.001$ );  $I^2=97.50\%$ ; 95%IC: [95.97 a 98.44]

(%): porcentaje; [IC95%]: Intervalo de confianza al 95%; EEUU: Estados Unidos de América.

En el presente meta-análisis sobre la influencia de los hábitos nocivos (tabaco, alcohol) sobre la estomatitis aftosa recurrente (EAR) se han incluido datos de 29 estudios.

En este estudio, el 16.36% de los pacientes con EAR eran fumadores. De los 29 estudios que analizaron la prevalencia de este hábito tabáquico, 5 de ellos<sup>9-11,20,22</sup> obtuvieron un porcentaje similar al de este trabajo; 14 estudios<sup>6,7,13,15,16,18,21,26-28,31-34</sup> encontraron un menor porcentaje de fumadores, mientras que en 10 estudios<sup>8,12,14,17,19,23-25,29,30</sup> las cifras de fumadores fueron superiores. Esta menor aparición de EAR entre los fumadores es atribuida a una mayor queratinización de la mucosa oral inducida por el tabaco que ejercería tanto una acción física a través del calor generado por el humo del tabaco como química derivada de sustancias del tabaco como la nicotina. El aumento de la capa de queratina actuaría como barrera mecánica frente a los agentes traumáticos y la invasión de microorganismos, haciendo a la mucosa oral "más resistente" y menos propensa a las lesiones<sup>3</sup>. Partiendo de que la EAR es menos común en los fumadores, se ha propuesto el uso de la nicotina como posible tratamiento para esta entidad, planteándose la hipótesis de que la nicotina podría reducir la frecuencia de la EAR. La nicotina modula la respuesta inmunitaria en los procesos inflamatorios induciendo la liberación de esteroides suprarrenales a través

del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal con un marcada acción antiinflamatoria. Por otro lado, también disminuye la secreción de citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) o las interleucinas 1 y 6 y aumenta la secreción de citoquinas antiinflamatorias. Estos hallazgos apoyan la posible acción de la nicotina como agente protector de la mucosa oral frente a la estomatitis aftosa recurrente<sup>4</sup>. Los estudios que encuentran una mayor prevalencia de EAR entre los fumadores son estudios retrospectivos con datos acerca de la enfermedad basados en las historias clínicas de los pacientes y no en su evaluación clínica, impidiendo el correcto diagnóstico de la EAR. De hecho, la mayoría de las personas afectadas por la EAR no acuden a recibir atención odontológica, ya que, generalmente, las lesiones tienen un curso clínico corto y autolimitado<sup>26</sup>.

En el presente trabajo, también se relacionó la forma de consumo del tabaco (fumado / no fumado) con el riesgo de estomatitis aftosa recurrente (EAR). Los fumadores redujeron un 55% la probabilidad de padecer EAR con una relación estadística altamente significativa ( $p < 0.001$ ). De los 17 estudios que examinaron el tabaco fumado, 16 de ellos<sup>6,10,11,15,18-20,22,24,27-33,34</sup> constataron la disminución del riesgo de EAR entre los fumadores, excepto un estudio<sup>32</sup>, que observó mayor prevalencia de EAR asociada al tabaco fumado. El aparente mecanismo protector subyacente del

humo del tabaco se debe probablemente a la queratinización de la mucosa oral<sup>11</sup>. El humo desarrolla una acción dual físico (calor) -química (nicotina) que influye en la respuesta inmunológica; bien por vía indirecta a través del sistema nervioso central o bien, por vía directa activando los receptores nicotínicos de acetilcolina en los macrófagos, reduciendo la inflamación<sup>27</sup>. En cambio, Slebioda y cols.<sup>32</sup> encontraron un mayor porcentaje de fumadores entre los pacientes con EAR, sugiriendo que fumar podría ser un factor agravador. Sin embargo, este estudio se realizó en una muestra de pacientes con enfermedades sistémicas y los resultados no fueron estadísticamente significativos.

Los consumidores de tabaco no fumado también presentaban una menor probabilidad de EAR aunque no se alcanzó significación estadística ( $p=0.59$ ). De los 2 únicos estudios que evaluaron esta forma de consumo, uno<sup>27</sup> indicó una menor probabilidad de EAR, entretanto que el otro<sup>31</sup> observó el resultado opuesto. La reducción en el riesgo de EAR asociada al tabaco no fumado podría explicarse con el aumento de los niveles sanguíneos de cotinina, un metabolito de larga duración de la nicotina que ejercería una potente acción antiinflamatoria.<sup>27</sup>

Algunos estudios establecen una correlación inversa entre la intensidad del tabaquismo y la gravedad de la EAR o la aparición de la EAR tras dejar de fumar<sup>27,32</sup>. Los grandes fumadores, que además tienen una mayor antigüedad en el hábito, presentan dos tercios menos de posibilidades de padecer EAR en comparación con los no fumadores<sup>33</sup>.

En el presente estudio, el 34.05% de los pacientes con estomatitis aftosa recurrente (EAR) eran bebedores regulares. De los cinco estudios que revisaron este consumo de alcohol, uno de ellos<sup>25</sup> notificó un porcentaje cercano al de este estudio, dos<sup>15,23</sup> porcentajes superiores y otros dos<sup>11,13</sup> porcentajes inferiores. Existe una marcada escasez de estudios que valoren la influencia de este hábito nocivo en la EAR. El alcohol puede alterar la composición lipídica de la capa protectora de la mucosa oral dando lugar a una ruptura de la integridad de las células epiteliales, aumentando la permeabilidad de la mucosa oral<sup>5</sup>. Este hecho debería favorecer el desarrollo de lesiones de la EAR al aumentar la exposición antigénica en los tejidos orales<sup>23</sup>.

Este estudio cuenta con algunas limitaciones. Primero, no se pudo evaluar adecuadamente la antigüedad de los hábitos nocivos o las distintas formas de consumo según la zona geográfica del mundo en la que se desarrollaron los estudios. En el caso particular del alcohol, no se ha podido cuantificar ni la cantidad diaria consumida ni la frecuencia de consumo. Segundo, hay un número muy limitado de estudios que analizan el consumo de alcohol en los pacientes con EAR. Tercero, los resultados de este meta-análisis deben ser interpretados con cautela debido a la alta heterogeneidad encontrada en algunas comparaciones. Las diferencias entre los resultados de los distintos estudios pueden estar condicionadas por el tipo de diseño, el análisis estadístico aplicado o por las características de las poblaciones de estudio.

## CONCLUSIONES

En este estudio, en los pacientes con estomatitis aftosa recurrente (EAR) se encontró una prevalencia estimada de fumadores del 16.36% y de bebedores del 34.05%. Los fumadores tenían un 55% menos de probabilidad de presentar EAR. En cambio, el consumo de tabaco no fumado no tuvo ninguna repercusión significativa sobre el riesgo de EAR. El alcohol aumenta la permeabilidad de la mucosa oral facilitando el desarrollo de lesiones de EAR.

# BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez-Archilla A, Raissouni T. Clinical study of 200 patients with recurrent aphthous stomatitis. *Gac Med Mex.* 2018;154(2):165-171.
2. Akintoye SO, Greenberg MS. Recurrent aphthous stomatitis. *Dent Clin North Am.* 2014;58(2):281-297.5
3. Subramanyam RV. Occurrence of recurrent aphthous stomatitis only on lining mucosa and its relationship to smoking--a possible hypothesis. *Med Hypotheses.* 2011;77(2):185-7.
4. Kalpana R. Relation between Smoking and Recurrent Aphthous Stomatitis. *Oral Maxillofac Pathol J.* 2016;7(2):761-762.
5. Feng L, Wang L. Effects of alcohol on the morphological and structural changes in oral mucosa. *Pak J Med Sci.* 2013;29(4):1046-1049.
6. Atkin PA, Xu X, Thornhill MH. Minor recurrent aphthous stomatitis and smoking: an epidemiological study measuring plasma cotinine. *Oral Dis.* 2002;8(3):173-6.
7. Bratel J, Hakeberg M. Anamnestic findings from patients with recurrent aphthous stomatitis. *Swed Dent J.* 2014;38(3):143-9.
8. Chattopadhyay A, Chatterjee S. Risk indicators for recurrent aphthous ulcers among adults in the US. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007;35(2):152-9.
9. Chellemi SJ, Olson DL, Shapiro S. The association between smoking and aphthous ulcers. A preliminary report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1970;29(6):832-6.
10. Çiçek Y, Canakçi V, Ozgöz M, Ertas U, Canakçi E. Prevalence and handedness correlates of recurrent aphthous stomatitis in the Turkish population. *J Public Health Dent.* 2004;64(3):151-6.
11. Darjani A, Joukar F, Naghipour M, Asgharnezhad M, Mansour-Ghanaei F. Lifetime prevalence of recurrent aphthous stomatitis and its related factors in Northern Iranian population: The PERSIAN Guilan Cohort Study. *Clin Oral Investig.* 2021;25(2):711-718.
12. Eguia del Valle A, Martínez-Conde Llamosas R, López Vicente J, Uribarri Etxebarria A, Aguirre Urizar JM. Consumo de tabaco entre pacientes con estomatitis aftosa recurrentes. *Av Odontoestomatol.* 2010;26(6):161-165.

13. Feng J, Zhou Z, Shen X, Wang Y, Shi L, Wang Y, et al. Prevalence and distribution of oral mucosal lesions: a cross-sectional study in Shanghai, China. *J Oral Pathol Med.* 2015;44(7):490-4.
14. Gavic L, Cigic L, Biocina Lukenda D, Gruden V, Gruden Pokupec JS. The role of anxiety, depression, and psychological stress on the clinical status of recurrent aphthous stomatitis and oral lichen planus. *J Oral Pathol Med.* 2014;43(6):410-7.
15. Grady D, Ernster VL, Stillman L, Greenspan J. Smokeless tobacco use prevents aphthous stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992;74(4):463-5.
16. Gülseren D, Hapa A, Ersoy-Evans S, Elçin G, Karaduman A. Is there a role of food additives in recurrent aphthous stomatitis? A prospective study with patch testing. *Int J Dermatol.* 2017;56(3):302-306.
17. Gutiérrez-Ramos DF. Efectos del estrés y del tabaquismo en la stomatitis aftosa recurrente. [Tesis] Lima (Perú): Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2005.
18. Karasneh JA, Bani-Hani ME, Alkhateeb AM, Hassan AF, Thornhill MH. Association of MMP but not TIMP-1 gene polymorphisms with recurrent aphthous stomatitis. *Oral Dis.* 2014;20(7):693-9.
19. Koybasi S, Parlak AH, Serin E, Yilmaz F, Serin D. Recurrent aphthous stomatitis: investigation of possible etiologic factors. *Am J Otolaryngol.* 2006;27(4):229-32.
20. Lopez-Jornet P, Camacho-Alonso F, Martos N. Hematological study of patients with aphthous stomatitis. *Int J Dermatol.* 2014;53(2):159-63.
21. Matranga D, Di Fede O, Paderni C, Albanese A, Pizzo G, Magro R, et al. Demographic and behavioural profiles of patients with common oral mucosal lesions by a homogeneity analysis. *Oral Dis.* 2012;18(4):396-401.
22. McCullough MJ, Abdel-Hafeth S, Scully C. Recurrent aphthous stomatitis revisited; clinical features, associations, and new association with infant feeding practices? *J Oral Pathol Med.* 2007;36(10):615-20.
23. Morger R, Ramseier CA, Rees TD, Bürgin WB, Bornstein MM. Oral mucosal findings related to tobacco use and alcohol consumption: a study on Swiss army recruits involving self-reported and clinical data. *Oral Health Prev Dent.* 2010;8(2):143-51.

24. Ogura M, Yamamoto T, Morita M, Watanabe T. A case-control study on food intake of patients with recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;91(1):45-9.
25. Pentenero M, Broccoletti R, Carbone M, Conrotto D, Gandolfo S. The prevalence of oral mucosal lesions in adults from the Turin area. *Oral Dis.* 2008;14(4):356-66.
26. Queiroz SIML, Silva MVAD, Medeiros AMC, Oliveira PT, Gurgel BCV, Silveira ÉJDD. Recurrent aphthous ulceration: an epidemiological study of etiological factors, treatment and differential diagnosis. *An Bras Dermatol.* 2018;93(3):341-346.
27. Rivera-Hidalgo F, Shulman JD, Beach MM. The association of tobacco and other factors with recurrent aphthous stomatitis in an US adult population. *Oral Dis.* 2004;10(6):335-45.
28. Robledo-Sierra J, Mattsson U, Svedensten T, Jontell M. The morbidity of oral mucosal lesions in an adult Swedish population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013;18(5):e766-72.
29. Sawair FA. Does smoking really protect from recurrent aphthous stomatitis? *Ther Clin Risk Manag.* 2010;6:573-7.
30. Shapiro S, Olson DL, Chellemi SJ. The association between smoking and aphthous ulcers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1970;30(5):624-30.
31. Shulman JD. An exploration of point, annual, and lifetime prevalence in characterizing recurrent aphthous stomatitis in USA children and youths. *J Oral Pathol Med.* 2004;33(9):558-66.
32. Slebioda Z, Dorocka-Bobkowska B. Systemic and environmental risk factors for recurrent aphthous stomatitis in a Polish cohort of patients. *Postepy Dermatol Alergol.* 2019;36(2):196-201.
33. Souza PRM, Duquia RP, Breunig JA, Almeida HL Jr. Recurrent aphthous stomatitis in 18-year-old adolescents - Prevalence and associated factors: a population-based study. *An Bras Dermatol.* 2017;92(5):626-629.
34. Tüzün B, Wolf R, Tüzün Y, Serdaroğlu S. Recurrent aphthous stomatitis and smoking. *Int J Dermatol.* 2000;39(5):358-60.



# FESTIVIDAD DE SANTA APOLONIA 2023



Encarnación Molina Arenas (a la izquierda), Administrativo  
y Raquel Braojos García (a la derecha), Ordenanza,  
del Colegio de Dentistas de Granada

# TOMA DE POSESIÓN NUEVA JUNTA DE GOBIERNO DEL ILUSTRE COLEGIO OFICIAL DE DENTISTAS DE GRANADA

PRESIDENTE: D. FRANCISCO JAVIER FERNÁNDEZ PARRA  
VICEPRESIDENTE: D. JUAN IGNACIO GARCÍA ESPONA  
SECRETARIO: D. ALEJANDRO OTERO ÁVILA  
TESORERA: DÑA. MARÍA CRISTINA HITTA IGLESIAS  
VOCALES: DÑA. MARÍA CRISTINA IBÁÑEZ ROMERO  
DÑA. MARÍA TERESA PALOMARES MURIANA  
D. JOSÉ ANTONIO ALARCÓN PÉREZ  
DÑA. CRISTINA BENAVIDES REYES  
DÑA. ESTHER MUÑOZ SOTO  
D. JUAN MANUEL BAILÓN RIVERA  
DÑA. IRENE RODRÍGUEZ SORIANO





Colegio Oficial de Dentistas  
de Granada

# Entrega de insignias y diplomas a los nuevos colegiados



## Entrega de insignia y diploma con motivo de los 25 años de colegiación en nuestro colegio



Entrega de placa en reconocimiento a sus años de servicio profesional con motivo de su jubilación



Durante el acto contamos con la presencia de (comenzando por la izquierda):  
ISABEL CASTILLO PÉREZ, *Vicepresidenta del Colegio Oficial de Médicos de Granada*  
SUSANA SÁNCHEZ RODRÍGUEZ, *Vocal del Ilustre Colegio Profesional de Fisioterapeutas de Andalucía*  
MARIBEL MARÍN TORICES, *Secretaria de Granada Colegio Oficial de Psicología de Andalucía Oriental*  
CELINA JIMÉNEZ GARZÓN, *Vicedecana del Ilustre Colegio Oficial de Psicología de Andalucía Oriental*

Así como del Decano de la Facultad de Odontología de la Universidad de Granada  
(en la foto de abajo)



# ACTO SOCIAL...

















**VALORACIÓN DEL  
DAÑO CORPORAL EN  
ODONTOLOGÍA.  
CONSIDERACIONES  
ESPECÍFICAS SOBRE EL  
DAÑO BUCODENTAL  
Y SU SINGULARIDAD:  
SISTEMAS Y BAREMOS.**



**MARÍA AMÉRICA ESCANDÓN MARTÍN**  
**ANA BELÉN MÁRQUEZ RUIZ**  
Facultad de Odontología.  
Universidad de Granada.

R

E

S

U

M

E

N

La Valoración del Daño Corporal es el campo de la Medicina, y, por extensión, de la Odontología, que responde al concepto de seguridad jurídica, es decir, a la necesidad de saber a qué atenerse por parte de profesionales, pacientes, aseguradoras y jueces, en los casos en los que se produce un daño bucodental, ya sea por un trauma, mala praxis profesional o cualquier otro motivo. Para precisar de forma eficiente el daño, se crearon los baremos, unas tablas en las que se correlacionan unas lesiones y secuelas –ordenadas de la forma más objetiva y profesional posible–, con una puntuación, según la gravedad de cada caso. Sin embargo, los sistemas de valoración disponibles no han sido diseñados específicamente para la valoración y baremación de las particularidades del daño bucodental.

