

Giulio Preti

# Rehabilitación protésica

**Tomo 1**

M. Aimetti, E. Berutti, M. Bresciano, F. Brunello, C. Bucca,  
M. Carrozzo, P. Defabianis, S. Gandolfo, G. Gassino, M. Lorenzetti,  
G.M. Macaluso, G. Menicucci, M. Mozzati, G.G. Rovera, S. Salvi



  
**AMOLCA**

Giulio Preti

# Rehabilitación protésica



*M. Aimetti, E. Berutti, M. Bresciano, F. Brunello, C. Bucca,  
M. Carrozzo, P. Defabianis, S. Gandolfo, G. Gassino, M. Lorenzetti,  
G.M. Macaluso, G. Menicucci, M. Mozzati, G.G. Rovera, S. Salvi*

*con la presentación de  
George Zarb*



**Director-Coordenador: Álvaro J. Rafael**  
**Director en Jefe: Gabriel Santa Cruz M.**

©Copyright 2004 - UTET - Unione Tipografico - Editrise Torinese S.p.A.  
Corso Raffaello, 28 - 10125 Torino, Italia

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede reproducirse o transmitirse por ningún medio electrónico, mecánico, incluyendo fotocopiado o grabado por cualquier sistema de almacenamiento de información sin el permiso escrito de los editores.

El editor no es responsable (de hechos de responsabilidad, negligencia u otra manera) por cualquier lesión resultante de cualquier material contenido aquí. Esta publicación contiene información relacionada a principios generales de cuidados médicos que no deben ser traducidos como instrucciones específicas para pacientes individuales. La información y empaque de productos manufacturados insertos deben ser revisados para el conocimiento actual, incluyendo contraindicaciones, dosis y precauciones.

Edición original en idioma italiano:

**Riabilitazione Protésica**

Giulio Preti

ISBN 88-02-06001-0

Publicación autorizada al idioma español por:  
UTET - Unione Tipografico - Editrise Torinese S.p.A.

Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, (AMOLCA)

**Rehabilitación Protésica**

**Tomo 1**

ISBN: 978-958-8328-24-9

NIT: 900006819-7

**Edición Año 2007**

Traducido al español por: Dr. Alessandro Lombardi R.

Artes finales: Beatriz Hernández Vásquez

Impreso en Colombia por D'vinni S. A.



#### **Venezuela**

1ra. Avenida Sur de Altamira, Edificio Rokaje, Planta 3, Urb. Altamira - Aptdo Postal 68772 - 1062-A. Caracas - Venezuela  
Telfs: (58 212) 266.6176 - 266.86.01 - Fax: (58 212) 264.4608 - e-mail: amolca@telcel.net.ve - Web: www.amolca.com.ve

#### **Argentina**

Azcúenaga 1277 - PB "D" - Buenos Aires  
Telf: (5411) 4821.2051 - 4826.9050  
e-mail: amolca\_ar@yahoo.com.ar

#### **Colombia**

Calle 24 sur N° 12 b16 Bogotá  
Telf: (571) 372.9164  
Cel: (311) 230.1365  
e-mail: gerencia@amolcacolombia.com  
www.amolcacolombia.com

#### **Guatemala**

5ª Avenida 29-60 - Zona 8, Valle Dorado  
Boulevard Sur, Ciudad San Cristóbal  
Municipio de Mixco, Dpto. de Guatemala  
Guatemala, C.A. - Código Postal 1057  
Teléfonos: (00502) 244 36 098  
244 37 010 - Fax: 24779122  
e-mail: amolca@telgua.com

#### **México**

Arquitectura 49, Local 2, Colonia Copilco  
Universidad México - D.F. C.P. 04360  
Telfs: 565.80882 - 533.95021 - Fax: 565.91998  
e-mail: amolca@prodigy.net.mx

#### **Perú**

Av. Alfredo Benavides  
N° 264 - Piso 5 - Ofic. 502  
Miraflores - Lima  
Telfs: 243.3161

#### **Distribuidores**

Bolivia - Costa Rica - Chile - Ecuador  
El Salvador - España - Estados Unidos  
Honduras - Nicaragua - Panamá  
Paraguay - Uruguay  
República Dominicana

*A los profesores de la Universidad de Turín  
Dino Rocca, Giuseppe Ceria, Remo Modica*

*Cuya labor y pasión por la Odontología, la cultura y la enseñanza, han contribuido más que nadie en los últimos 50 años en el crecimiento de la Escuela de Odontología de nuestra Universidad. El actual Departamento de Prótesis inició sus actividades a mediados de los años 70, en el contexto culturalmente creado por estos prestigiosos docentes.*

# Foreword

The last two decades of the twentieth century were extraordinary ones for my predilected discipline prosthodontics. They ushered in a strong biological focus, which gradually matched and perhaps even eclipsed traditional exclusive concerns with dental materials and techniques. The change was an inevitable and welcome one, and it belatedly paralleled the shift in emphasis in basic and clinical sciences which had influenced development in the discipline. Neurophysiology, bioengineering and health economics emerged as profound concerns in the effort to provide predictable treatment outcomes which recognized both patient as well as dentist mediated concerns.

It is perhaps impossible to identify a specific text or event, which catalysed the much-needed changes. Most seminal events in history or breakthroughs in science tend to have similar origins - often unrelated but ultimately convergent occurrences. Small streams of thought and experiment gradually converge to create a river full of force and momentum, which will in turn irrigate new sources of creativity.

My own personal academic development was influenced by particular Scandinavian works. The first was Neils Brill's 1977 paper on "Ecological changes in the oral cavity caused by removable partial dentures". The second was Per Ingvar Brnemark's 1977 monograph on Osseointegrated Implants. Both authors indirectly framed the Prosthodontist's twin concerns, which must dominate his/her evidence-based clinical decisions. These concerns can be posed as two questions: First; What is the biological price paid as a result of the diverse sequelae and consequences of loss of teeth. Second; What is the biological price inherent in the prosthodontic intervention. Brill's very perceptive, if understandable limited, ecological focus gradually expanded from the notion of adverse ecological shifts to far beyond those of plaque-induced and mechanical trauma. Brnemark, on the other hand, proposed an entirely new model in the pursuit of an understanding of the therapeutic benefits that can result in a scientific transition from an uncontrolled to a controlled induced interface. The impact of both ideas cannot be underestimated, particularly in the context of the subtle yet profound differences in dental, as opposed to medical, biotechnology.