Este trabajo consistió en realizar una revisión de la literatura reciente y la legislación española vigente sobre la materia con el objetivo de llevar a cabo un análisis crítico y comparativo de los baremos empleados en la actualidad para la valoración del daño bucodental, evaluando sus repercusiones a nivel odontológico y médico-legal en aplicación a un caso real.

**Objetivo:** La falta de consenso entre los baremos analizados muestra la necesidad de que las futuras reformas legislativas se ocupen con mayor amplitud y de forma más específica de las lesiones y secuelas que se producen en la cavidad oral, promoviendo la creación de baremos específicos y la formación y participación de los odontólogos en este campo.

**PALABRAS CLAVE:**

Valoración del Daño Corporal, baremo, secuelas, odontología legal, daño bucodental.



# INTRODUCCIÓN

El daño corporal odontológico se relaciona con el **derecho a la integridad física y moral** del individuo, recogido en el artículo 15 de nuestra Constitución<sup>1</sup>. Con el objetivo de medir el posible daño a dicha integridad (sea cual sea su etiología) y permitir el justo resarcimiento de los perjuicios sufridos surge la **Valoración del Daño Corporal**, un campo de la Medicina y, por extensión, de la Odontología, que implica tasar las dolencias (provisionales o lesiones y definitivas o secuelas) de un paciente siguiendo unos criterios objetivos y científicos, de tal modo que dos posibles valoradores coincidan, en gran medida, en sus conclusiones.

Para valorar el daño corporal se utilizan los llamados **baremos**, que pueden definirse como tablas de cálculo en las que, atendiendo a criterios objetivos, se pretende normalizar las valoraciones del daño corporal<sup>2</sup>, con independencia del perito, bien de parte, bien de oficio, que realice dicha tarea. Los baremos tienen cuatro grandes ventajas: la previsibilidad de la cuantía de la indemnización, que favorece llegar a acuerdos sobre la misma; la disminución de la litigiosidad; la certidumbre al perjudicado, garantizando una respuesta similar ante situaciones idénticas, y la rápida solución extrajudicial de los conflictos<sup>3</sup>.

Para un odontólogo, explicar la importancia de la dentadura en el ser humano es sencillo: su valor estético, masticatorio, fonatorio, etc., está más que demostrado. Y, sensu contrario, la ausencia (parcial o total) de la dentadura implica un cierto grado de decadencia, de postración, de debilidad. Por ello, siempre se ha valorado la integridad de la dentadura y se ha castigado duramente a quién dañaba esta integridad de forma intencionada. Así, a lo largo de la Historia, encontramos distintos ejemplos de 'protobaremos', como el Código de Hammurabi, anterior al año 1750 a. C., que exigía responsabilidad al médico que causara una lesión<sup>4</sup>.

En la época actual, **distintos baremos** han ido sucediéndose en nuestro país, dando cabida, en distinto grado, al daño bucodental<sup>3</sup>:

► **Reglamento del Benemérito Cuerpo de Mutilados de Guerra por la Patria, de 1977**<sup>5</sup>. En este texto legal se distingue entre la tolerancia a las prótesis y la imposibilidad de tolerarlas.

► **Orden Ministerial, de 1991**<sup>6</sup>, que establece el primer sistema oficial para la valoración del daño personal en accidentes de circulación. En él, "la pérdida completa de la arcada dentaria con prótesis tolerada", se valoraba entre 3 y 8 puntos de secuela. La pérdida de un diente, entre 0 y 1.

► **Ley 30/1995, de 8 de noviembre, de Ordenación y Supervisión de los Seguros Privados**<sup>7</sup>. Aparece en ella un anexo que es un auténtico baremo. En el apartado de dientes, se valoraba también cada uno con un máximo de 1 punto.

• **Real Decreto Legislativo 8/2004, de 29 de octubre, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley sobre responsabilidad civil y seguro en la circulación de vehículos a motor**<sup>8</sup>. De nuevo, se valora cada diente con un máximo de 1 punto.

• **Ley 35/2015, de 22 de septiembre, de Reforma del Sistema para la Valoración de los Daños y Perjuicios causados a las personas en accidentes de circulación**<sup>9</sup>. Se trata de la norma vigente. Se valoran los dientes según su posición e importancia relativa.

A ellos hay que añadir un reglamento elaborado en 2005 por el Consejo General de Colegios de Dentistas de España<sup>10</sup> con el objetivo de dar respuesta a la necesidad de disponer de un **baremo específico para valorar el daño bucodental** y que resultara útil en "aquellas situaciones en las que exista responsabilidad de un facultativo"<sup>10</sup>.

Dado que la valoración de los daños que ha sufrido una persona en el sistema estomatognático (causados por accidentes de tráfico, agresiones o imprudencia profesional, entre otros) es algo habitual en nuestros días, resulta necesario conocer el estado de la cuestión, considerando que, salvo alguna excepción, los baremos disponibles no han sido diseñados específicamente para valorar las particularidades del daño bucodental.

Por tanto, **este trabajo** persiguió los siguientes **objetivos**:

1. Realizar una revisión de la literatura reciente y de la legislación vigente sobre la materia.
2. Realizar un análisis crítico y comparativo de los baremos o sistemas de valoración empleados en la actualidad para valorar el daño bucodental.
3. Evaluar sus repercusiones a nivel odontológico y médico-legal, aplicándolo a un caso real de daño bucodental.
4. Efectuar propuestas de mejora.

# MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo una revisión de la literatura publicada en los últimos años sobre valoración del daño corporal en España y, en particular, sobre valoración del daño bucodental. Para ello, se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos electrónicas Scopus, SciELO y Google Académico. Las estrategias de búsqueda incluyeron términos o palabras clave relacionadas con la temática de estudio, como daño corporal, daño bucodental, valoración, baremo o secuela.

Asimismo, se llevó a cabo una búsqueda de libros y manuales sobre legislación, valoración y baremación del daño corporal en el catálogo Granatensis de la Biblioteca de la Universidad de Granada. Por último, se consultó la legislación española actualmente vigente sobre la materia, así como las normas ya derogadas, al objeto de analizar la evolución de las mismas. Esta búsqueda se realizó a través de la sede electrónica del Boletín Oficial del Estado (BOE).

# RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la práctica, el baremo más utilizado para la valoración del daño bucodental en España es el recogido en la Ley 35/2015<sup>9</sup> para evaluación de los daños causados a las personas en accidentes de tráfico (en adelante, *baremo de tráfico*). Hay que precisar que no solo se emplea en casos de accidente de circulación, sino también de reclamaciones de responsabilidad patrimonial (a las diversas administraciones), accidentes laborales, mala praxis profesional, etc.<sup>11</sup>.

Este baremo presenta mejoras evidentes respecto al baremo anterior<sup>8</sup> en materia de daño bucodental<sup>12</sup>. Sin embargo, numerosos profesionales (médicos y odontólogos, en particular) opinan que sería necesaria una baremación concreta en cada materia sanitaria diferenciada de la genérica existente en la actualidad<sup>3</sup>. Este es el caso del baremo propuesto por el **Consejo General de Colegios de Dentistas de España**<sup>10</sup> (en adelante, *baremo del Consejo de Dentistas*), aprobado por unanimidad en la asamblea de 2005 de esta institución. Por tanto, procede comparar ambos baremos.

En el caso de la pérdida traumática de dientes (Anexo 1, Tabla 1.A), el baremo de tráfico valora en mayor medida la función masticatoria. Sin embargo, el baremo del Consejo de Dentistas puntúa la estética más que la labor masticatoria y tiene en cuenta el valor del diente como parte del individuo, el valor fonatorio y el valor protésico. Ambos baremos contemplan factores correctores en la valoración (como el estado anterior de la dentición y la necesidad de renovación protésica en el futuro).

Sobre el sistema osteoarticular, el baremo del Consejo de Dentistas valora el daño óseo del maxilar superior y la mandíbula de forma más específica, para cada patología, que el baremo de tráfico, con una puntuación totalmente diferente (Anexo 1, Tabla 1.B). En cuanto a la afectación de la ATM, el baremo del Consejo de Dentistas es más concreto, recogiendo patologías de la oclusión, limitación de la apertura de la ATM y de la apertura interincisiva, además de la anquilosis y dolor en la ATM, que no se recogen en el baremo de tráfico tan ampliamente (Anexo 1, Tabla 1.C). Sobre la afectación de los senos maxilares

(Anexo 1, Tabla 1.D), hay que precisar que la secuela sobre ellos no está recogida en el apartado de "Maxilofacial y boca" del baremo de tráfico, si bien esta secuela se puede valorar por analogía o asimilación al código Sinusitis crónica postraumática del apartado "Sistema Olfatorio".

En relación a la afectación de partes blandas (Anexo 1, Tabla 1.E), lo referente a la mucosa oral no viene recogido en el baremo de tráfico, si bien se puede valorar por asimilación con la secuela Pérdida de sustancia palatina, que sí la incluye. Con respecto a la lengua, el baremo del Consejo de Dentistas es, de nuevo, más específico, mientras que el de tráfico solamente valora la amputación de la misma. Por último, en este apartado, el baremo de tráfico no recoge como secuelas las lesiones de las glándulas salivares. Sin embargo, sí recoge la afectación de otras glándulas, como la glándula pineal, tiroides y paratiroides. Por analogía o asimilación se podría valorar en estas últimas secuelas las lesiones glandulares salivares, en la misma puntuación que el baremo del Consejo de Dentistas recoge.

En el capítulo del Sistema Nervioso (Anexo 1, Tabla 1.F), el tratamiento de los nervios cráneo-faciales es, en el baremo de tráfico, más amplio y detallado, recogiendo todos los pares craneales, puntuándolos de forma diferente y, en general, en mayor grado. El de odontólogos, en cambio, solo recoge los nervios de la cavidad oral, otorgándoles una puntuación menor.

El baremo de tráfico presta especial atención al perjuicio estético (Anexo 1, Tabla 1.G), una de sus señas de identidad, otorgando una puntuación mayor y graduada con más detalle. Hay que tener en cuenta que el baremo del Consejo de Dentistas sigue el RD Legislativo 8/2004<sup>8</sup>, que era el anteriormente vigente. No obstante, en ninguno de los dos baremos viene especificado el perjuicio estético como tal dentro de la cavidad oral.

Por último, siguiendo las nuevas tendencias en valoración del daño corporal, tanto en el baremo de tráfico como en el de dentistas, no se tiene en cuenta la edad, sexo, ni profesión a la hora de valorar las secuelas (lo que anteriormente sí se contemplaba).

Este análisis comparativo permite afirmar que el baremo del Consejo de Dentistas es más específico en casi todos los casos de daño bucodental, exceptuando los apartados dedicados a los nervios cráneo-faciales y el perjuicio estético. Precisamente, el perjuicio estético es una de las grandes preocupaciones del legislador de 2015, valorándolo al alza<sup>11</sup>.

Al objeto de contrastar lo mencionado hasta ahora con la realidad, realizamos un breve estudio de un caso real:

*Paciente de 34 años de edad, mujer, sin antecedentes personales de interés, ni hábitos tóxicos, que acude a consulta de un perito médico para la valoración de una serie de lesiones y secuelas sufridas tras la realización de múltiples tratamientos odontológicos en una clínica dental madrileña.*

Los hallazgos más significativos en relación a su estado bucodental actual son los siguientes (Figura 1):

- 4 implantes en el maxilar superior (en posición 15, 16, 17 y 26), con dos coronas fracturadas, una con movilidad y otra en desoclusión.
- Fractura de coronas en los 4 incisivos superiores, quedando únicamente las raíces.
- Ausencia del primer molar inferior izquierdo.
- Prótesis parcial removible en el espacio intercanino superior.
- Infecciones en los ápices de los incisivos superiores, con fístula a nivel de incisivo lateral superior izquierdo.

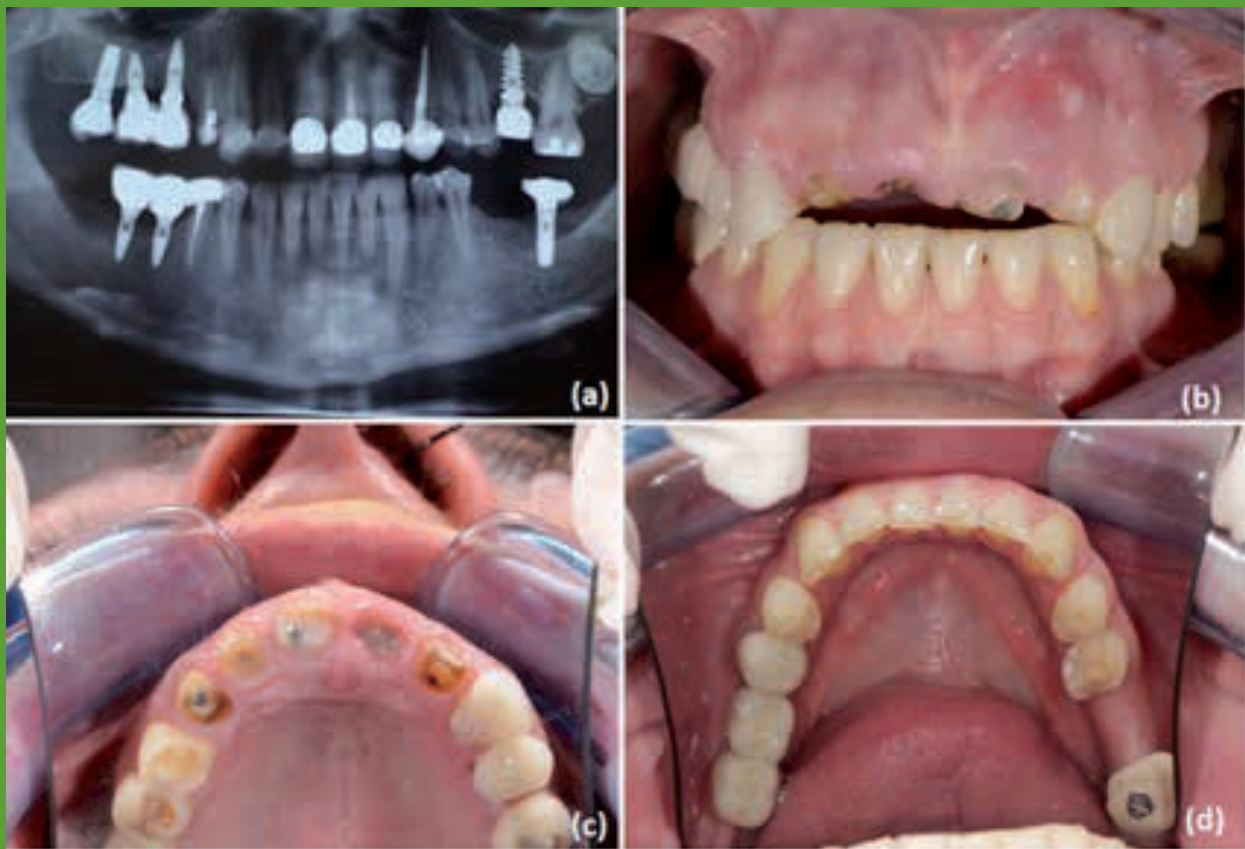


FIGURA 1. (a) Ortopantomografía, (b) fotografía intraoral plano frontal, (c) fotografía oclusal maxilar superior, (d) fotografía oclusal maxilar inferior

El perito médico realiza la siguiente valoración del daño corporal, aplicando el baremo de tráfico:

## LESIONES TEMPORALES

➤ Perjuicio Personal Básico: 120 días.

➤ Perjuicio Personal Particular:

- Por pérdida temporal de la calidad de vida: 120 días (moderado).

- Por intervención quirúrgica: nivel 1 (procedimiento menor).

➤ Perjuicio Patrimonial:

- **Daño emergente:** lo correspondiente a la asistencia médica, odontológica, psiquiátrica y psicológica. Además de la prótesis removible que lleva la paciente, hay que tener en cuenta los futuros gastos odontológicos ciertos y seguros.

- **Lucro cesante:** lo correspondiente a la pérdida de ingresos netos por trabajo personal, en este caso, como profesora sustituta.

## SECUELAS

➤ Perjuicio Personal Básico:

- 01160. Trastorno de estrés postraumático grave (8-15 puntos): 12 puntos.

- 02054. Pérdida completa 4 incisivos con reducción de un 25% por llevar prótesis removible: 3 puntos (Anexo 1, Tabla 1.A).

- 02055. Pérdida de primer molar inferior izquierdo: 2 puntos (Anexo 1, Tabla 1.A).

- 11002. Perjuicio estético en grado moderado (7-13 puntos): 10 puntos (Anexo 1, Tabla 1.G).

**PUNTUACIÓN TOTAL:** 17 puntos de secuela funcional y 10 puntos de perjuicio estético.

➤ Perjuicio Personal Particular:

Perjuicio moral por pérdida de calidad de vida ocasionada por las secuelas en **grado MODERADO**.

Si esta valoración se hubiera realizado siguiendo el baremo del Consejo de Dentistas:

- La secuela **estrés postraumático** no se contempla, lo que perjudica, en este caso, a la paciente.
- La secuela **pérdida de 4 incisivos superiores** (con prótesis parcial removible) se valora el doble por cada diente (Anexo 1, Tabla 1.A). Se parte de 8 puntos, que se reducen en función del estado anterior de la paciente (diente endodonciado y/o con pernos y destrucción de la corona), la magnitud del daño causado y el tipo de prótesis, lo que supone una reducción global del 50%, es decir, 4 puntos.
- La valoración de la secuela **pérdida del primer molar inferior** coincide en ambos baremos (2 puntos; Anexo 1, Tabla 1.A).
- La secuela **perjuicio estético** se valora en menor medida y con menor graduación, aunque también es moderado, pudiendo otorgarse 10 puntos (Anexo 1, Tabla 1.G).
- En cuanto al **daño emergente/lucro cesante**, ambos baremos contemplan los gastos de asistencia odontológica futura.

Por tanto, la valoración del daño alcanzaría una puntuación de **6 en secuelas funcionales** y de **10 en perjuicio estético**, al no contemplar el estrés postraumático.

El caso expuesto muestra cómo la valoración del daño a la paciente se hace de forma más precisa y concreta para cada tipo de daño bucodental siguiendo el baremo odontológico, aunque el resultado final es negativo para la lesionada, puesto que no se contemplan otros aspectos del ámbito de la salud general del paciente, como el mencionado estrés postraumático.

Como algunos autores han manifestado al examinar la ley de 2015, este sistema de valoración servirá como **referencia** para una futura regulación del baremo indemnizatorio de los daños y perjuicios sobrevenidos con ocasión de la actividad sanitaria<sup>13</sup>. Es por ello que el baremo del Consejo de Dentistas<sup>10</sup> debería integrarse en las próximas reformas de la ley, dadas sus ventajas, al realizarse una valoración más concreta y pormenorizada del daño bucodental sufrido (sea cual sea la etiología de dicho daño). Dicha integración facilitaría la labor pericial y lograría una estimación más objetiva y justa<sup>3</sup>. No obstante, también se requiere el perfeccionamiento de este baremo, incluyendo aquellos aspectos que no registra o lo hace de forma insuficiente (como son las secuelas psicológicas y psiquiátricas) y ampliando el capítulo del sistema nervioso, **desglosando** los distintos nervios y su posible afectación.

Otra propuesta de mejora sería que los **odontólogos** participaran como **profesionales en la labor pericial** (dada su formación específica sobre la materia)<sup>10</sup>, recibiendo instrucción sobre la misma en el ámbito universitario. Además, coincidiendo con otros autores<sup>14</sup>, sería conveniente que el Sistema Nacional de Salud dispusiera de una **ficha odontológica** de cada ciudadano, puesto que la odontología es un sector muy privatizado, y, en ocasiones, resulta muy complicado identificar y recopilar todas las actuaciones realizadas en un lesionado, así como sus antecedentes personales y odontológicos, necesarios para realizar una correcta valoración y baremación del daño bucodental.



## ANEXO 1. COMPARATIVA DETALLADA ENTRE EL BAREMO DEL CONSEJO DE DENTISTAS (ACUERDO AA27/2005) Y EL BAREMO DE TRÁFICO (LEY 35/2015, DE 22 SEPTIEMBRE) EN LA VALORACIÓN DE SECUELAS BUCODENTALES.

**TABLA 1.A. Pérdida traumática de dientes**

BAREMO DEL CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS DE DENTISTAS DE ESPAÑA (ACUERDO AA27/2005)	BAREMO DE TRÁFICO (LEY 35/2015, DE 22 DE SEPTIEMBRE)
<p><b>Sección 1. Secuelas dentarias:</b></p> <p>➤ Valores diferenciados <b>según tipo de diente</b>. Los dientes “más valorados” (con 2 puntos) son los incisivos centrales superiores, los caninos superiores e inferiores, y los primeros molares superiores e inferiores. El resto de dientes siguen teniendo el valor de 1 punto.</p> <p>• <b>Factores correctores:</b></p> <p>- Se contempla el <b>estado anterior</b>, la <b>magnitud del daño</b> causado y la <b>reparación protésica empleada</b>.</p>	<p><b>Capítulo II: Órganos de los sentidos, cara y cuello</b></p> <p><b>D) Maxilofacial y boca</b></p> <p><b>2. Boca:</b></p> <p>➤ <b>Dientes (pérdida completa traumática):</b></p> <p><b>02054.</b> Incisivo o canino: 1 punto.</p> <p><b>02055.</b> Premolar o molar: 2 puntos.</p> <p>• <b>Factores correctores:</b></p> <p>- En caso de tratamiento con <b>prótesis removible</b> se reducirá la puntuación en un 25 %.</p> <p>- Si la <b>prótesis es fija</b> la puntuación se reducirá en un 50 %.</p> <p>- La colocación de un <b>implante osteointegrado</b> supondrá la reducción de un 75%.</p> <p>- El porcentaje se aplicará sobre el total del valor de la suma de los dientes rehabilitados.</p>

**TABLA 1.B. Sistema Osteoarticular**

BAREMO DEL CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS DE DENTISTAS DE ESPAÑA (ACUERDO AA27/2005)	BAREMO DE TRÁFICO (LEY 35/2015, DE 22 DE SEPTIEMBRE)
<p><b>Sección 2. Secuelas óseas:</b></p> <p>➤ Pérdidas óseas menores sin repercusión funcional ni estética: 1-3 puntos.</p> <p>➤ Pérdidas óseas mayores o en zonas de repercusión funcional o estética: 5-10 puntos.</p> <p>➤ Fracturas mandibulares o maxilares consolidadas en buena posición: 5 puntos.</p> <p>➤ Fracturas mandibulares o maxilares consolidadas en mala posición e inoperables (según su repercusión funcional): 6-40 puntos.</p> <p>➤ Fracturas mandibulares o maxilares no consolidadas y no operables (pseudoartrosis), según su repercusión funcional:</p> <p>- En el maxilar superior: 15-40 puntos.</p> <p>- En la mandíbula: 20-40 puntos.</p> <p>➤ Material de osteosíntesis: 1-8 puntos.</p>	<p><b>Capítulo II: Órganos de los sentidos, cara y cuello.</b></p> <p><b>D) Maxilofacial y boca</b></p> <p><b>1. Sistema osteoarticular:</b></p> <p>➤ <b>Deterioro estructural de maxilar superior y/o inferior (sin posibilidad de reparación):</b></p> <p><b>02045.</b> Afectación completa de hueso basal de una hemiarcada y parcial de la otra: 40-75 puntos.</p> <p><b>02046.</b> Afectación del hueso basal circunscrita a una hemiarcada: 20-39 puntos.</p> <p>➤ <b>Pérdida de sustancia palatina (paladar duro y blando) incluyendo daños en huesos maxilares y/o palatinos:</b></p> <p><b>02047.</b> Con comunicación con la cavidad nasal (inoperable): 26-40 puntos.</p> <p><b>02048.</b> Sin comunicación con la cavidad nasal: 20-25 puntos.</p> <p><b>02049.</b> Afectación limitada de la porción alveolar de hueso maxilar o mandibular, según repercusión funcional: 1-5 puntos.</p>

**TABLA 1.C. Afectación de la ATM**

BAREMO DEL CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS DE DENTISTAS DE ESPAÑA (ACUERDO AA27/2005)	BAREMO DE TRÁFICO (LEY 35/2015, DE 22 DE SEPTIEMBRE)
<p><b>Sección 3. Secuelas oclusales y en la articulación témporo-mandibular:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Pequeñas malposiciones dentarias no tratables (si fuesen en el sector anterior y tuviesen repercusión estética, se valorarían aparte):</li> <li>- Sin repercusión funcional (o tras ajuste oclusal): 0-1 punto.</li> <li>- Con afectación funcional no tratable (si la afectación fuese de la ATM se valoraría únicamente este apartado): 1-3 puntos.</li> <li>➤ Sintomatología leve y no dolorosa de la ATM: 1-3 puntos.</li> <li>➤ Sintomatología más severa o dolorosa: 3-10 puntos.</li> <li>➤ Luxación de la ATM:</li> <li>- Con limitación de apertura de 20-45 mm: 5-10 puntos.</li> <li>- Con limitación de apertura a 0-20 mm: 10-25 puntos.</li> <li>➤ Limitaciones en la apertura bucal:</li> <li>- Apertura interincisiva máxima de 30 a 45 mm: 1-10 puntos.</li> <li>- Apertura interincisiva máxima de 20 a 30 mm: 10-20 puntos.</li> <li>- Apertura interincisiva máxima menor de 20 mm: 20-30 puntos.</li> <li>➤ Anquilosis de la ATM:</li> <li>- Anquilosis en posiciones intermedias: 35-40 puntos.</li> <li>- Anquilosis en posiciones extremas: 40-50 puntos.</li> </ul>	<p><b>Capítulo II: Órganos de los sentidos, cara y cuello.</b></p> <p><b>D) Maxilofacial y boca</b></p> <p><b>1. Sistema osteoarticular</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Limitación de la apertura de la articulación témporo-mandibular (de 0 a 45 mm) (se incluye la repercusión funcional derivada de la luxación y subluxación de la ATM):</b></li> <li><b>02050.</b> Apertura limitada inferior a 20 mm: 21-30 puntos.</li> <li><b>02051.</b> Apertura máxima de 20 y 30 mm: 6-20 puntos.</li> <li><b>02052.</b> Apertura máxima entre 31 y 45 mm: 1-5 puntos.</li> </ul>

**TABLA 1.D. Senos maxilares**

BAREMO DEL CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS DE DENTISTAS DE ESPAÑA (ACUERDO AA27/2005)	BAREMO DE TRÁFICO (LEY 35/2015, DE 22 DE SEPTIEMBRE)
<p><b>Sección 4. Secuelas en senos maxilares:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Sinusitis crónica de causa odontológica: 5-10 puntos.</li> <li>➤ Sinusitis crónica con material exógeno e inoperable: 8-10 puntos.</li> <li>➤ Sinusitis crónica con comunicación orosinusal irreductible: 10-12 puntos.</li> </ul>	<p>No se contempla en el apartado de "Maxilofacial y boca", si bien puede valorarse por analogía o asimilación en:</p> <p><b>Capítulo II: Órganos de los sentidos, cara y cuello.</b></p> <p><b>C) Sistema olfatorio y nariz</b></p> <p><b>02039.</b> Sinusitis crónica postraumática: 5-12 puntos.</p>

**TABLA 1.E. Afectación de partes blandas**

BAREMO DEL CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS DE DENTISTAS DE ESPAÑA (ACUERDO AA27/2005)	BAREMO DE TRÁFICO (LEY 35/2015, DE 22 DE SEPTIEMBRE)
<p><b>Sección 5. Secuelas en partes blandas (no nerviosas):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Secuelas en la mucosa oral (cicatriz fibrosa en la mucosa oral): 1-3 puntos.</li> <li>➤ Secuelas musculares (limitación de causa muscular en los movimientos mandibulares con o sin molestias asociadas): 1-3 puntos.</li> <li>➤ Secuelas de la lengua:</li> <li>- Corte no reparable, retracción o sección de una pequeña zona de la lengua: 1-10 puntos.</li> <li>- Alteraciones de la sensibilidad táctil y/o gustativa de una hemilengua: 1-6 puntos.</li> <li>➤ Secuelas de las glándulas salivales y sus conductos (disminución global de la secreción salival con dificultad para la preparación mecánica e ingestión de alimentos sólidos: 1-10 puntos.</li> </ul>	<p><b>Capítulo II: Órganos de los sentidos, cara y cuello</b></p> <p><b>D) Maxilofacial y boca</b></p> <p><b>1. Sistema osteoarticular:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Pérdida de sustancia palatina (paladar duro y blando) incluyendo daños en huesos maxilares y/o palatinos</b> (la afectación de la mucosa oral no viene recogida en este baremo, si bien se puede valorar por asimilación en esta secuela):</li> <li><b>02047.</b> Con comunicación con la cavidad nasal (inoperable): 26-40 puntos.</li> <li><b>02048.</b> Sin comunicación con la cavidad nasal: 20-25 puntos.</li> </ul> <p><b>2. Boca</b></p> <p><b>Lengua:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Amputación:</b></li> <li><b>02056.</b> Más del 50 %: 21-45 puntos.</li> <li><b>02057.</b> Menos del 50 %: 5-20 puntos.</li> <li><b>02058.</b> Trastornos cicatriciales (cicatrices retráctiles) de la lengua que origina alteraciones: 1-5 puntos.</li> </ul>