Prosthodontics has been in the "spare parts" business for a long time, although we have done it with only a small degree of medicine's anguish. As a result we have not been unduly burdened with the sort of tricky ethical questions associated with genetics and organ transplantation.

However our commitment to enriching our patients' lives, rather than prolonging them, demands the same degree of scientific rigour in the way we make clinical decisions and carry out prosthodontic therapy.

The need for outstanding texts which articulate this new vision for Prosthodontic Rehabilitation has therefore become a serious and major priority. Professor Giulio Preti and his colleagues have now provided us with such a text, and all of us in the discipline have been enriched by this masterful effort. I have been studying in the Torino team's contribution to dental scholarship - research, education, service - for several years, and theirs has been an exemplary record of commitment and leadership. They have now distilled an enormous body of knowledge and wisdom in the writing this book, and presented their convictions in a lucid and highly organized manner. I have little doubt that this contribution stands out amongst those distinguished texts in the all-too-small canon of significant works in prosthodontics. Above all, the publication of this book is a compelling testimony to the purpose and meaning of clinical academics' lives. Giulio Preti and his Torino colleagues deserve our gratitude for their outstanding contribution.

George A. Zarb, BChID, DDS, MS, FRCD(C)

*Professor and Head of Prosthodontics, Faculty of Dentistry, University of Toronto, Canada*

# Presentación

Las últimas dos décadas del Siglo XX han sido un período extraordinario para la prótesis dentaria. En las mismas se ha desarrollado un mayor conocimiento hacia los factores biológicos, que gradualmente ha ido de la mano, y hasta superado, de las preocupaciones tradicionales con respecto a las técnicas y los materiales. El cambio, quizá tardío, pero absolutamente bienvenido, era inevitable, puesto que estaba en concordancia con el desplazamiento de la atención hacia las Ciencias clínicas básicas que han caracterizado el desarrollo de toda la Odontología. La neurofisiología, la bioingeniería y la economía se han vuelto aspectos emergentes en el esfuerzo para ofrecer un tratamiento más previsible al encuentro de las exigencias tanto de los pacientes como de los odontólogos.

Identificar un texto o un evento específico que de alguna manera haya catalizado estos cambios es una empresa imposible. La mayor parte de los eventos históricos de la época o de las revoluciones científicas tienen la tendencia a un origen similar. Se deben a episodios quizá no correlacionados directamente entre sí pero que, en un último análisis, se cruzan y dan vida a las transformaciones. Pequeños ribetes de pensamiento y de experimentos que gradualmente convergen para crear un río en crecida que permitirá crear nuevas fuentes de creatividad.

Mi recorrido profesional personal fue influenciado especialmente por la labor de dos autores escandinavos. El primero es el de Neils Brill, en 1977, titulado *Cambios ecológicos en la cavidad oral causados por prótesis parciales removibles*. El segundo es la monografía de 1977 de Per Ingvar Brånemark acerca de los implantes ósteointegrados. Estos dos estudios han ubicado, en forma indirecta, los dos aspectos fundamentales que el protesista debe conocer cuidadosamente para basar sus decisiones clínicas y que pueden ser resumidas en dos preguntas. La primera es cuál es el precio a pagar después de la pérdida dentaria. La segunda cuál es el precio biológico inherente a la intervención protésica sucesiva. La brillante, aunque comprensiblemente limitada, intuición de Brill permitió desplazar la atención sobre los cuidados ecológicos más allá de la respuesta a los daños por la placa y el trauma mecánico. Brånemark, por otra parte, propuso un modelo de investigación científica totalmente nueva para la comprensión de los beneficios terapéuticos, que es el resultado de la adopción de una interfaz inducida y controlada en lugar de una no controlada. El impacto de ambas ideas no debe ser subestimado, especialmente porque se obra en un contexto de diferencias sutiles y, al mismo tiempo, profundas, entre biotécnica dental y médica.

La prótesis se ocupó de piezas de repuesto durante mucho tiempo, y lo ha hecho con una muy pequeña insinuación de preocupaciones médicas. El resultado es que durante años no hemos deseado someternos a esas preguntas tan difíciles de ética asociadas con la genética y el transplante de órganos.

Nuestro objetivo, mejorar la calidad de vida de los pacientes más que la duración, nos exige el mismo elevado rigor científico para tomar las decisiones clínicas y efectuar el tratamiento. La necesidad de tener libros de textos que articulen esta nueva visión de la rehabilitación oral se ha convertido, por lo tanto, en una prioridad. El Profesor Preti y sus colegas, al publicar esta obra, responden a esta exigencia, y todos los que nos ocupamos de Prótesis con pasión hemos sido enriquecidos con este esfuerzo magistral.

Desde hace varios años que observo la contribución de la Escuela de Turín a la Odontología (investigación, didáctica y clínica) y es una producción ejemplar que demuestra compromiso y liderazgo. Al escribir este libro, han destilado una enorme cantidad de conocimientos y sabiduría. Han presentado sus convicciones en forma lúcida y organizada. No tengo dudas que su contribución se destacará en el estrecho conjunto de obras protésicas significativamente útiles. Sobre todo, la publicación de este texto es un testimonio vivo del objetivo y del significado de una vida dedicada a la clínica y la enseñanza. Giulio Preti y sus colaboradores de la Escuela de Turín merecen nuestro agradecimiento por su excelente trabajo.

George A. Zarb, BChD, DDS, MS, FRCD(C)

*Director del Departamento de Prótesis Dentaria, Facultad de Odontología, Universidad de Toronto, Canadá*

# Prefacio

Sin duda, el avance del progreso científico está marcado por los artículos publicados en las revistas especializadas; un artículo desarrolla los progresos de la investigación aunque las verdades que enuncia sean inmediatamente desmentidas o enriquecidas por la investigación misma que representa. La suma de los artículos publicados por un grupo de autores o una Escuela contribuye a una crónica histórica de lo realizado en el ámbito de la investigación. Mas un libro..., un libro no es una crónica, mas encierra en sí la historia de los actos sobre los cuales una Escuela nace, madura, cambia, es decir, se desarrolla.

Dos filosofías han influenciado fuertemente nuestro pensamiento a través de los años: La escuela de Zürich con el profesor Albert Gerber y el Profesor Sandro Palla, puntos de referencia constante para los nuevos y los viejos discípulos; la Escuela de la UCLA, con el Profesor Jim Krachtovil inicialmente y el Profesor John Beumer en la actualidad: una colaboración de más de veinte años que nos ha permitido educar a algunos de nuestros colaboradores durante más de veinte años en el difícil arte de la prótesis maxilofacial. El Profesor Remo Modica, por último, nuestro maestro en la vida antes que en la profesión. Todas estas personas, con su espíritu crítico y el cuidado de los aspectos sociales de la rehabilitación protésica, han influenciado fuertemente la dirección de nuestra Escuela. Más de veinticinco años de didáctica, asistencia, investigación: veinticinco años transcurridos con una cita fija, nuestro congreso que, cada dos años, ha representado un momento de comparación con las más prestigiosas Escuelas internacionales.



Boves (Cn) Luglio 2001.  
Da sinistra i Professori Bassi, Carossa, Bucca, Preti, Pera



Boves (Cn) Luglio 2001.  
Un gruppo di lavoro.



Cinzano (Cn) Ottobre 1978.  
Seminario con il Prof. Albert Gerber.



Pecetto (To) Ottobre 2001..  
Seminario per la stesura del libro.

En nuestro Departamento, miles de pacientes han sido tratados y cientos de estudiantes formados para la profesión. De estos últimos, algunos son, en la actualidad, profesores de las distintas Universidades de Italia: Bari, Boloña, Brescia, Ferrara, Génova. Cada uno de los mismos está comprometido para dar continuidad a la tradición de nuestra Escuela.

Hoy en día, mis discípulos y yo, creemos haber alcanzado madurez suficiente para divulgar, a través de esta obra, nuestro pensamiento: 25 años de experiencia colectiva constituyen el sustrato sobre el cual han madurado estos dos volúmenes.

Si cada libro cuenta una historia, nos gustará pensar que esa es la nuestra.

El libro, a pesar de ser el fruto de muchos autores, mantiene una uniformidad de pensamiento gracias a la dirección común y a los contactos culturales mantenidos a través de los años.

En la realización del texto, han sido privilegiados dos aspectos que creemos fundamentales: la dirección didáctica y el soporte de la literatura citada indicando la tipología de cada artículo. Actualmente, en el análisis crítico de la eficacia de las nuevas terapias, la previsibilidad del éxito postoperatorio se ha convertido en un aspecto crucial; e, igualmente, en nuestro campo, sobre la estela de la medicina basada en la evidencia, se ha insertado la odontología basada en la evidencia, en el ámbito del cual se encuentra ubicada la prostodoncia basada en la evidencia. Todo esto no puede más que hacer progresar una disciplina en el que las investigaciones randomizadas y controladas son raras.

El progreso científico en prótesis, sin embargo, no ha favorecido, por ahora, la difusión de las adquisiciones en gran escala. La implantología, por ejemplo, ha ofrecido enormes posibilidades terapéuticas pero sólo una mínima parte de la población se ha podido beneficiar.

En un contexto en donde el costo del tratamiento y las posibilidades económicas del paciente deben ser tomadas bien en cuenta, junto con las nuevas estrategias de rehabilitación protésica, las estrategias tradicionales mantienen aún en la actualidad toda su valencia.

La obra ha sido diferenciada en dos partes: el diagnóstico y el armamentarium por una parte, la rehabilitación de los distintos grados de edentulismo por otra parte.

El diagnóstico toma en cuenta los aspectos sistémico, psicológico, morfoestructural y funcional; el armamentarium analiza los conocimientos de base de las disciplinas que constituyen el corolario indispensable para la rehabilitación oral: la periodoncia, la ortodoncia preprotésica, la endodoncia y la osteointegración.

Algunos de estos capítulos han sido confiados a mis discípulos que, a pesar de haber seguido a través de los años el camino de la libre profesión, han permanecido culturalmente relacionados con el Departamento de Prótesis en el ámbito del cual han desempeñado o desempeñan actividad de asesoría. Estos capítulos, lejos de ser exhaustivos para los cultores de la materia, privilegian los aspectos protésicos con el fin de alcanzar un doble objetivo: ilustrar el «cuidado integral», que desde siempre ha sido la filosofía del departamento para que el lector concencie sus propios límites para recurrir, de acuerdo con los casos, al especialista de competencia.

El abordaje multidisciplinar de la rehabilitación protésica de la cavidad oral constituye un proceso articulado que se desarrolla a través del diagnóstico y la aplicación de todos los conocimientos técnicos necesarios para la proyección, la construcción, la incorporación y la duración del producto protésico.

El diagnóstico debe iniciarse desde el punto de vista orgánico interno. Los conocimientos en este campo por parte de los odontólogos se han vuelto cada vez más importantes debido a la mayor frecuencia con la que se encuentran pacientes con enfermedades sistémicas crónicas que, en la actualidad, aunque son severas, pueden ser controladas. Estas enfermedades pueden influenciar las estrategias rehabilitativas. El odontólogo, en estos casos, debe prever los efectos colaterales de sus propias intervenciones y las situaciones que conllevan riesgos no sólo para los pacientes sino también para el equipo y su propia persona.

Una intervención protésica que modifica la cavidad oral involucra inevitablemente al paciente no sólo desde el punto de vista físico, sino también emocional. Por lo tanto, es importante una adecuada comunicación de tal manera que se pueda conocer al propio paciente también desde el punto de vista psicológico, social y cultural.

El diagnóstico debe proseguir con la evaluación morfoestructural y funcional del aparato estomatognático. Mientras el primero es considerado, desde hace ya algún tiempo, indispensable y realizado rutinariamente, no sucede lo mismo con la evaluación funcional. Una carencia en la interceptación de los problemas del aparato estomatognático antes del inicio de la terapia es, a menudo, causa de fracaso.



El ecosistema de la cavidad oral es modificado por la presencia del producto protésico y puede desempeñar sobre el mismo una acción altamente destructora cuando se ignoran los mecanismos. Su conocimiento se basa en saber que el éxito a largo plazo de la intervención rehabilitativa es el fruto de la adaptación del paciente y de seguimiento programado del odontólogo.

Posteriormente son tomadas en cuenta las distintas modalidades de rehabilitación protésica del aparato estomatognático mutilado por la pérdida de parte o de todos los dientes.

El primer argumento tratado es el edentulismo total. Esta selección está dictada por el hecho de que la rehabilitación del paciente edéntulo presupone conocimientos que, a menudo, son indispensables para la del paciente edéntulo.

La rehabilitación de los distintos grados de edentulismo ha sido analizada y elaborada con distintas opciones terapéuticas: desde las más sencillas a las más sofisticadas.