**TABLA 1.F. Sistema nervioso**

BAREMO DEL CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS DE DENTISTAS DE ESPAÑA (ACUERDO AA27/2005)	BAREMO DE TRÁFICO (LEY 35/2015, DE 22 DE SEPTIEMBRE)
<p><b>Sección 6. Secuelas en troncos y terminaciones nerviosas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Daño permanente del <b>nervio palatino anterior</b>: 1-3 puntos.</li> <li>➤ Daño permanente en el <b>nervio dentario inferior</b>:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Rama terminal (nervio mentoniano): 2-5 puntos.</li> <li>- Tronco del nervio: 3-10 puntos.</li> </ul> </li> <li>➤ Daño permanente en el <b>nervio lingual</b> (sin considerar las alteraciones del gusto): 3-10 puntos.</li> <li>➤ Daño permanente en el <b>nervio facial</b>: 2-15 puntos.</li> <li>➤ Neuralgia del <b>trigémino</b>:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cuadro episódico (subagudo): 2-15 puntos.</li> <li>- Cuadro continuo (agudo): 15-30 puntos.</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>Capítulo I. Sistema Nervioso</b></p> <p><b>2. Secuelas motoras y sensitivo-motoras de origen periférico.</b></p> <p><b>2.1. Nervios craneales</b> (únicamente nos centramos en la afectación nerviosa con repercusión en la cavidad oral).</p> <p><b>V. Afectación nervio trigémino:</b></p> <p><b>01045.</b> Afectación de 1ª rama: hipo/anestesia de rama oftálmica: 5-10 puntos.</p> <p><b>01046.</b> Afectación 2ª rama: hipo/anestesia de rama maxilar: 5-10 puntos.</p> <p><b>01047.</b> Afectación de 3ª rama: hipo/anestesia de rama dento-mandibular: 5-10 puntos.</p> <p><b>01048.</b> Neuralgia intermitente: dolores intermitentes: 5-15 puntos.</p> <p><b>01049.</b> Neuralgia continua: dolores continuos: 25-30 puntos.</p> <p><b>01050.</b> Parálisis/paresia del temporal/masetero: 1-15 puntos.</p> <p><b>VII. Afectación nervio facial:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Tronco:           <ul style="list-style-type: none"> <li><b>01053.</b> Parálisis (en caso de existir obligación de oclusión permanente de globo ocular por lagofthalmos, añadir 5 puntos): 20 puntos.</li> <li><b>01054.</b> Paresia: 5-15 puntos</li> </ul> </li> <li>➤ Rama frontorbitaria:           <ul style="list-style-type: none"> <li><b>01055.</b> Parálisis: 15 puntos.</li> <li><b>01056.</b> Paresia: 5-11 puntos.</li> </ul> </li> <li>➤ Rama mandibular:           <ul style="list-style-type: none"> <li><b>01057.</b> Parálisis: 15 puntos.</li> <li><b>01058.</b> Paresia: 5-11 puntos.</li> <li><b>01059.</b> Disgeusia de los tercios anteriores de la lengua: 2-5 puntos.</li> <li><b>01060.</b> Neuralgia: 1-8 puntos.</li> </ul> </li> </ul> <p><b>IX. Afectación nervio glossofaríngeo:</b></p> <p><b>01062.</b> Lesión completa bilateral: 25 puntos.</p> <p><b>01063.</b> Lesión completa unilateral: 6-10 puntos.</p> <p><b>01064.</b> Lesión incompleta-Paresia: 1-5 puntos.</p> <p><b>01065.</b> Neuralgia: 10-15 puntos.</p> <p><b>XII. Nervio hipogloso.</b></p> <p><b>01070.</b> Parálisis bilateral: 20 puntos.</p> <p><b>01071.</b> Parálisis unilateral: 8-12 puntos.</p> <p><b>01072.</b> Paresia: 1-7 puntos.</p>

**TABLA 1.G. Perjuicio estético**

BAREMO DEL CONSEJO GENERAL DE COLEGIOS DE DENTISTAS DE ESPAÑA (ACUERDO AA27/2005)	BAREMO DE TRÁFICO (LEY 35/2015, DE 22 DE SEPTIEMBRE)
<p><b>Sección 7. Secuelas generales originadas a raíz de una intervención odontológica, que deben valorarse de acuerdo al baremo del RD Legis. 8/2004:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Daños estéticos:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Daño estético ligero (daños no visibles habitualmente pero que el sujeto percibe): 1-6 puntos.</li> <li>➤ Daño estético moderado (pequeños daños evidentes para el sujeto y el perito): 7-12 puntos.</li> <li>➤ Daño estético medio (daños que alteran de forma evidente estática o dinámicamente la simetría facial): 13-18 puntos.</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>Capítulo especial. Perjuicio Estético</b></p> <p><b>11001.</b> Ligero: 1-6 puntos.</p> <p><b>11002.</b> Moderado: 7-13 puntos.</p> <p><b>11003.</b> Medio: 14-21 puntos.</p> <p><b>11004.</b> Importante: 22-30 puntos.</p> <p><b>11005.</b> Muy importante: 31-40 puntos.</p> <p><b>11006.</b> Importantísimo: 41-50 puntos.</p> <p>En la tabla 2.A.1 de clasificación y valoración de secuelas de la ley 35/2015 del 22 de septiembre, se establece que las <b>cicatrices o secuelas estéticas que se asienten en región facial</b> se valoraran <u>como mínimo</u> como <b>perjuicio estético moderado</b> cuyo rango de valoración viene establecido entre <b>7 a 13 puntos</b>.</p>

# CONCLUSIONES

1. Respecto al daño estrictamente odontológico, el baremo que propone el Consejo de Dentistas es más específico y concreto que el baremo de tráfico.
2. En futuras reformas del baremo de tráfico, deberían incluirse las especificaciones del baremo del Consejo de Dentistas, al objeto de que la valoración sea más objetiva y justa.
3. El futuro baremo odontológico debe añadir a su enumeración de secuelas, las psicológicas y psiquiátricas (los trastornos neuróticos de la ley de 2015) y ampliar otras como es el caso de los pares craneales (secuelas motoras y sensitivo-motoras).
4. La valoración bucodental debería realizarse por odontólogos especialistas, puesto que el rigor pericial que puede mostrar un odontólogo es superior, debido a su formación académica específica.
5. El Sistema Nacional de Salud debería disponer de una ficha odontológica de cada ciudadano, donde se recogieran los antecedentes personales dentales, informatizándolos y haciéndolos accesibles a los profesionales sanitarios o judiciales implicados en la valoración del daño corporal.

# BIBLIOGRAFÍA

1. CONSTITUCIÓN ESPAÑOLA, BOE, N° 311, de 29 de diciembre de 1978.
2. BOROBA FERNÁNDEZ, César: Valoración del daño corporal. Legislación, metodología y prueba pericial médica. Masson, Barcelona, 2008.
3. RODRÍGUEZ MENACHO, Diego; RUIZ JIMÉNEZ, Juana; SERRANO GIL, Alfonso Damián; CASTAÑO SÉQUER, Antonio Luis: Evolución histórica de la baremación del daño dental derivado de la responsabilidad profesional. RCOE. 2019;24(3):95-8.
4. PALOMAR OLMEDA, Alberto, CANTERO MARTÍNEZ, Josefa, LARIOS RISCO, David, GONZÁLEZ GARCÍA, Lola; DE MONTALVO JÄÄSKELÄINEN, Federico: Tratado de Derecho Sanitario. Aranzadi, Pamplona, 2013.
5. REAL DECRETO 712/1977, de 1 de abril, POR EL QUE SE APRUEBA EL REGLAMENTO DEL BENEMÉRITO CUERPO DE MUTILADOS DE GUERRA POR LA PATRIA Y EL CUADRO DE LESIONES Y ENFERMEDADES ANEXO AL MISMO, BOE, N° 96, de 22 de abril de 1977.
6. ORDEN 1991, de 5 de marzo, SISTEMA PARA LA VALORACIÓN DE LOS DAÑOS PERSONALES EN EL SEGURO DE RESPONSABILIDAD CIVIL OCACIONADA POR MEDIO DE VEHÍCULOS DE MOTOR, BOE, N° 60, de 11 de marzo de 1991.
7. LEY 30/1995, de 8 de noviembre, DE ORDENACIÓN Y SUPERVISIÓN DE LOS SEGUROS PRIVADOS, BOE, N° 268, de 10 de noviembre de 1995.
8. REAL DECRETO LEGISLATIVO 08/2004, de 29 de octubre, POR EL QUE SE APRUEBA EL TEXTO REFUNDIDO DE LA LEY SOBRE RESPONSABILIDAD CIVIL Y SEGURO EN LA CIRCULACIÓN DE VEHÍCULOS A MOTOR, BOE, N° 267, de 05 de noviembre del 2004.
9. LEY 35/2015, de 22 de septiembre, DE REFORMA DEL SISTEMA PARA LA VALORACIÓN DE LOS DAÑOS Y PERJUICIOS CAUSADOS A LAS PERSONAS EN ACCIDENTES DE CIRCULACIÓN, BOE, N° 228, de 23 de septiembre de 2015.
10. ASAMBLEA GENERAL DEL COLEGIO DE ODONTÓLOGOS Y ESTOMATÓLOGOS DE ESPAÑA: Sistema de Valoración de Daños y Perjuicios causados en el Ejercicio Profesional de la Odontoestomatología, derivados de la Responsabilidad Profesional. Acuerdo AA27/2005.
11. CRIADO DEL RÍO, M<sup>a</sup> Teresa: El nuevo Baremo de Tráfico: Perspectiva médico legal. Pirineo, Huesca, 2016.
12. PÉREA-PÉREZ, Bernardo: Novedades sobre la valoración del daño oral y maxilofacial en el nuevo baremo de tráfico. Revista Española de Medicina Legal. 2015;41(4):160-2.
13. LABAJO GONZÁLEZ, Elena: Valoración del Daño en Odontología. Máster en Pericia Sanitaria. Universidad Complutense de Madrid (internet) 2016: 6 (1-67). Disponible en: <https://www.ucm.es/data/cont/docs/107-2016-11-22-Tema%206.%20Valoraci%C3%B3n%20del%20da%C3%B1o%20en%20Odontolog%C3%ADa.pdf>
14. GISBERT CALABUIG, Juan Antonio: Medicina Legal y Toxicología, 7<sup>a</sup> edición. Elsevier, Barcelona, 2018.

# PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE PERICORONARITIS.



ANDREA SÁNCHEZ CUESTA  
ALBERTO RODRÍGUEZ-ARCHILLA  
Facultad de Odontología.  
Universidad de Granada.

## INTRODUCCIÓN

La pericoronaritis es un proceso infeccioso agudo caracterizado por la inflamación de los tejidos blandos que rodean a un diente retenido o parcialmente erupcionado, generalmente el tercer molar inferior. Existe un amplio espectro de manifestaciones asociadas con la pericoronaritis tales como inflamación, dolor, fiebre, halitosis, trismo, disfagia y, en ocasiones, sangrado o secreción purulenta<sup>1</sup>. La pericoronaritis aparece en aproximadamente un tercio de los terceros molares retenidos o parcialmente erupcionados. Afecta, sobre todo, a jóvenes entre la segunda y tercera década de vida con una ligera predilección por el sexo femenino<sup>2</sup>.

Los episodios de pericoronaritis recurrente, por su importante sintomatología y su impacto en la calidad de vida del paciente, son una de las causas más comunes que recomiendan la extracción profiláctica de los terceros molares más propensos a la misma<sup>3</sup>.

El objetivo de este trabajo fue analizar la prevalencia y los posibles factores de riesgo relacionados con la pericoronaritis.

R

E

S

U

M

E

N

**Antecedentes.** La pericoronaritis es un proceso infeccioso agudo caracterizado por la inflamación de los tejidos blandos que rodean a un diente retenido o parcialmente erupcionado, generalmente el tercer molar inferior. Entre sus manifestaciones se encuentran inflamación, dolor, fiebre, halitosis, trismo, disfagia, sangrado o secreción purulenta. Aparece en aproximadamente un tercio de los terceros molares retenidos o parcialmente erupcionados y afecta, sobre todo, a jóvenes entre la segunda y tercera década de vida.

**Objetivo.** Analizar la prevalencia y los posibles factores de riesgo relacionados con la pericoronaritis.

**Métodos de búsqueda y selección.** Se realizó una búsqueda de estudios sobre pericoronaritis en las siguientes bases de datos: PubMed (MEDLINE, Cochrane Library), Web of Science (WoS) y Google Académico.

**Análisis de datos.** La prevalencia estimada se calculó según el modelo aleatorio de DerSimonian y Laird. Para las variables dicotómicas, se utilizó la odds ratio (OR) con la fórmula del Chi-cuadrado de Mantel-Haenszel (M-H) con intervalos de confianza del 95%.

**Resultados.** Se analizaron 26 estudios sobre pericoronaritis. La prevalencia estimada de pericoronaritis fue del 53.95%. La pericoronaritis era más probable en dientes localizados en la mandíbula (OR:7.99;  $p=0.001$ ), en los de impactación vertical (OR:3.10;  $p<0.001$ ), en los parcialmente erupcionados (OR:2.70;  $p<0.01$ ), en los de impactación mesioangular (OR:2.58;  $p=0.02$ ) y en los varones (OR:1.31;  $p=0.03$ ). En cambio, la edad fue un parámetro sin influencia significativa ( $p>0.05$ ) sobre el riesgo de pericoronaritis.

**Conclusiones.** La pericoronaritis es una complicación frecuente y molesta relacionada con dientes parcialmente erupcionados y no erupcionados.

**PALABRAS CLAVE:** cordales; diente; epidemiología; factores de riesgo; pericoronaritis.

# MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda de estudios sobre pericoronaritis en las siguientes bases de datos: PubMed (MEDLINE, Cochrane Library), Web of Science (WoS) y Google Académico (Google Scholar). Se desarrollaron estrategias de búsqueda para cada base de datos con una combinación de términos del Medical Subjects Headings (MeSH) y de texto libre. Los términos de búsqueda fueron los siguientes: "pericoronitis"[MeSH Terms]; "pericoronitis"; allintitle: "pericoronitis". Tras esta búsqueda inicial se encontraron 1349 artículos (440 en PubMed, 694 en WoS y 215 en Google Scholar) entre los años 1947 y 2018, 670 de ellos duplicados, quedando 679 artículos elegibles. Los criterios de exclusión fueron: a) la no disponibilidad del texto completo de los artículos (n=376), b) estudios sin datos clínicos (n=75) y c) estudios con datos no utilizables (n=202). Tras la aplicación de estos criterios, 26 estudios fueron analizados.

**A** **E** Los datos fueron procesados con los programas RevMan 5.4  
**N** **S** (The Cochrane Collaboration, Oxford, UK) y MedCalc Statistical  
**Á** **T** Software version 16.4.3 (MedCalc Software Ltd. Ostend,  
**L** **A** Belgium). La prevalencia estimada se calculó según el modelo  
**I** **D** aleatorio de DerSimonian y Laird. Para las variables dicotómicas  
**S** **Í** se utilizó la odds ratio (OR) con la fórmula del Chi cuadrado  
**I** **S** de Mantel-Haenszel (M-H) con intervalos de confianza del 95%  
**S** **T** (IC95%). La heterogeneidad fue determinada según los valores  
**I** del estadístico de Higgins ( $I^2$ ). En casos de heterogeneidad  
**C** elevada ( $I^2 > 50\%$ ) se aplicó el modelo de efectos aleatorios  
**O** (*random-effects*). Se consideró como nivel mínimo de  
significación un valor de  $p < 0.05$ .