Uno de los objetivos que nos hemos prefijados es el de suministrar al operador, libre profesional o estudiante en odontología, todos los elementos necesarios para la selección del tratamiento más congruente para cada paciente, siempre recordando que este último está en el centro de nuestro interés; cada odontólogo, en efecto, no debe jamás prescindir de una cuidadosa evaluación del paciente en su entereza, de la anamnesis al encuadre sociopsicológico, antes de formular un plan de tratamientos personalizado. Con este fin proponemos una «guía para el diagnóstico y el plan de tratamiento protésico» en el cual, entre otras cosas, se destaca que cada terapia tenida como ideal debe ser adaptada a las exigencias del paciente en forma individual.

En un último análisis, el plan de tratamiento debe plantearse como objetivo satisfacer todas las preocupaciones y las exigencias percibidas y expresadas por el paciente. Entre los aspectos esenciales que determinan el éxito de una terapia es necesario incluir el logro de una resultado estético y funcional carentes de síntomas colaterales, sin riesgos de morbilidad o de desembolsos económicos no indispensables por parte del paciente.

*Giulio Preti*

# Agradecimientos

*Han sido muchas las personas que han contribuido con el nacimiento de este libro, que se corre el peligro de olvidar a alguien.*

*Antes que nada, deseamos agradecer a nuestros estudiantes. El contacto constante que hemos tenido con los mismos, en todos estos años, han contribuido a enriquecernos no sólo desde el punto de vista cultural sino también humano.*

*Al Profesor Pietro Bracco por la contribución de su Escuela en el capítulo de Ortodoncia Preprotésica.*

*A los colegas Gaetano Calesini, Carlo Marinello, Giorgio Pedretti, Massimo Simion, Carlo Tinti por la iconografía clínica que amablemente nos han puesto a disposición.*

*Los mecánicos dentales Valerio Burello, Adolfo Camisotti, Enrico Hans Carlucci, Biagio Ciancio, Luigi Colleoni, Paolo del Bianco, Daniele Fiengo, Cristiano Gaggio, Giovanni Giachero, Giorgio Perna, Paolo Riccio, Alberto Sannazzaro.*

*Los administradores Antonella Baldin, Roberto Calcagnile. Un agradecimiento especial y fuerte a Rosalia Genchi por el muy escondido pero indispensable trabajo de secretaria.*

*Carlo y Alessandro Piacquadio por el preciso asesoramiento en la parte iconográfica.*

*Los dirigentes de la Casa Editora UTET: el Dr. Alberto Scaglia por habernos ofrecido su confianza ante un compromiso económico no indiferente, a la redactora Dra. Wilma Armando que tomó su compromiso con la máxima profesionalidad, amable disposición y que ha actuado como amortiguador en los momentos difíciles e inevitables durante la recopilación de la obra; por último, a la Dra. Donatella Laudi por habernos seguido y apoyado en nuestras manifestaciones culturales que constituyen una parte importante para la producción científica de nuestro Departamento.*

*Gracias, gracias, gracias a todos ustedes.*



# Colaboraron

Aimetti Mario	Macaluso Guido Maria
Audenino Guido	Manzella Carlo
Barabino Eva	Menicucci Giulio
Barbalonga Erika	Morani Vittorio
Barone Monfrin Sandro	Mozzati Marco
Bassi Francesco	Muci Giovannino
Berutti Elio	Pasqualini Damiano
Bonifacino Matteo	Pejrone Giovanni
Bresciano Mario	Pera Paolo
Brunello Franco	Pettenò Denis
Bruno Vincenzo	Piscozzi Paola
Bucca Caterina	Poglio Enrico
Caire Dario	Polizzi Giovanni
Carossa Stefano	Pomatto Eraldo
Carozzo Marco	Preti Giulio
Catapano Santo	Preti Riccardo
Catino Brunella	Preti Silvia
Ceruti Paola	Previgliano Valter
Corsalini Massimo	Rizzatti Alessio
Defabianis Patrizia	Robetti Italo
Doglio Paola	Rocchietti Giorgio
Erovigni Francesco	Romagnoli Roberto
Ferrero Michele	Rovera Giovanni Giacomo
Gandolfo Sergio	Salvi Silvana
Gassino Gianfranco	Santià Gianluca
Gastaldi Giorgio	Schierano Gianmario
Giannella Gianni	Scotti Roberto
Gilardi Gianbeppe	Sedran Angelo
Griffa Bartolomeo	Valentini Vassili
Lombardo Stefano	Vecchiati Giancarlo
Lorenzetti Massimo	Zoccola Patrizia

# Composición y finalidad del libro

El libro, a través del tratado de argumentos inherentes a la rehabilitación protésica, se propone como finalidad la de ofrecer al operador informaciones útiles para la determinación del plan de tratamiento y su realización. Con este fin se incluyó al finalizar el libro un apéndice que contiene un mapa de orientación clínica, un mapa de orientación rehabilitativa para cada tipo de rehabilitación y un ejemplo de plan de tratamiento.

## Aspecto interno (Cap. 1)

Algunas patologías sistémicas presentan aspectos clínicos que pueden interferir o condicionar la rehabilitación protésica y, algunas veces, comprometer el éxito.

Desarrollado por: F. Brunillo

## Condiciones de la mucosa oral (Cap. 2, 14)

Muchas patologías que afectaban exclusivamente o en forma prevalente a las mucosas orales son más frecuentes en los pacientes de edad medio-avanzada que mayormente requieren de una rehabilitación protésica. Algunas manifestaciones orales de enfermedades sistémicas obstaculizan el desarrollo de la terapia. Es importante saber que algunas veces las manifestaciones orales constituyen el instrumento para el diagnóstico de algunas enfermedades sistémicas que podrían, sin embargo, pasar inobservadas.

Desarrollado por: C. Bucca, M. Carrozzo, S. Gandolfo

## Aspectos psicológicos (Cap. 3)

Los deseos, las expectativas y las emociones del paciente deben ser tomados en cuenta en la planificación del tratamiento. La evaluación de los factores psicológicos clínicos, la relación odontólogo-paciente y la adecuada comunicación son determinantes para el éxito de la terapia protésica.

Desarrollado por: P. Doglio, G. G. Rovera

## Aspectos funcionales (Cap. 4)

Una rehabilitación protésica definitiva debe ser realizada sobre pacientes funcionalmente asintomáticos. El análisis funcional debe evaluar el grado de adaptación o descompensación del aparato estomatognático y la presencia de parafunciones. Esto permite seleccionar una estrategia terapéutica adecuada y, a través de una correcta información al paciente, evita la aparición de contenciosos desagradables.

El conocimiento de cómo ocurren los contactos oclusales permite realizar una morfología oclusal que favorezca la adaptación del sistema estomatognático.

Desarrollado por: E. Barbalonga, S. Catapano, P. Doglio, M. Ferrero, G. Gilardi, G.M. Macaluso, V. Morani, G. Preti, A. Sedran

## Ecosistema de la cavidad oral (Cap. 5)

La cavidad oral es un ambiente hostil en comparación con el producto protésico. El mismo hospeda a la mitad de los microorganismos comensales que viven en el cuerpo humano. No conocer los mecanismos que regulan el ecosistema oral y no prever la conducta implica, a menudo, enfrentarse con un fracaso precoz de la rehabilitación protésica.

Desarrollado por: P. Defabianis

## Aspectos periodontales (Cap. 6)

El conocimiento de los aspectos etiopatogénicos de la enfermedad periodontal y el planteamiento adecuado de la terapia causal representan las bases sobre las cuales proyectar cualquier terapia restauradora. Además de la preparación inicial es necesario conocer las intervenciones quirúrgicas que, con mayor frecuencia, pueden resultar útiles en la terapia protésica.

Desarrollado por: M. Aimetti, S. Barone Monfrin, G. Pejrone, R. Romagnoli

### **Ortodoncia preprotésica (Cap. 7)**

La ortodoncia constituye una ayuda para la rehabilitación protésica y puede permitir al protesista resolver casos complejos en forma conservadora.

Los implantes pueden constituir un anclaje válido para el movimiento ortodóntico.

La cirugía ortognática, específicamente la sectorial, puede facilitar la rehabilitación protésica o permitirla en algunos casos límite.

Desarrollado por: B. Catino, E. Pomatto, S. Preti, S. Salvi

### **Endodoncia en el tratamiento protésico (Cap. 8)**

La recuperación endodóntica de una pieza dentaria constituye el resultado de un proceso de decisiones complejo. Un papel fundamental es desempeñado por la estrategia protésica adoptada y la previsibilidad del resultado de la terapia endodóntica.

Desarrollado por: E. Berutti, M. Bresciano, D. Pasqualini

### **Osteointegración (Cap. 9)**

En la práctica clínica es indispensable conocer los aspectos que condicionan el plan de tratamiento implantoprotésico. Los mecanismos que regulan la adquisición y el mantenimiento de la osteointegración están influenciados por factores múltiples.

Desarrollado por: M. Lorenzetti, G. Menicucci, M. Mozzati, G. Polizzi

### **Edentulismo total (Caps. 10-21)**

La rehabilitación del edentulismo total presupone muchos conocimientos útiles también para el tratamiento del edentulismo parcial. La identificación de los problemas psicológicos, anatómicos y funcionales del paciente, la información adecuada, la aplicación clínica de los principios constructivos y el seguimiento son indispensables para el éxito a largo plazo. Además del tratamiento tradicional, deben ser tomadas en cuenta las sobredentaduras sobre implantes y dientes naturales.

Desarrollado por: E. Barabino, M. Bonifacino, V. Bruno, D. Caire, M. Carozzo, S. Catapano, P. Ceruti, S. Gandolfo, G. Gassino, B. Griffa, C. Manzella, M. Mozzati, G. Muci, D. Pettenò, E. Poglio, G. Preti, R. Preti, V. Previgliano, A. Rizzatti, G. Santità, G. Schierano, V. Valentini, P. Zoccola

### **Edentulismo parcial (Cap. 22)**

La rehabilitación del edentulismo parcial requiere de una evaluación cuidadosa de los aspectos funcionales, estéticos, biomecánicos y de interacción entre producto protésico y ambiente oral. El conocimiento de las distintas disciplinas protésicas (fija, removible y de soporte implantar) favorecen la adopción de la solución más oportuna. El protesista debe evitar la insidia del sobretratamiento, sabiendo que, algunas veces, también la abstención del tratamiento protésico puede constituir la selección terapéutica más apropiada.

Desarrollado por: G. Audenino, S. Barone Monfrin, F. Bassi, M. Bresciano, S. Carossa, M. Corsalini, F. Erovigni, G. Gassino, G. Gastaldi, G. Giannella, S. Lombardo, P. Pera, G. Preti, A. Rizzatti

### **Higiene y seguimiento (Caps. 23, 24)**

El diagnóstico y el plan de tratamiento protésico requieren horas de compromiso profesional, la rehabilitación, meses. La higiene en el hogar y el seguimiento, indispensables para un éxito a largo plazo, exigen el rigor y la colaboración del paciente a través de los años.

Desarrollado por: S. Lombardo, R. Scotti

### **Información y consentimientos (Cap. 25)**

La información del paciente es la base de todo acto formal siguiente. La realidad actual impone al profesional una gestión cuidadosa de las relaciones con el paciente; este es el artífice único de toda decisión sobre la propia salud, y, con mayor razón, de la rehabilitación protésica a seleccionar. Todo esto presupone una conducta informativa diligente con el fin de lograr una serie de consentimientos (mediante modelos indicativos) que sólo así se convierten realmente en verdaderas selecciones consabidas.

Desarrollado por: G. Gilardi, V. Morani, P. Piscozzi, I. Robetti, G. Rocchietti, A. Sedran

### **Razonamiento guiado del plan de tratamiento (APÉNDICE)**

Un plan de tratamiento personalizado no depende sólo del conocimiento y comprensión de las nociones suministradas en este texto, sino también y sobre todo de la capacidad del terapeuta de elaborarlas estratégicamente adaptándolas a las exigencias del paciente en forma individual.

Desarrollado por: G. Preti

# Prólogo: Evaluación de la literatura odontológica

*El hombre prefiere creer en aquello que desea que sea verdadero*  
Francesco Bacone, *Novum Organo* (1620)

*Los experimentos son el único medio de conocimiento que poseemos.*  
*El resto es poesía, imaginación.*  
Max Planck

Un nuevo texto científico representa un producto de los conocimientos actuales acerca de un argumento determinado, mediado e integrado por la experiencia propia de los autores. Lo que se escribe es el fruto de una investigación cuidadosa de numerosas informaciones que son presentadas en forma ordenada y orgánica. El éxito de esta operación se basa tanto en la habilidad de los autores para desarrollar los temas, como en la veracidad de lo que escriben. Pero si la calidad del producto es fácilmente juzgada por el lector, no así lo es el detalle científico de lo que se reporta en el mismo. ¿Quién, en efecto, se ha tomado la molestia de controlar directamente las fuentes bibliográficas citadas en el texto?