La tabla 1 muestra la prevalencia de pericoronaritis observada en los 26 estudios considerados<sup>4-29</sup>. La prevalencia global estimada de pericoronaritis fue del 53.95% (IC95%: 42.54 a 65.16%). La variabilidad por estudios osciló entre la prevalencia máxima del 100% (IC95%: 98.48 a 100%)<sup>16</sup> hasta la mínima del 8.12% (IC95%: 5.91 a 10.82%)<sup>24</sup>.

**Tabla 1.** Prevalencia (e IC95%) de pericoronaritis en los distintos estudios.

<b>Autor</b>	<b>Año</b>	<b>País</b>	<b>N</b>	<b>Prevalencia</b>	<b>[IC95%]</b>
Piironen y cols. <sup>4</sup>	1981	Finlandia	1150	12.52%	[10.66 a 14.57]
Leone y cols. <sup>5</sup>	1986	EEUU	134	18.65%	[12.45 a 26.29]
Halverson y cols. <sup>6</sup>	1992	EEUU	389	38.05%	[33.20 a 43.07]
Osaki y cols. <sup>7</sup>	1995	Japón	41	60.97%	[44.50 a 75.79]
Knutsson y cols. <sup>8</sup>	1996	Suecia	666	52.85%	[48.98 a 56.69]
Punwutikorn y cols. <sup>9</sup>	1999	Tailandia	1151	23.71%	[21.28 a 26.28]
Güngörmüs y cols. <sup>10</sup>	2002	Turquía	152	26.31%	[19.51 a 34.06]
Almendros-Marqués y cols. <sup>11</sup>	2006	España	259	44.01%	[37.87 a 50.29]
Akpata y cols. <sup>12</sup>	2007	Nigeria	132	100%	[97.24 a 100]
Dogan y cols. <sup>13</sup>	2007	Turquía	832	43.75%	[40.34 a 47.19]
Yamalík y cols. <sup>14</sup>	2008	Turquía	102	100%	[96.44 a 100]
Gelesko y cols. <sup>15</sup>	2009	EEUU	250	22.40%	[17.38 a 28.08]
Hazza'a y cols. <sup>16</sup>	2009	Jordania	242	100%	[98.48 a 100]
Othman-Jaffar y cols. <sup>17</sup>	2009	Malasia	120	50.83%	[41.55 a 60.07]
Dicus y cols. <sup>18</sup>	2010	EEUU	75	65.33%	[53.45 a 75.95]
Al-Hamdani y cols. <sup>19</sup>	2011	Irak	256	86.71%	[81.93 a 90.62]
Pérez-Barrero y cols. <sup>20</sup>	2011	Cuba	150	24.00%	[17.41 a 31.64]
Indira y cols. <sup>21</sup>	2013	India	50	100%	[92.88 a 100]
Sencimen y cols. <sup>22</sup>	2014	Turquía	30	53.33%	[34.32 a 71.65]
Yilmaz y cols. <sup>23</sup>	2016	Turquía	1096	21.53%	[19.13 a 24.08]
Mukherji y cols. <sup>24</sup>	2017	India	517	8.12%	[5.91 a 10.82]
Patel y cols. <sup>25</sup>	2017	India	1198	33.81%	[31.12 a 36.56]
Thapa y cols. <sup>26</sup>	2017	Nepal	50	100%	[92.88 a 100]
Braimah y cols. <sup>27</sup>	2018	Nigeria	135	74.07%	[65.83 a 81.23]
McArdle y cols. <sup>28</sup>	2018	RU	1431	48.77%	[46.15 a 51.40]
Tsvetanov y cols. <sup>29</sup>	2018	Bulgaria	1050	9.91%	[8.16 a 11.87]
<b>Total (random-effects)</b>			<b>11658</b>	<b>53.95%</b>	<b>[42.54 a 65.16]</b>
<i>Test for heterogeneity</i>					
Q=3774.41; df: 25 (P<0.001); I <sup>2</sup> =99.34%; IC95%: [99.25 a 99.41]					
<b>N:</b> tamaño muestral; <b>[IC95%]:</b> Intervalo de confianza al 95%; <b>EEUU:</b> Estados Unidos de América; <b>RU:</b> Reino Unido.					

Las principales características de los pacientes con pericoronaritis, atendiendo a la edad, el sexo, la posición y el estado eruptivo del diente se presentan en la tabla 2.

La mayoría de los pacientes con pericoronaritis eran mayores de 30 años (77.3%) y de sexo femenino (53.1%). En cuanto a las piezas dentarias, el grupo más prevalente tenía una posición vertical (38.3%) y eran dientes parcialmente erupcionados (79.2%).

<b>Tabla 2.</b> Características de los pacientes con pericoronaritis según los diferentes estudios.		
	<b>n</b>	<b>(%)</b>
<b>Edad</b> <sup>8,12,13,16,19,27,30</sup>		
<30 años	942	(77.3)
>30 años	277	(22.7)
<b>Sexo</b> <sup>12,14-16,18,19,23,27,30,31</sup>		
Varones	565	(46.9)
Mujeres	640	(53.1)
<b>Posición del diente</b> <sup>8,9,11,12,14,16,17,19,21,23,27-30</sup>		
Vertical	1068	(38.3)
Mesioangular	738	(26.5)
Distoangular	654	(23.4)
Horizontal	328	(11.8)
<b>Estado eruptivo del diente</b> <sup>9,13,16,19,21</sup>		
Parcialmente erupcionado	727	(79.2)
No erupcionado	191	(20.8)
<b>n:</b> número de casos; <b>(%):</b> porcentaje.		

La tabla 3 expone el análisis de los principales factores de riesgo relacionados con la pericoronaritis (edad, sexo, estado eruptivo, arcada dentaria y posición del diente en los huesos maxilares).

Aunque la pericoronaritis era más frecuente en los menores de 30 años, una menor edad no implicaba un aumento del riesgo de pericoronaritis, sin encontrarse relación estadísticamente significativa (OR=1.18; IC95%: 0.78 a 1.79; p=0.44).

Los varones tenían 1.31 veces más probabilidad de presentar pericoronaritis en comparación con las mujeres, observándose una asociación estadísticamente significativa (OR=1.31; IC95%: 1.03 a 1.67; p=0.03).

Respecto al estado eruptivo, los dientes que estaban parcialmente erupcionados incrementaban 2.7 veces el riesgo de pericoronaritis, evidenciándose diferencias estadísticas muy significativas (OR= 2.70; IC95%: 1.34 a 5.42; p<0.01).

Considerando la ubicación del diente en la arcada dentaria, los dientes de la arcada inferior multiplicaban por ocho su probabilidad de presentar pericoronaritis, con una relación estadística altamente significativa (OR=7.99; IC95%: 2.31 a 27.57; p=0.001).

También se evaluó la posible influencia de la posición del diente sobre la pericoronaritis. Al comparar las posiciones vertical vs. horizontal, los dientes con posición vertical tenían 3.1 veces más probabilidad de desarrollar pericoronaritis que los posicionados horizontalmente. El análisis estadístico mostró una asociación altamente significativa (OR=3.10; IC95%: 1.79 a 5.40; p<0.001).

Finalmente, al contrastar las posiciones inclinadas mesioangular vs. distoangular, los dientes con posición mesioangular aumentaban 2.58 veces la posibilidad de pericoronaritis, existiendo diferencias estadísticamente significativas (OR=2.58; IC95%: 1.13 a 5.89; p=0.02).

**Tabla 3.** Análisis de los principales factores de riesgo relacionados con la pericoronaritis.

<b>Factor de riesgo<sup>ref.</sup></b>	<b>n</b>	<b>Valor</b>	<b>OR</b>	<b>[IC95%]</b>	<b>I<sup>2</sup> (%)</b>	<b>p</b>
Edad <sup>8,13,19,27</sup>	1863	< 30 años	1.18	[0.78 a 1.79]	51%	0.44
Sexo <sup>15,18,19,23,27</sup>	1421	Varones	1.31	[1.03 a 1.67]	0%	0.03*
Estado eruptivo <sup>9,13,19</sup>	2239	Parc. Erup.	2.70	[1.34 a 5.42]	80%	<0.01*
Arcada dentaria <sup>7,19,23</sup>	2430	Mandíbula	7.99	[2.31 a 27.57]	72%	0.001*
Posición del diente impactado						
Vertical vs. Horizontal <sup>8,9,11,17,19,23,27,28</sup>	3811	Vertical	3.10	[1.79 a 5.40]	95%	<0.001*
M-angular vs. D-angular <sup>8,9,11,19,23,27,28</sup>	4124	M-angular	2.58	[1.13 a 5.89]	90%	0.02*

**Ref.:** Referencias bibliográficas; **n:** tamaño muestral; **OR:** Odds ratio; **[IC95%]:** Intervalo de confianza al 95%; **I<sup>2</sup> (%):** Índice de heterogeneidad; **Parc. Erup.:** Parcialmente erupcionado; **M-angular:** posición Mesioangular; **D-angular:** posición Distoangular; **p:** probabilidad; \*estadísticamente significativo.

En el presente meta-análisis sobre los factores de riesgo de la pericoronaritis se han incluido datos de 26 estudios.

En este estudio, una menor edad (<30 años) no fue un factor de riesgo para el desarrollo de la pericoronaritis, sin encontrarse relación estadísticamente significativa ( $p=0.44$ ). De los cuatro estudios que consideraron la edad, dos de ellos<sup>8,27</sup> observaron mayor prevalencia de pericoronaritis en los mayores de 30 años; mientras que los otros dos<sup>13,19</sup>, encontraron una mayor probabilidad de desarrollo de pericoronaritis en las tres primeras década de vida. La mayoría de los casos sin patología asociada se observaron en el grupo de edad más joven (16-25 años) siendo esto apoyado por estudios que muestran, que cuanto mayor es la edad del paciente, con mayor frecuencia habrá patología asociada con el tercer molar impactado<sup>27</sup>. Sin embargo, la mayor incidencia de pericoronaritis se encontró en pacientes de entre 20 y 29 años, ya que la erupción de los terceros molares tiene inicio entre los 17-21 años y continua años después con varios periodos eruptivos<sup>19</sup>.

En el presente trabajo, también se analizó la posible influencia del sexo como posible factor de riesgo de pericoronaritis. Los varones tenían 1.31 veces más probabilidad de desarrollar pericoronaritis, existiendo una relación estadística altamente significativa ( $p<0.001$ ). Los cinco estudios<sup>15,18,19,23,27</sup> que consideraron el sexo coincidieron en señalar esta mayor prevalencia en el sexo masculino. Las posibles influencia del género sobre el riesgo de pericoronaritis podrían ser debidas a las diferencias en el patrón de crecimiento de los huesos maxilares entre hombres y mujeres. A priori, en los varones, la mandíbula continúa desarrollándose durante el período de erupción de los terceros molares creando más espacio para la erupción, mientras que en las mujeres, la mandíbula deja de crecer en ese mismo tiempo. Sin embargo, este aparente mayor espacio potencial para la erupción no parece disminuir el riesgo de pericoronaritis en el sexo masculino<sup>27</sup>. En cambio, otros estudios no encontraron predominio de ningún género en las patologías eruptivas incluyendo la pericoronaritis<sup>23</sup>.

En esta memoria, los dientes parcialmente erupcionados casi triplicaron (OR: 2.7) la probabilidad de pericoronaritis respecto a los no erupcionados, con una asociación estadística altamente significativa ( $p<0.001$ ). Todos los trabajos<sup>9,13,19</sup> que analizaron este factor, confirmaron la mayor prevalencia en los dientes parcialmente erupcionados. La exposición parcial de un diente en el medio oral, facilita la acumulación de placa bacteriana bajo la parte de encía que lo cubre, y a su vez, dificulta una adecuada higiene de dicha zona<sup>19</sup>. Es importante implementar medidas higiénicas profilácticas (instrucción en el cepillado, irrigación con agentes antimicrobianos, etc.) tanto por parte del profesional odontológico como por el paciente, para minimizar este riesgo de aparición de pericoronaritis<sup>13</sup>.

En el presente estudio, los dientes localizados en la mandíbula multiplicaron por ocho su probabilidad de presentar pericoronaritis en comparación con los dientes ubicados en el maxilar superior, existiendo diferencias estadísticas altamente significativas ( $p<0.001$ ). Los tres estudios<sup>7,19,23</sup> que examinaron la arcada de localización pusieron de manifiesto esta mayor frecuencia en la mandíbula. Por su configuración anatómica, la probabilidad de impactación y de erupción parcial es mucho mayor en la mandíbula que en el maxilar superior. Los terceros molares inferiores son las piezas dentarias con mayor probabilidad de ser parcialmente erupcionados. La presencia de la rama ascendente mandibular deja un espacio limitado tanto para la erupción dentaria como la higienización de la zona, dando lugar a una mayor acumulación de placa, y, por tanto, aumentando el riesgo de aparición de posibles cuadros infecciosos<sup>19</sup>.

En este trabajo, también se investigó la posición del diente (vertical, horizontal, mesioangular y distoangular) como posible factor de riesgo de pericoronaritis. Las impactaciones más asociadas a la pericoronaritis fueron las verticales ( $p < 0.001$ ) y las mesioangulares ( $p = 0.02$ ).

De los ocho estudios que se centraron en las impactaciones verticales y horizontales, seis de ellos<sup>8,9,11,19,23,28</sup> encontraron mayor prevalencia de pericoronaritis en las verticales, mientras que solo dos estudios<sup>17,27</sup>, la observaron en las horizontales.

De los siete estudios que evaluaron las impactaciones mesioangulares y distoangulares, cuatro<sup>9,11,19,27</sup> encontraron más pericoronaritis en las mesioangulares, entretanto que, los tres estudios restantes<sup>8,23,28</sup>, la hallaron en las distoangulares.

La pericoronaritis es una inflamación del tejido blando que generalmente recubre a un tercer molar parcialmente erupcionado, siendo más común en las impactaciones verticales y mesioangulares. La carga bacteriana adicional debajo del tejido blando junto con las bolsas patológicas, constituyen el escenario ideal para su desarrollo<sup>27</sup>. El espacio creado entre el tercer molar mandibular impactado mesioangularmente contra los dientes del segundo molar forma grietas que conducen al empaquetamiento de alimentos y desechos y al acúmulo de placa bacteriana, lo que resulta en un área de estancamiento que favorece la proliferación bacteriana y el desarrollo de pericoronaritis<sup>19</sup>. Las razones de la variación en la pericoronaritis relacionada con los diferentes tipos de impactación pueden explicarse por la anatomía local y la presencia de un opérculo de mucosa que recubre la superficie oclusal de las impactaciones verticales y mesioangulares. Esto crearía un entorno local conducente a infecciones locales de tejidos blandos secundarias a una higiene bucal deficiente o inadecuada. La inclinación mesioangular tendería a elevar la vertiente distal de la corona alterando el opérculo y dificultando la higiene oral aumentando el riesgo de pericoronaritis<sup>28</sup>.

Las impactaciones verticales y mesioangulares son las más relacionadas con las pericoronaritis y el desarrollo de síntomas clínicos. Probablemente esta predilección por estas impactaciones esté relacionada con la mayor prevalencia de las mismas, variaciones geográficas y factores dietéticos<sup>23</sup>.

Las dificultades eruptivas provocan la angulación del diente buscando una vía eruptiva alternativa, siendo las impactaciones vertical y mesioangular las más comúnmente encontradas y las más relacionadas con la pericoronaritis por la impactación de los dientes antagonistas sobre la mucosa que rodea al diente en erupción<sup>17,23</sup>.

Este estudio cuenta con algunas limitaciones que condicionan sus resultados. No se pudo evaluar adecuadamente la influencia sobre el riesgo de pericoronaritis de las variaciones en la angulación (mayor o menor inclinación) de los dientes. Muchos de los estudios incluidos eran estudios transversales que son los que ofrecen un nivel más bajo de evidencia.