Para ayudar al colega lector y suministrarle, de esta forma, un instrumento ulterior de verificación de la enseñanza, cada una de las voces bibliográficas citadas en este volumen ha sido clasificada en base a su peso científico, de acuerdo con los criterios descritos más adelante.

## La verdad científica

La innovación tecnológica de los últimos veinte años ha forzado a los odontólogos a adquirir nuevos conocimientos y a adquirir nuevas técnicas para estar al paso de los cambios en la profesión. Estar actualizados y determinar la eficacia y la seguridad de los nuevos productos, procedimientos o técnicas es, y será, cada vez más difícil, si no imposible, gracias al constante aumento de las informaciones, no siempre de buena calidad, presentados en revistas científicas, libros de texto o cursos de formación continua.

Desenvolverse entre todas estas fuentes, a menudo diferentes entre sí, requiere de una nueva habilidad, la de saber seleccionar las informaciones verídicas y, al mismo tiempo, útiles en la práctica clínica.

Las preguntas que el odontólogo debe plantearse son: a) si una información específica es científicamente correcta y si en realidad es verdadera o nueva; b) si son clínicamente importantes. Han sido propuestas al respecto escalas jerárquicas que, basándose en la calidad de la evidencia experimental, ayudan al profesional a seleccionar para los propios

pacientes aquellas terapias que han sido sufragadas de datos certeros y verificados y a descartar las que se basan en opiniones personales o datos equívocos.

Este «peso científico» diferente es determinado por el tipo de fuente y por el tipo de estudio experimental (artículo científico) del cual se obtiene la información dada. La relevancia clínica y la utilidad práctica dependen, por otra parte, de evaluaciones externas a la investigación.

## Las fuentes

Las informaciones científicas, es decir, el fruto de experimentos valederos y repetibles, están exclusivamente publicadas en revistas periódicas especializadas que utilizan un sistema de revisión de los artículos publicables. Las mismas, raras veces, se obtienen de libros o durante cursos o congresos de actualización. Los libros de texto, en efecto, reportan, en forma ordenada y comentada, tanto resultados de investigaciones anteriores como publicadas, perdiendo en consecuencia el requisito de la novedad, como las opiniones de los autores, a menudo en forma implícita. En los congresos, a menudo, son presentados por primera vez investigaciones experimentales, pero, por razones obvias de comunicación, es imposible suministrar todas las informaciones necesarias para evaluar y replicar los estudios ejecutados y determinar de esta forma la veracidad. Además, muchas investigaciones presentadas en congresos o convenciones no llegan a ser publicadas.

No todas las revistas odontológicas poseen el mismo peso científico. Existen revistas más prestigiosas que hacen examinar por un grupo de expertos los manuscritos antes de certificar la publicación y, otros, menos rigurosos aceptan artículos de discreción exclusiva del editor.

Para llegar a un orden y mérito se introdujo un sistema de evaluación de las revistas, denominado *factor de impacto* (*impact factor*) (IF). El IF es un índice basado sobre las citaciones que recoge y permite una primera evaluación del peso científico de la publicación. Artículos publicados sobre periódicos con un elevado IF poseerán una mayor

probabilidad de ser retenidos válidos por la comunidad científica.

Resulta oportuno considerar que la mayoría de las revistas odontológicas caracterizadas por factor de impacto se publican en lengua inglesa. Como en el setecientos la lengua de la música era el italiano, así en el dos mil, la lengua de la ciencia es el inglés.

### Los tipos de artículos científicos

El Acuerdo de los Editores de Biología definió un artículo científico como: «La publicación que contiene informaciones suficientes para permitir a los colegas comprender las observaciones, repetir los experimentos y evaluar el proceso intelectual».<sup>(1)</sup> Es evidente cómo esta definición recalca la estructura de los que Bacon y Galilei denominaron método científico en el siglo XVII.

En sustancia, para determinar la validez de una información es necesario, antes que nada, verificar la metodología del estudio que la produjo. Por esta razón presentamos una clasificación de los distintos tipos de artículos, basada sobre la estilada recientemente por Jacob y Carr.<sup>(2)</sup>

**Ideas, comunicaciones personales, editoriales, opiniones.** No todo lo que se escribe sobre un periódico científico resulta científico. Las opiniones personales, expresadas bajo la forma de editoriales, cartas o mesas redondas, y citadas por lo general como comunicación personal, son tomadas en cuenta por lo que son, es decir, hipótesis, ideas, opiniones que no deben ser confundidas con datos de relevancia científica, sobre todo si vierten sobre cuestiones susceptibles de abordaje experimental. Una evaluación aun más severa debe ser aplicada a los *depliants* informativos suministrados por la industria para hacer publicidad y vender un nuevo producto.

**Reportes de casos (case reports).** Son los artículos que antes que nadie divulgan una nueva técnica o un nuevo producto, presentando los resultados inmediatos observados sobre un número limitado de casos. Su importancia científica es exclusivamente cronológica, ya que propuso antes que nadie una innovación. Es evidente que no se pueden sacar conclusiones aplicables por extensión basándose sobre los resultados de uno o pocos casos, por un período de observación carente de un diseño analítico.

**Revisión de la literatura.** Los artículos de revisión de la literatura de tipo tradicional son elaboraciones definidas como narrativas, a menudo obra de un mismo autor, el cual comenta las publicaciones sobre un determinado argumento en unión con su propio punto de vista y la propia experiencia.

Los datos científicos reportados en estos artículos son tomados de distintos tipos de estudio, a menudo no investigados en forma sistemática y no evaluados en forma estandarizada. Las revisiones de la literatura con estas ca-

racterísticas, a pesar de ser útiles como síntesis sobre un argumento en especial, presentan el riesgo de llegar a conclusiones poco reproducibles, que reflejan, en distinta medida, la opinión del autor y la literatura.

**Experimentos *in vitro*.** Los experimentos *in vitro* son los realizados en el laboratorio, sobre modelos más o menos extensamente reproductores de la realidad clínica. Los mismos representan la gran mayoría de los estudios publicados en odontología y prótesis vista la facilidad de ejecución y el costo limitado. Son numerosos los tipos de modelos utilizados en estos estudios, desde los mecánicos, a los computarizados, a los construidos con dientes extraídos. Las conclusiones que se pueden sacar a partir de estos experimentos son difícilmente aceptables como prueba científica exclusiva, ya que su límite evidente es de ser sólo una reproducción parcial y falible de la realidad clínica, decididamente más compleja y prácticamente imposible de representar exactamente a través de modelos definidos.