Los resultados de este meta-análisis deben ser interpretados con cautela debido a la alta heterogeneidad encontrada en algunas comparaciones. Las diferencias individuales observadas en los distintos artículos considerados en este estudio podrían ser debidas al tipo de diseño y de análisis utilizado, los métodos empleados para la recogida de información o por las características particulares de las poblaciones de estudio.

Se requieren nuevos estudios, con mayor calidad metodológica, que permitan identificar los potenciales factores de riesgo de la pericoronaritis, para intentar prevenir su acción y minimizar el posible desarrollo de una pericoronaritis.



En este meta-análisis, en los 26 estudios analizados, la prevalencia estimada de pericoronaritis fue del 53.95%. La pericoronaritis era más probable en dientes localizados en la mandíbula, en los de impactación vertical, en los parcialmente erupcionados, en los de impactación mesioangular y en los pacientes varones. En cambio, la edad fue un parámetro sin influencia significativa sobre el riesgo de pericoronaritis.

# CONCLUSIONES

# BIBLIOGRAFÍA

1. Mahmoodi B, Weusmann J, Azaripour A, Braun B, Walter C, Willershausen B. Odontogenic Infections: A 1-year Retrospective Study. *J Contemp Dent Pract.* 2015;16(4):253-8.
2. Galvão EL, da Silveira EM, de Oliveira ES, da Cruz TMM, Flecha OD, Falci SGM, et al. Association between mandibular third molar position and the occurrence of pericoronitis: A systematic review and meta-analysis. *Arch Oral Biol.* 2019;107:104486.
3. Magraw CB, Golden B, Phillips C, Tang DT, Munson J, Nelson BP, et al. Pain with pericoronitis affects quality of life. *J Oral Maxillofac Surg.* 2015;73(1):7-12.
4. Piironen J, Ylipaavalniemi P. Local predisposing factors and clinical symptoms in pericoronitis. *Proc Finn Dent Soc.* 1981;77(5):278-82.
5. Leone SA, Edenfield MJ, Cohen ME. Correlation of acute pericoronitis and the position of the mandibular third molar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1986;62(3):245-50.
6. Halverson BA, Anderson WH 3rd. The mandibular third molar position as a predictive criteria for risk for pericoronitis: a retrospective study. *Mil Med.* 1992;157(3):142-5.
7. Osaki T, Nomura Y, Hirota J, Yoneda K. Infections in elderly patients associated with impacted third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995;79(2):137-41.
8. Knutsson K, Brehmer B, Lysell L, Rohlin M. Pathoses associated with mandibular third molars subjected to removal. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996;82(1):10-7.
9. Punwutikorn J, Waikakul A, Ochareon P. Symptoms of unerupted mandibular third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;87(3):305-10.

10. Güngörmüs M. Pathologic status and changes in mandibular third molar position during orthodontic treatment. *J Contemp Dent Pract.* 2002;3(2):11-22.
11. Almendros-Marqués N, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Influence of lower third molar position on the incidence of preoperative complications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;102(6):725-32.
12. Akpata O. Acute pericoronitis and the position of the mandibular third molar in Nigerians. *J Med Biomed Res.* 2007;6(1):41-46.
19. Doğan N, Orhan K, Günaydin Y, Köymen R, Okçu K, Uçok O. Unerupted mandibular third molars: symptoms, associated pathologies, and indications for removal in a Turkish population. *Quintessence Int.* 2007;38(8):e497-505.
14. Yamalik K, Bozkaya S. The predictivity of mandibular third molar position as a risk indicator for pericoronitis. *Clin Oral Investig.* 2008;12(1):9-14.
15. Gelesko S, Blakey GH, Partrick M, Hill DL Jr, White RP Jr, Offenbacher S, et al. Comparison of periodontal inflammatory disease in young adults with and without pericoronitis involving mandibular third molars. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009;67(1):134-9.
16. Hazza'a AM, Bataineh AB, Odat AA. Angulation of mandibular third molars as a predictive factor for pericoronitis. *J Contemp Dent Pract.* 2009;10(3):51-8.
17. Othman-Jaffar R, Tin-Oo MM. Impacted mandibular third molars among patients attending Hospital Universiti Sains, Malaysia. *Arch Orofac Sci.* 2009;4(1):7-12.
18. Dicus C, Blakey GH, Faulk-Eggleston J, Hoverstad E, Offenbacher S, Phillips C, et al. Second molar periodontal inflammatory disease after third molar removal in young adults. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010;68(12):3000-6.
19. Al-Hamdani SAM, Al-Sened MM, Hussein KT, Al-Naaimi AS. Factors associated with pericoronitis among subjects with impacted third molars teeth. *Must Dent J.* 2011;8(2):193-201.
20. Pérez-Barrero BR, Duharte Garbey C, Perdomo Estrada C, Ferrer Mustelier A, Gan Cardero B. Pericoronaritis aguda en adolescentes y adultos jóvenes de un consultorio estomatológico del municipio venezolano de Valencia. *Medisan.* 2011;15(11):1548-56.
21. Indira AP, Kumar M, David MP, Rajshekar VM, Shashikala R. Correlation of pericoronitis and the status of eruption of mandibular third molar: A clinico radiographic study. *J Indian Aca Oral Med Radiol.* 2013;25(2):1-4.



22. Sencimen M, Saygun I, Gulses A, Bal V, Acikel CH, Kubar A. Evaluation of periodontal pathogens of the mandibular third molar pericoronitis by using real time PCR. *Int Dent J.* 2014;64(4):200-5.
23. Yilmaz S, Adisen MZ, Misirlioglu M, Yorubulut S. Assessment of Third Molar Impaction Pattern and Associated Clinical Symptoms in a Central Anatolian Turkish Population. *Med Princ Pract.* 2016;25(2):169-75.
24. Mukherji A, Singh MP, Nahar P, Balaji BS, Mathur H, Goel S. Predicting pathology in impacted mandibular third molars. *J Indian Acad Oral Med Radiol.* 2017;29:20-4.
25. Patel S, Mansuri S, Shaikh F, Shah T. Impacted Mandibular Third Molars: A Retrospective Study of 1198 Cases to Assess Indications for Surgical Removal, and Correlation with Age, Sex and Type of Impaction-A Single Institutional Experience. *J Maxillofac Oral Surg.* 2017;16(1):79-84.
26. Thapa VB, Sharma M, Shrestha A, Sherchen P. Position of mandibular third molar as a risk factor for acute pericoronitis. *Int J Sci Res.* 2017;6(9):55-56.
27. Braimah RO, Ibikunle AA, Taiwo AO, Ndukwe KC, Owotade JF, Aregbesola SB. Pathologies associated with impacted mandibular third molars in Sub-Saharan Africans. *Dent Med Res.* 2018;6:2-6.
28. McArdle LW, Andiappan M, Khan I, Jones J, McDonald F. Diseases associated with mandibular third molar teeth. *Br Dent J.* 2018;224(6):434-440.
29. Tsvetanov T. Association of the Mandibular Third Molar Position to the Pericoronitis. *Int J Med Res Health Sci.* 2018;7(2):35-40.
30. Singh P, Nath P, Bindra S, Rao SS, Reddy KVR. The predictivity of mandibular third molar position as a risk indicator for pericoronitis: A prospective study. *Natl J Maxillofac Surg.* 2018;9(2):215-221.
31. Folayan MO, Ozeigbe EO, Onyejaeka N, Chukwumah NM, Oyedele T. Non-third molar related pericoronitis in a sub-urban Nigeria population of children. *Niger J Clin Pract.* 2014;17(1):18-22.

# ACTUALIDAD CIENTÍFICA: REVISANDO LA LITERATURA



ANA BELÉN GARCÍA EXPÓSITO

## *Análisis del proteoma de la ATM con desplazamiento del disco*

El desplazamiento del disco sin reducción es un trastorno común de la articulación temporomandibular que causa síntomas clínicos y, en ocasiones, degeneración condilar. En algunos casos, la regeneración ósea se detecta después de procedimientos de reposicionamiento del disco.

Sin embargo, hasta ahora, todavía nos falta conocer los niveles de proteínas para el resultado condíleo con la posición del disco en todo el sistema. En este estudio se realiza un perfil de expresión integral del líquido sinovial de 109 pacientes con desplazamiento del disco sin reducción y se caracterizan las diferencias en 1714 proteínas. Según las imágenes de resonancia magnética, las muestras se dividieron en grupos con y sin reabsorción condilar y subgrupos con y sin formación de hueso nuevo. Para el análisis proteómico, 32 proteínas presentaron significación estadística. En el análisis de subgrupos, 45 proteínas de importancia significativa ( $> 2$  veces,  $P < 0,05$ ) se asociaron con vías que incluyen curación, glucólisis y gluconeogénesis y metabolismo de aminoácidos. En combinación con el examen clínico, moléculas como la acetil-CoA carboxilasa beta (ACACB) y el factor de crecimiento transformante beta 1 (TGFB1) se relacionaron con características como la escala analógica visual y la apertura interincisal máxima ( $P < 0,05$ ). Además, se examinaron 7 proteínas mediante transferencia de Western, incluido el factor de unión inmunomodulador de progesterona 1, la glicoproteína rica en histidina y la proteína cinasa C, y el sustrato de caseína cinasa en las neuronas.

Este estudio proporciona el primer análisis del proteoma de la reabsorción condilar en el desplazamiento del disco sin reducción y la formación de hueso nuevo postoperatorio después de la reposición del disco. Integrado con datos clínicos, este análisis proporciona una visión importante de la proteómica de la modificación condilar en la posición del disco.

*Proteome Analysis of Temporomandibular Joint with Disc Displacement*  
.X. Liu, Y. Yang, L. Chen, S. Tian, A. Abdelrehem, J. Feng, G. Fu, W. Chen,  
C. Ding, Y. Luo, D. Zou and C. Yan. *Journal of Dental Research* 2022, Vol.  
101(13) 1580–1589.

## Avances en los andamios utilizados para la ingeniería tisular del complejo dentino-pulpar

La regeneración del complejo dentino-pulpar a través de la ingeniería tisular es una modalidad de tratamiento en desarrollo que tiene como objetivo reemplazar las pulpas necróticas en tejido sano recién formado dentro del conducto radicular. Diseñar y fabricar un andamio apropiado es un paso crucial en tal tratamiento. El objetivo de este estudio es revisar los avances recientes en el diseño y fabricación de andamios para la regeneración de los complejos pulpa-dentina a través de enfoques de ingeniería tisular (figura 1).

Existen cuatro clases principales de andamios utilizados para diseñar complejos pulpa-dentina: andamios basados en biocerámica, andamios basados en polímeros sintéticos, andamios basados en polímeros naturales y andamios compuestos.

Los **biocerámicos** se clasifican en dos categorías: biocerámicas bioinertes con propiedades fisicoquímicas estables, como la zirconia y alumina, que no interactúan con los sistemas biológicos, y biocerámicas bioactivas, como los compuestos de fosfato de calcio, específicamente la hidroxiapatita y el fosfato tricálcico los cuales se encuentran entre los biocerámicos más empleados en entornos clínicos, y vidrios bioactivos, que son biodegradables y capaces de interactuar con los tejidos circundantes.

Los andamios a base de **polímeros sintéticos** se pueden fabricar a gran

escala, con alta pureza y bajo coste. Además ofrecen un alta capacidad de ajuste de la cinética de degradación, la resistencia mecánica y la microestructura y, al mismo tiempo, evitan el riesgo de transmisión de patógenos. Los más ampliamente utilizados son el ácido poliglicólico, ácido poliláctico, ácido polilacticoglicólico, y la policaprolactona, y, por otro lado, péptidos de autoensamblaje. Estos últimos, pueden ensamblarse espontáneamente en nanoestructuras ordenadas en respuesta a estímulos externos como temperatura, pH y electrolitos y están compuestos de secuencias cortas de aminoácidos. El más conocido es un gel llamado PuraMatrix.

Los andamios de **polímeros naturales** forman un grupo importante de biomateriales, biocompatibles y biodegradables con riesgo mínimo de rechazo tisular. Los más empleados para su aplicación en el complejo pulpa-dentina son las proteínas (colágeno y gelatina, fibrina y fibrinógeno, los polisacáridos (ácido hialurónico, chitosán y alginato), las matrices extracelulares y los concentrados de plaquetas.

Los andamios **compuestos** están fabricados en base a dos o más biomateriales que se comportan juntos para proporcionar un sustrato adecuado con propiedades e integridad mecánica más favorables para el crecimiento y la diferenciación celular.

Además, se analizan los avances recientes en el diseño, fabricación y aplicación de dichos andamios junto con sus ventajas y limitaciones. Finalmente, se discute la importancia del establecimiento de la red vascular en el éxito de la regeneración del complejo dentino-pulpar y las estrategias utilizadas para crear andamios para abordar este desafío.

En la plataforma de ingeniería de tejidos, los andamios brindan soporte

estructural para que las células se adhieran y proliferen y también regulen la diferenciación y el metabolismo celular. Hasta ahora, se ha logrado un progreso considerable en el campo de la ingeniería de tejidos complejos pulpa-dentina, y se ha fabricado un espectro de andamios que van desde los andamios basados en biocerámica hasta los derivados de forma natural. Sin embargo, se requieren más estudios para desarrollar un andamio ideal para su uso en un entorno clínico.

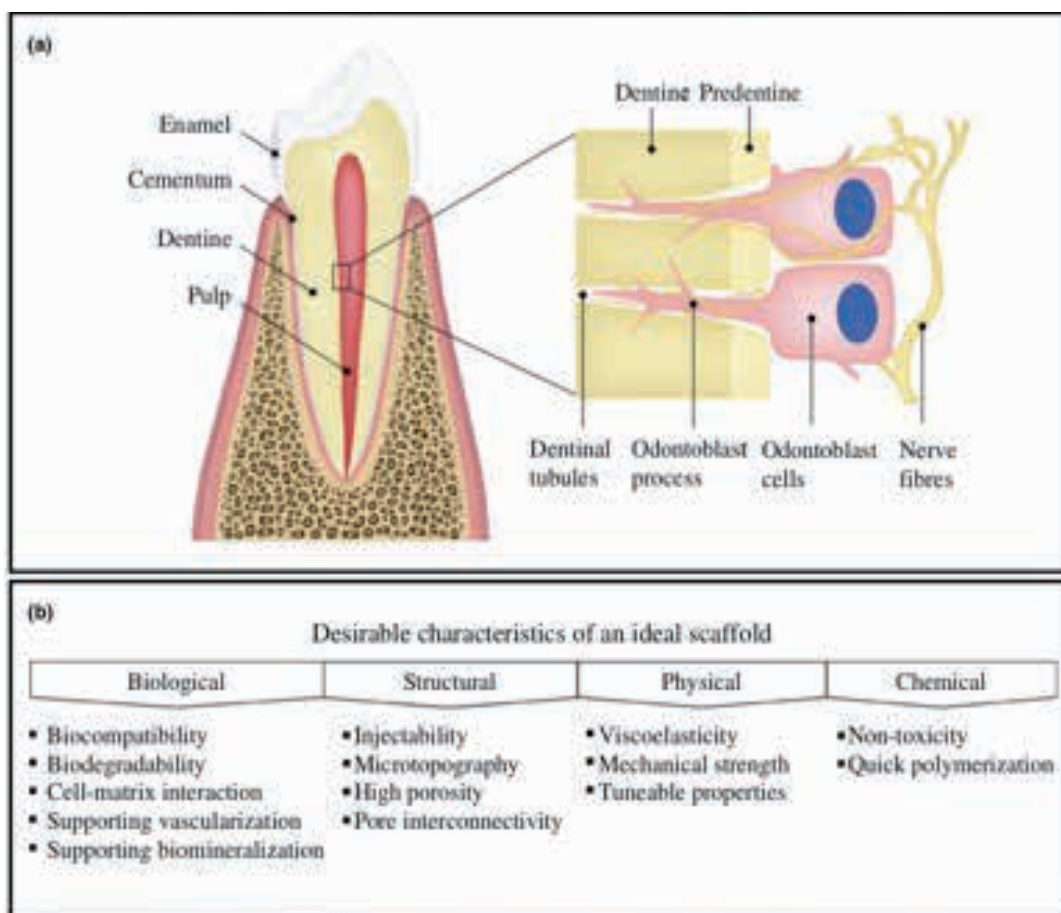


Figura 1

Advances in scaffolds used for pulp–dentine complex tissue engineering: A narrative review Parisa Noohi, Mohammad J. Abdekhodai, Kerstin M. Galler, Paul M. H. Dummer. *International Endodontic Journal*, 55, 1277–1316.

## *Influencia de bajos valores de torque en la tasa de supervivencia de implantes de carga inmediata*

La tasa de supervivencia media para implantes con torque de inserción bajo ( 35 Ncm) fue del 96% y para implantes con torque de inserción medio o alto ( 35 Ncm) fue del 92%. Los implantes ferulizados con torque de inserción 20 Ncm y los implantes unitarios con torque de inserción 35 Ncm tuvieron una tasa de supervivencia más alta que los implantes con valores de torque de inserción más bajos. Diferentes valores de torque de inserción han logrado resultados equivalentes.

En definitiva, se concluye que los bajos valores de torque de inserción no tienen efecto significativo en la tasa de supervivencia de los implantes de carga inmediata en un seguimiento medio de 24 meses.

*Influence of low insertion torque values on survival rate of immediately loaded dental implants: A systematic review and meta-analysis. Iria Darriba, Anna Seidel, Federico Moreno, João Botelho, Vanessa Machado, José João Mendes, Yago Leira. J Clin Periodontol. 2023;50:158–169.*

## Irrigación activada por laser y su acción sobre las biopelículas microbianas

La irrigación activada por laser (IAL) utiliza láseres de erbio pulsados para la limpieza del canal radicular pero su mecanismo de acción aún no se conoce bien.

Este estudio buscó desentrañar el método de acción de IAL y evaluar su efecto sobre las biopelículas bacterianas.

Durante la implosión de la burbuja primaria, surgieron burbujas de cavitación más pequeñas en todo el canal radicular. Este proceso comenzaba en la parte coronal del canal y continuaba en dirección apical. La expansión de estas burbujas fue seguida por una implosión, y este cambio volumétrico en un lapso de tiempo de unos 100s dió como resultado un movimiento vertical muy

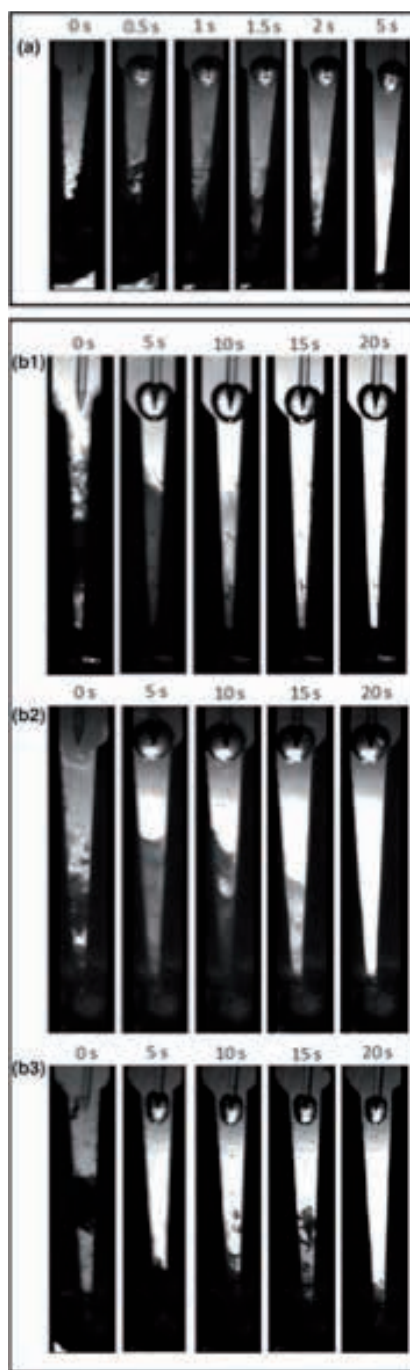


Figura 2

rápido del contenido del canal con una amplitud media de 900m. La sucesión de estos movimientos con cada pulso resultó en el desprendimiento del biofilm de las paredes del conducto radicular y el desplazamiento gradual de los fragmentos coronalmente hasta su remoción completa.

El efecto hidrodinámico de IAL se basa en la generación de pequeñas burbujas de cavitación a lo largo de todo el canal. Su oscilación volumétrica da como resultado un movimiento vertical pequeño pero muy rápido del contenido del conducto radicular y el flujo de líquido local en cada pulso, lo que provoca el desprendimiento de la biopelícula y el desplazamiento coronal (figura 2).

*Explaining the working mechanism of laser-activated irrigation and its action on microbial biofilms: A high-speed imaging study. Rosalie C. D. Swimberghe, Rizos Tzourmanas, Roeland J. G. De Moor, Kevin Braeckmans, Tom Coenye, Maarten A. Meire. International Endodontic Journal. 2022; 55: 1372–1384.*

## *Pérdida de hueso marginal alrededor de los implantes en pacientes bruxistas vs no bruxistas*

El propósito de este estudio es comparar la pérdida ósea marginal alrededor de los implantes dentales en pacientes bruxistas y no bruxistas. Se consideraron para inclusión los implantes que no se perdieron y con radiografías tomadas a los 12 meses de la colocación de los implantes y con un mínimo de seguimiento radiológico de 36 meses.

El bruxismo, el tabaquismo, la edad, la región de los maxilares, el diámetro del implante y el tipo de prótesis tenían una influencia en la pérdida de hueso marginal a lo largo del tiempo.

Los individuos bruxistas y fumadores mostraron mayor pérdida de hueso marginal que los solo bruxistas o los solo fumadores, o los ni bruxistas ni fumadores (figura 3).

El bruxismo aumenta el riesgo de pérdida de hueso marginal con el tiempo, así como la edad avanzada, el tabaquismo y la combinación de bruxismo y tabaquismo.



Otros factores que mostraron una correlación con el aumento de pérdida de hueso marginal fueron el diámetro del implante, la region de los maxilares y el tipo de prótesis, pero no es posible sacar conclusiones solidas para estos factores.

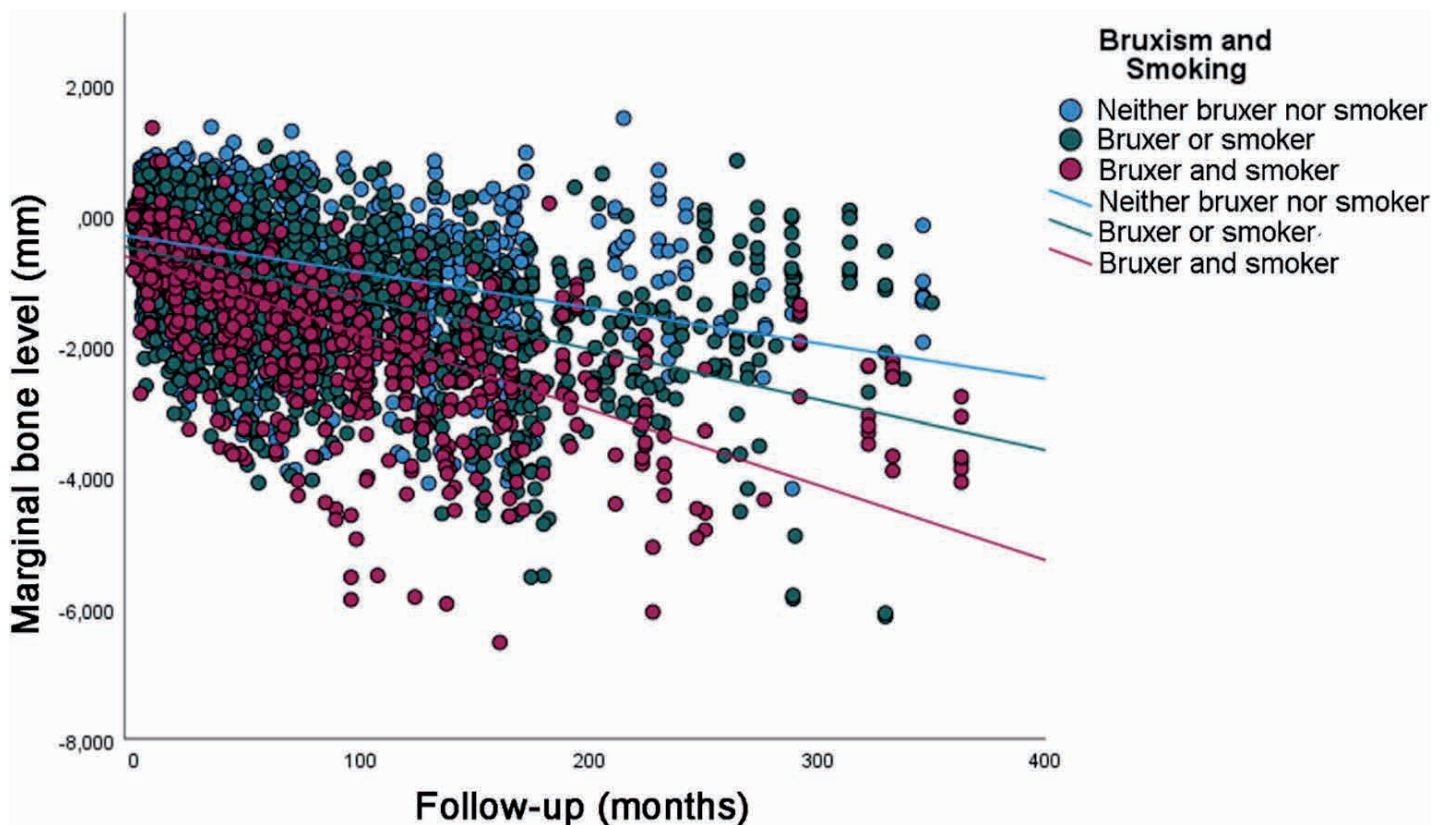


Figura 3

*Marginal bone loss around dental implants: comparison between matched groups of bruxer and non-bruxer patients: A retrospective case–control study. Clara Bredberg, Camila Vu, Birgitta Häggman-Henrikson, Bruno Ramos Chrcanovic. Clin Implant Dent Relat Res. 2023; 25: 124–132.*



PRÓTESIS DEL SUR



# ¿Eres una clínica digital?

## ¿Has adquirido tu escáner recientemente?

Si es así, en Prótesis del Sur S.L. somos tu **partner perfecto** para acompañarte en ese camino.

Casi 20 años de **experiencia** en digital nos avalan. Si aún no lo eres podemos ayudarte.

958 256 865 - [dental@protesisdelsur.com](mailto:dental@protesisdelsur.com)



Visítanos aquí ↑

MALTRATO

INFANTIL Y  
ODONTOLOGÍA



**FRANCISCO JAVIER ORTEGA PARDO**  
Abogado del Colegio Oficial de  
Dentistas de Granada

En el presente artículo quiero analizar la problemática del maltrato infantil cuando un profesional de la odontología se lo encuentra en su clínica, ¿cómo identificarlo? y ¿cómo actuar?, son algunas de las preguntas que nos podemos hacer. Para ello voy a extractar un artículo enviado por el Consejo General de Dentistas de España elaborado por profesores de la Universidad Complutense de Madrid y la información que proporciona la Junta de Andalucía sobre el procedimiento de actuación en dichas situaciones con objeto de intentar solucionar algunas de las dudas que podamos tener.

El maltrato infantil constituye una de las grandes amenazas para el bienestar del niño. La existencia de malos tratos o abandono conlleva una serie de repercusiones no sólo sociales sino también jurídicas y médicas que ponen de manifiesto la necesidad de un encuadre interdisciplinar.

Los profesionales sanitarios ocupan una posición privilegiada en la detección e intervención en casos de maltrato infantil. Ante la complejidad de este problema, y dentro de dicho equipo interdisciplinar, se encuentra el odontólogo.

En la literatura, encontramos un punto de vista general en el que se plasma que el maltrato infantil es bastante evidente y obvio, por lo que su reporte a las autoridades pertinentes sería relativamente fácil por parte del odontólogo.

Sin embargo, parece ser que ante la sospecha de la existencia de malos tratos en el paciente infantil, hay una baja tasa de denuncia por parte del odontólogo, bien por el desconocimiento de los signos y síntomas característicos o por la inseguridad del diagnóstico de maltrato o negligencia.

# CONCEPTO DE MALTRATO

La Convención sobre los Derechos del Niño de las Naciones Unidas, define el maltrato infantil en su Artículo 19 como *“toda violencia, perjuicio, o abuso físico o mental, descuido o trato negligente malos tratos o explotación, mientras que el niño se encuentre bajo la custodia de sus padres, de un tutor o de cualquier otra persona que le tenga a su cargo”*.

La legislación española define el desamparo legal, en el artículo 172 del Código Civil, como *“aquella situación que se produce de hecho a causa del incumplimiento, o del imposible o inadecuado ejercicio de los deberes de protección establecidos por las leyes para la guarda de menores, cuando éstos queden privados de la necesaria asistencia moral o material”*.

# ASPECTOS ORALES DEL MALTRATO

Sabemos que en la perpetración del maltrato infantil, en concreto de aquel que cursa con secuelas físicas, se producen una serie de lesiones. Muchas de dichas lesiones suelen darse en la región craneofacial y concretamente en la cavidad oral. Se trata de lesiones periorales y/o intraorales, infecciones y enfermedades que pueden llevar al odontólogo a sospechar de abuso infantil y negligencia.

- **Aspectos orales del abuso físico**

Las lesiones craneofaciales y cervicales se dan en más de la mitad de los niños maltratados. Algunas enfermedades en especial la caries, la gingivitis y otros problemas de salud oral son más prevalentes en niños maltratados que en la población pediátrica general. Algunos autores observan que los labios son la región más afectada de las lesiones orales infringidas en el maltrato infantil, seguidos de la mucosa bucal, dientes, encía y finalmente la lengua.

La existencia de laceraciones en el frenillo labial superior, en niños que aún no han empezado a caminar, puede ser un síntoma del abuso físico del niño y se asocian, en la mayoría de sus casos, con otros hallazgos correspondientes a abuso físico grave.

Traumatismos repetidos en los dientes pueden derivar en necrosis pulpar, que a su vez provoca decoloraciones grises o rosadas en los dientes.

Las lesiones orales accidentales son relativamente comunes y deben ser distinguidas de las lesiones derivadas de maltrato, teniendo en cuenta la historia que nos cuentan los padres/cuidadores acerca de los mecanismos que la han producido. De la misma manera hay que evaluar el nivel de desarrollo del niño y contrastarlo con las características propias de la lesión.

Normalmente, la detección de múltiples lesiones, o lesiones en distintos estadios de curación o discrepancias en la historia de la lesión deben despertar nuestra sospecha.

Por otro lado, el odontólogo debe prestar atención a estructuras como la orofaringe, las amígdalas, la úvula, paladar blando y suelo de la boca, así como regiones anatómicas extraorales hemorragias subconjuntivales, hematomas periorbitarios, contusiones/fracturas nasales y hematomas auriculares.