**Experimentos en animales.** Los experimentos sobre animales son los que permiten una primera aproximación de todo lo que sucede en la cavidad oral humana y que resultaría tanto más similar en la medida que el sujeto del experimento sube en la escala evolutiva. Vista la posibilidad de sacrificar animales de experimentación, resultan importantes las informaciones que se pueden obtener a partir de estos trabajos, especialmente los de naturaleza histológica. Las diferencias obvias entre la cavidad oral de los animales y la de los seres humanos es, sin embargo, el límite de este tipo de estudio.

**Estudio clínicos.** Los estudios sobre seres humanos bajo consentimiento son claramente la fuente principal de la cual se obtiene información atendible para la práctica clínica cotidiana. Numerosos son los tipos de estudios clínicos y diferentes su peso científico, en la medida que su control sea mayor y más detallado en cuanto a control de las posibles variables que influyen el resultado.

Esquemáticamente, los estudios clínicos se pueden dividir en dos grandes categorías: a) los estudios analíticos, donde se prevé el control del experimento por parte del investigador gracias a la presencia de dos grupos de pacientes, uno que recibe el tratamiento experimental y otro que sirve de comparación, b) los estudios descriptivos, en los cuales el grupo de control no existe. A su vez, los estudios analíticos se subdividen en: experimentales, donde el tratamiento es asignado de acuerdo con un protocolo por el investigador a grupos de pacientes definidos oportunamente, y epidemiológicos o de observación, donde el tratamiento es asignado a pacientes sin el control del investigador.

**Estudios experimentales.** Los estudios prospectivos controlados y randomizados, con atribución del tratamiento experimental y de comparación en dos grupos homogéneos de pacientes, representan el «estándar de oro» sobre

1) Day RA. How to write and publish a scientific paper. Philadelphia: ISI Press; 1979:2

2) Jacob R.F., Carr A.B.. Hierarchy of research design used to categorize the "strength of evidence" in answering clinical dental questions. J Prosthet Dent 2000;83:137-152



el plano metodológico para la evaluación sobre la eficacia (*Randomized Controlled Trial*, RCT).

En los RCT es fundamental la presencia de un grupo de pacientes, idéntico al sometido al tratamiento, el cual funge de control para poder verificar la real eficacia de la terapia o de la maniobra diagnóstica experimental. Por ejemplo, en los estudios farmacológicos, al grupo de control se le administra el fármaco placebo o considerado como tratamiento estándar. En estos estudios es importante que la repartición de los pacientes entre los dos grupos sea totalmente randomizada, en doble ciego, donde ni el paciente que ha aceptado participar en el estudio ni el experimentador sepan el tratamiento asignado. Esto permite una probable distribución uniforme de los distintos factores pronósticos y de las eventuales variables imprevisibles.

En los casos en los que la asignación de un paciente en un grupo o en el otro no es totalmente casual se habla de *Quasi-Randomized Controlled Trial* (prueba de control casi randomizada). Cuando el grupo de control está formado por los mismos pacientes, los cuales reciben el tratamiento experimental y el de comparación en dos etapas distintas, se habla de *Randomized Cross-Over Trial* (prueba randomizada cruzada).

**Estudios observacionales.** Los estudios epidemiológicos no experimentales pueden ser de dos tipos: a) estudio caso-control, donde un grupo de pacientes que han presentado un problema es comparado con uno homólogo denominado de control que no ha presentado aquel problema para identificar los factores que pueden ser responsables, b) estudios de cohorte, donde los pacientes que han recibido distintos tratamientos son seguidos a través del tiempo para evaluar la incidencia de eventos clínicamente relevantes.

**Revisiones sistemáticas de la literatura (metanálisis).** Las revisiones sistemáticas son reseñas de la literatura conducidas de acuerdo con un protocolo riguroso y explícito, que prevé la investigación, selección y evaluación crítica de la literatura sobre un argumento bien definido.

Los estudios de metanálisis, agrupando y analizando estadísticamente estudios clínicos similares, pero con muestras reducidas, permiten obtener datos científicamente más atendibles, ya que se basan en un número más elevado de individuos. Fundamentalmente, para este tipo de análisis se toma en cuenta la comparabilidad de los distintos estudios

clínicos a ser analizados. La importancia científica de estos análisis está dada por la categoría de pertenencia de los estudios que son comparados.

**Estudios descriptivos.** Son estudios clínicos en los que no es posible un control analítico del experimento debido a la carencia de pacientes que funja de control. Si la terapia o el procedimiento diagnóstico a ser analizado se ha verificado antes de que hayan sido escogidos los pacientes, se habla de estudios retrospectivos. Por otra parte, si los individuos son seleccionados inicialmente y luego de procede con el experimento, entonces se habla de estudios prospectivos. Gracias a la posibilidad de controlar la selección de pacientes y el desarrollo del estudio, los estudios prospectivos son los más relevantes desde el punto de vista científico que los retrospectivos.

Los estudios descriptivos son la mayoría de los presentes en la literatura odontológica protésica, ya que preparar estudios experimentales u observaciones es muy difícil. Los motivos son variados: de orden práctico, como la dificultad a necesitar siempre un grupo de control, de naturaleza económica, debido a los escasos recursos económicos disponibles para la investigación odontológica, y relacionados con el grado elevado de individualización de las terapias protésicas.

## Conclusiones

La gran mayoría de los artículos en la literatura protésica está formada por estudios *in vitro*, más simples y económicos de realizar, pero de peso científico inferior. Las pocas experimentaciones clínicas a largo plazo tienen que ver sobre todo con análisis epidemiológicos retrospectivos, sin grupo de control. La publicación si bien raras de estudios clínicos prospectivos, como por ejemplo, los recientes trabajos sobre implantes ósteointegrados, ha permitido la modernización de la odontología en estos últimos años.

Para acostumar al lector a una moderna comprensión de las informaciones científicas, toda la literatura citada en los distintos capítulos ha sido analizada siguiendo los criterios de evaluación metodológica publicada en la literatura (Jacob). En especial, cada artículo ha sido incluido en una de las categorías descritas y enumeradas en la tabla.