- **Aspectos orales del abuso sexual**

Aunque la cavidad oral es una de las zonas en las que se localizan las lesiones causadas por abuso sexual en niños, estas son difíciles de detectar y poco frecuentes, al igual que las infecciones orales producidas por las mismas causas.

Infecciones como la gonorrea en niños en edad prepuberal se considera un signo patognomónico de abuso sexual, pero es muy poco frecuente. Además, la gonorrea faríngea es asintomática en casi la totalidad de casos.

En el caso de la presencia de petequias en el paladar, especialmente en la zona de unión entre el paladar duro y el blando pueden ser la consecuencia de una felación forzada.

La Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD) advirtió en su guía del año 2017 respecto a los "Aspectos orales del abuso y negligencia a menores", que si una víctima comunica al profesional una historia de contacto genital-oral relacionado con abuso sexual, tanto la mucosa bucal como la lengua deben ser limpiados con un aplicador con punta de algodón estéril, debe secarse al aire y conservado apropiadamente para su análisis en el laboratorio.

# ACTUACIÓN DEL ODONTÓLOGO

Aunque es sabido que denunciar el caso de maltrato es una condición necesaria para posibilitar las intervenciones oportunas y además es una obligación legal y profesional, existen factores que influyen directamente sobre el odontólogo a la hora de pasar de la sospecha a la formulación de la denuncia, y las más comunes son:

- El posible impacto en la práctica del profesional denunciante.
- Miedo a la violencia al niño.
- Miedo a las consecuencias que pueda acarrear para el niño el iniciar el proceso judicial pertinente.
- Falta de conocimiento de cómo se formaliza la denuncia.
- Miedo a las conductas litigantes.
- Miedo a la posible violencia contra el equipo médico.
- Inseguridad frente al diagnóstico.

El papel del odontólogo en cuanto a su actuación frente a una situación de maltrato se ha de basar en realizar una historia clínica minuciosa y, si es posible, complementar dicha historia con fotografías, realizar un diagnóstico diferencial correcto y elaborar un parte de lesiones, que se trata de un documento fundamentalmente descriptivo que forma parte de la historia clínica y que, además de ser un documento legal, recoge las características de las lesiones encontradas.



# PROCEDIMIENTO DE ACTUACIÓN

La Junta de Andalucía ha establecido el procedimiento SIMIA, regulado mediante Decreto 210/2018, de 20 de noviembre, que recoge pautas de actuación unificadas para la detección, notificación, valoración y registro de casos en los que se tenga constancia o se sospeche la existencia de situaciones de riesgo o desamparo vinculadas al ejercicio de los deberes de protección de los y las menores por parte de sus padres, madres, personas tutoras o guardadoras.

(Se consideran situaciones de riesgo y desamparo las circunstancias recogidas en los artículos 17 y 18 de la Ley Orgánica 1/1996, de 15 de enero, de Protección Jurídica del Menor, de modificación parcial del Código Civil y de la Ley de Enjuiciamiento Civil)

# ÁMBITO DE APLICACIÓN

El procedimiento SIMIA se aplica en las situaciones de maltrato imputables a los propios progenitores o personas encargadas del cuidado del menor o la menor en el ámbito familiar.

## PERSONAS USUARIAS DE LA APLICACIÓN

El procedimiento SIMIA es de obligado cumplimiento para la totalidad de profesionales que trabajan con la infancia y adolescencia en Andalucía, tanto desde servicios públicos como privados, especialmente de los ámbitos educativo, sanitario, social, policial y judicial, cuando detecten posibles situaciones de riesgo o desamparo.

# HOJA DE NOTIFICACIÓN

La hoja de notificación de posibles situaciones de riesgo y desamparo, regulada mediante la Orden de 30 de julio de 2019, por la que se aprueba el formulario normalizado de la hoja de notificación de posibles situaciones de riesgo y desamparo de la infancia y adolescencia, tiene como finalidad facilitar a las personas profesionales la comunicación de las posibles situaciones de riesgo y desamparo a los órganos competentes, de modo que se inicien las actuaciones oportunas para la valoración del caso y la aplicación de las medidas necesarias que garanticen el bienestar del niño, niña o adolescente.

La hoja recoge 4 tipologías básicas de maltrato (maltrato físico, emocional, negligencia y violencia sexual) y distingue entre dos niveles de gravedad: "leve/moderado" y "grave". En función de lo valorado, la hoja se notifica a los Servicios Sociales Comunitarios de las Entidades Locales (leve/moderado), o bien al Servicio de Protección de Menores de la Junta de Andalucía (grave).

Con el fin de contribuir a una mejor investigación y valoración de los hechos, se ha de adjuntar a la hoja documentación complementaria en la que se informe sobre la situación actual, entorno sociofamiliar y educativo, circunstancias en las que se ha detectado el caso, actuaciones realizadas, así como cualquier otro dato que se estime de interés.

El maltrato infantil es considerado un fenómeno de amplio impacto social que repercute en gran medida en la salud física y emocional del niño. El odontólogo, como profesional de la salud, juega un papel importante en la detección temprana de este síndrome, de ahí la importancia de la formación y del uso de los protocolos para informar a las autoridades.

([https://www.juntadeandalucia.es/boja/2019/149/BOJA19-149-00008-11964-01\\_00160234.pdf](https://www.juntadeandalucia.es/boja/2019/149/BOJA19-149-00008-11964-01_00160234.pdf))

En el Colegio de Dentistas de Granada está a disposición de todos los colegiados el asesor jurídico para solucionar cualquier problema que en este u otro ámbito pudiera surgir.

### IMPLANTMED CLASSIC SI-923

Motor de implantología

MOTOR + C.A

SI-923 + WI-75 E/KM

SIN LUZ



MOTOR + C.A

SI-923 + WS-75 LG

CON LUZ AUTOGENERADA



## AUTOCLAVE LINA 22L.

### TECNOLOGÍA Y ECOLOGÍA AL MEJOR PRECIO

Los esterilizadores W&H cuentan con ciclos clase B con cargas de hasta 28 litros, ciclos rápidos que permiten esterilizar entre pacientes y ciclo textil de 121°C para mascarillas y ropa.

- › Pantalla táctil a color
- › Trazabilidad automática integrada
- › 3 Bandejas
- › Ciclo B de hasta 22 litros
- › Ciclo Corto ECO B de 28 minutos
- › Ciclo 121°C para carga textil y porosa



## AUTOCLAVE ENBIO PRO CLASE B

Las autoclaves Enbio cuentan con ciclos ultra rápidos que permiten esterilizar entre pacientes tardando solo **10 MINUTOS!**

- › Pantalla táctil a color
- › Permite la realización de las pruebas de vacío, de hélice (Hélix), Bowie & Dick
- › Es silencioso - 40dB
- › 4 programas de esterilización disponibles
- › Ciclo **ULTRA RAPIDO 10 MINUTOS**



**SERVICIO TECNICO EN PLANTILLA**

**CÓMO LAS  
CLÍNICAS DENTALES  
PUEDEN USAR  
WHATSAPP PARA  
MEJORAR LA  
COMUNICACIÓN CON  
EL PACIENTE**

---

**Impulso  
DENTAL**

**Víctor Teclemáyer  
Gómez**  
Consultor estratégico


910 05 92 98 · 678 45 46 08  
victor.teclemayer@impulsodental.es  
www.impulsodental.es



# Impulso DENTAL



VERSIÓN BUSSINES DE WHATSAPP



## CÓMO LAS CLÍNICAS DENTALES PUEDEN USAR WHATSAPP PARA MEJORAR LA COMUNICACIÓN CON EL PACIENTE.

En el mundo acelerado de hoy, la **comunicación** es clave para construir relaciones sólidas con los pacientes. Para las clínicas dentales, es esencial contar con un sistema de comunicación confiable y eficiente que pueda brindarles a los pacientes un acceso rápido a información, actualizaciones y soporte. Una herramienta que se ha vuelto cada vez más popular para la comunicación con los pacientes es **WhatsApp**, una aplicación de mensajería con más de 2 mil millones de usuarios activos en todo el mundo.

En este artículo, exploraremos cómo las clínicas dentales pueden usar WhatsApp para mejorar la comunicación con el paciente.

---

## COMUNICACIÓN RÁPIDA Y CONVENIENTE

WhatsApp permite a las clínicas dentales comunicarse con sus pacientes de forma rápida y cómoda.

*La comunicación es bidireccional.* La clínica se puede comunicar con los pacientes y los pacientes pueden enviar mensajes a clínica en cualquier momento. Por el contrario, otros sistemas de comunicación como software que incluyen la herramienta de sms solo es unidireccional perdiendo la comunicación paciente clínica tan necesaria.

Es un *método de comunicación no invasivo*. Hoy en día andamos todos muy ocupados y quizá una llamada telefónica es más inoportuna que un whatsapp que nos permite responder en otro momento.



## RECORDATORIOS DE CITAS Y CONFIRMACIONES

Las clínicas dentales pueden usar WhatsApp para enviar recordatorios de citas y confirmaciones a sus pacientes. Esta característica puede ayudar a reducir la cantidad de ausencias y cancelaciones de última hora, ya que los pacientes pueden confirmar o reprogramar rápidamente sus citas con un simple mensaje.

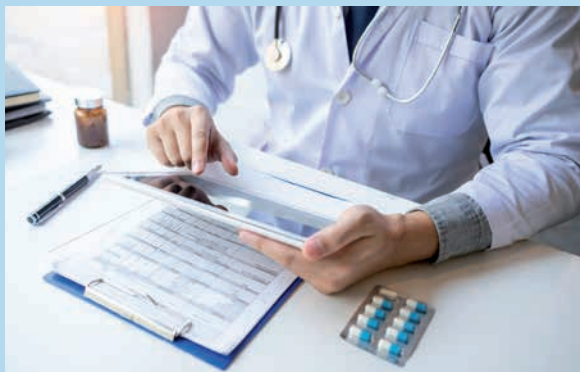
También ahorra tiempo al personal de la clínica dental, que puede concentrarse en otras tareas en lugar de perder el tiempo haciendo llamadas de recordatorio.



## ACTUALIZACIONES E INFORMACIÓN

Las clínicas dentales pueden usar WhatsApp para mantener informados a los pacientes sobre cualquier actualización, como cambios en el horario de atención o nuevos servicios, vacaciones de la clínica por ejemplo. También es una excelente plataforma para compartir información sobre salud dental, como consejos para mantener una buena higiene bucal o artículos sobre problemas dentales comunes.

Es una excelente herramienta de marketing directo que nos permite mantener un contacto cercano con el paciente sin ser intrusivos.



## DOCUMENTACIÓN

Es un excelente canal para enviar documentación al paciente. Recomendaciones pre y post quirúrgicas en lugar de entregarle un documento en papel el día de la cirugía que puede terminar extraviando.

Si lo envíamos vía whatsapp el paciente lo podrá consultar siempre.

El envío de recetas electrónicas también es posible por este medio.

## PAGO Y FACTURACIÓN

Las clínicas dentales pueden usar WhatsApp para enviar información de pago y facturación a sus pacientes.

Los pacientes pueden recibir fácilmente sus facturas y realizar pagos a través de WhatsApp, sin tener que ir físicamente a la clínica.







## COMENTARIOS Y RESEÑAS

EWhatsApp puede ser una herramienta poderosa para que las clínicas dentales reciban comentarios y reseñas de sus pacientes. Los pacientes pueden compartir sus experiencias y proporcionar comentarios sobre los servicios que recibieron a través de WhatsApp.

Esta retroalimentación se puede utilizar para mejorar la calidad de los servicios y mejorar la experiencia del paciente.

Se pueden enviar encuestas de satisfacción al paciente o un enlace que derive directamente para dejar una reseña en Google.

## IMAGEN Y COHERENCIA



Hoy en día nos movemos en clínicas con un potente entorno digital. Ya son muchas las consultas que han incorporado un CBCT, un scáner intraoral, un láser para el tratamiento de caries o un sistema de sondaje digital. Toda la parte clínica se está digitalizando a pasos agigantados, sin embargo el área de gestión continúa igual, entregando los recordatorios de cita en cartoncitos, y demás documentación en papel. Es necesario que exista una determinada coherencia entre lo que se hace a nivel clínico y lo que percibe el paciente a nivel de atención.

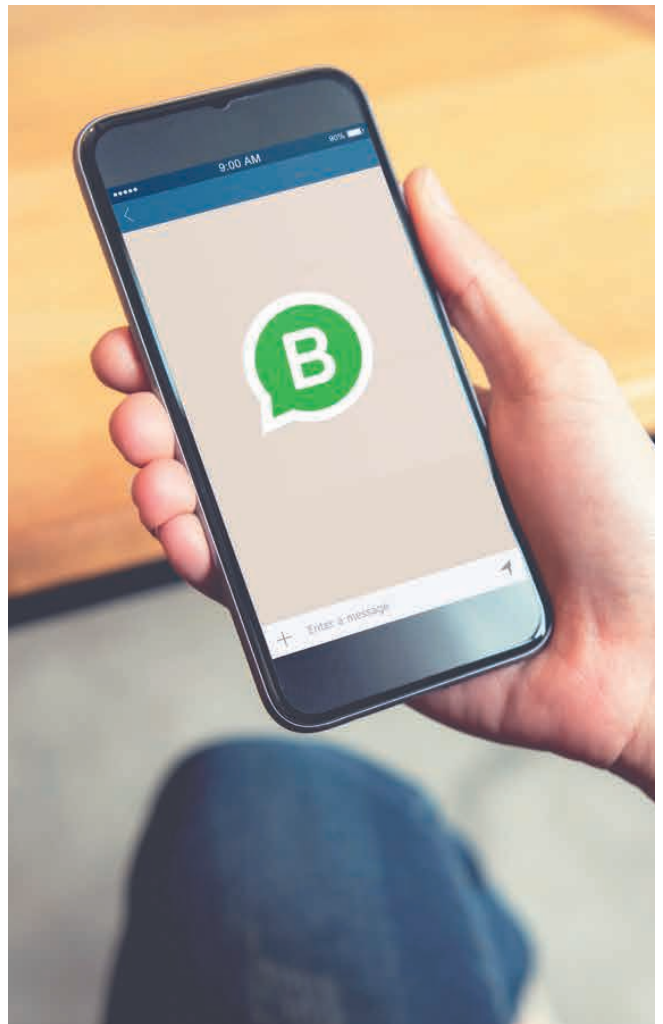
---

## VERSIÓN BUSSINES DE WHATSAPP

La versión Bussines de **whatsapp**, gratuita igualmente que su versión convencional, nos permite parametrizar ciertas acciones que son de interés para la clínica.

Como puede ser respuestas automáticas fuera de horario. Segmentar a tus pacientes en función de la especialidad en la que se estén tratando para enviar información específica y concreta por ejemplo consejos de cepillado para pacientes de odontopediatría.

---



En conclusión, **WhatsApp** es una excelente herramienta para que las clínicas dentales mejoren la comunicación con los pacientes y construyan relaciones más sólidas.

Desde una comunicación rápida y conveniente hasta recordatorios de citas, actualizaciones y pagos y facturación, **WhatsApp** puede ayudar a las clínicas dentales a brindar una mejor atención al paciente.

También es una excelente plataforma para recibir comentarios y reseñas, lo que puede ayudar a las clínicas dentales a mejorar sus servicios y mejorar la satisfacción del paciente.

---

---

**Impulso**  
**DENTAL**



VERSIÓN BUSSINES DE WHATSAPP

*Ahora  
todos quieren ser  
como nosotros  
siempre  
hemos sido.*

**Caja Rural Granada**  
**FIELES A NUESTRAS RAÍCES**  
*y al compromiso con los colectivos profesionales*



**Cercanía**



**Sostenibilidad**



**Responsabilidad  
Social**



**Empatía**