Deseamos hacer saber que, a pesar de que se ha cumplido un esfuerzo por clasificar las voces bibliográficas citadas en los distintos capítulos, la redacción de cada uno de los mismos es aún más asimilable a un artículo de revisión narrativa y no a una investigación sistemática metanalítica.

### La evaluación de la bibliografía

- |   |  |
|---|--|
| 1) Estudios clínicos analíticos experimentales  | 7) Libros, revisiones de la literatura narrativa   |
| 2) Estudios clínicos analíticos observacionales | 8) Reportes de caso  |
| 3) Estudios clínicos descriptivos prospectivos  | 9) Opiniones, editoriales, comunicaciones personales   |
| 4) Estudios clínicos descriptivos               | M#) Metanálisis (letra M seguida de la categoría de pertenencia de los estudios comparados). |
| 5) Estudios sobre animales                      |  |
| 6) Estudios in vitro                            |  |

Mario Bresciano, Giovannino Ciccone \*

\* Servicio Universitario Epidemiología de los Tumores,  
Hospital Molinette, Turín, Italia

# Sumario

## 1. Aspecto orgánico interno del paciente odontostomatológico

<b>Abordaje del paciente</b> .....	1
Ambiente e inicio de la relación.....	1
Historia clínica general.....	2
Examen físico.....	5
Exámenes de laboratorio.....	12
Comunicación con el médico tratante.....	12
<b>Problemas orgánicos internos</b> .....	12
Problemas cardiológicos.....	14
Soplo cardíaco orgánico - Cardiopatía valvular - Cardiopatías congénitas - Prótesis valvulares.....	14
Hipertensión arterial.....	14
Cardiopatía isquémica.....	15
Insuficiencia cardíaca.....	15
Portador de trasplante cardíaco.....	15
Arritmias.....	15
Paro cardíaco.....	16
Problemas hepáticos.....	16
Cirrosis hepática.....	16
Paciente bajo riesgo por ser portador de HCV, HBV, VIH.....	17
Portador de trasplante hepático.....	17
Problemas neumológicos.....	18
Bronconeumonía crónica obstructiva (BPCO) ...	18
Asma bronquial.....	18
Tuberculosis.....	18
Problemas neurológicos.....	19
Vasculopatía cerebral.....	19
Epilepsia.....	19
Problemas nefrológicos.....	19
Insuficiencia renal crónica avanzada.....	19
Insuficiencia renal crónica avanzada (terapia dialítica).....	19
Portador de trasplante renal.....	20
Problemas metabólicos y endocrinológicos.....	20
Diabetes mellitus.....	20
Hipertiroidismo.....	21
Hipotiroidismo.....	21
Insuficiencia suprarrenal crónica. Pacientes en terapia crónica con esteroides.....	21
Problemas reumatológicos.....	22

Artrosis.....	22
Artritis reumatoides.....	22
Prótesis articulares.....	22
Problemas hematológicos.....	22
Alteraciones congénitas de la coagulación.....	22
Alteraciones adquiridas de la coagulación.....	22
Problemas psiquiátricos.....	23
Enfermedades psiquiátricas.....	23
Toxicodependencia.....	23
Otros problemas.....	23
Embarazo y amamantado.....	23
Sífilis.....	24
Pacientes sometidos a radioterapia.....	24
Pacientes sometido a quimioterapia.....	24
Alergia a los anestésicos locales.....	24
<b>Bibliografía</b> .....	25

## 2. Manifestaciones orales de las enfermedades sistémicas Problemas relativos al tratamiento protésico

<b>Enfermedades cardíacas</b> .....	27
Definiciones.....	28
Manifestaciones orales.....	28
Problemas relativos al tratamiento protésico.....	28
<b>Vasculopatías cerebrales</b> .....	29
Manifestaciones orales.....	29
Problemas relativos al tratamiento protésico.....	29
<b>Diabetes mellitus</b> .....	29
Manifestaciones orales.....	29
Problemas relativos al tratamiento protésico.....	30
<b>Enfermedades óseas</b> .....	30
Osteomalacia.....	30
Osteoporosis.....	30
<b>Insuficiencia renal crónica</b> .....	31
Manifestaciones orales.....	31
Problemas relativos al tratamiento protésico.....	31
<b>Enfermedades respiratorias</b> .....	32
Definiciones.....	32

Manifestaciones orales.....	32	Conclusiones.....	82
Problemas relativos al tratamiento		<b>Morfología oclusal y simuladores de</b>	
protésico.....	32	<b>movimiento</b> .....	82
<b>Enfermedades del aparato gastrointestinal</b> .....	32	La morfología oclusal.....	82
Reflujo gastroesofágico.....	32	Simuladores de movimiento (articuladores).....	86
Úlcera péptica gastroduodenal.....	33	<b>Bruxismo</b> .....	89
Patologías del intestino delgado.....	33	Introducción.....	89
<b>Patologías hepáticas: cirrosis</b> .....	33	Epidemiología y diagnóstico.....	89
Manifestaciones orales.....	33	Etiología.....	92
Problemas relativos al tratamiento		Terapia.....	93
protésico.....	34	Conclusiones.....	93
<b>Patologías neoplásicas</b> .....	34	Consideraciones protésicas.....	94
Manifestaciones orales.....	34	Conclusiones terapéuticas.....	94
Problemas relativos al tratamiento		Intervenciones destinadas a modificar las	
protésico.....	35	estrategias conductuales.....	94
<b>Infección por virus VIH-1</b> .....	35	Utilización de aparatos oclusales.....	94
Manifestaciones orales.....	35		
Problemas relativos al tratamiento		<b>Bibliografía</b> .....	95
protésico.....	36		
<b>Enfermedades autoinmunes</b> .....	36	<b>5. La cavidad oral como ecosistema:</b>	
Síndrome de Sjögren.....	36	<b>aspectos de relevancia protésica</b> .....	99
Artritis reumatoide.....	36	<b>Ecosistema de la cavidad oral: película</b>	
Lupus eritematoso sistémico (LES).....	36	<b>adquirida, placa dental y fluido salivar</b> .....	100
<b>Desórdenes nutricionales</b> .....	37	Fisiología de la película adquirida y de la	
		placa dental.....	100
<b>Bibliografía</b> .....	39	Fluido salivar: definición, constitución	
		y función.....	101
<b>3. Aspectos psicológicos en la rehabilitación</b>		<b>Hipofunción de las glándulas salivares</b> .....	103
<b>protésica</b> .....	41	<b>Interacción entre saliva y materiales dentarios</b> .....	105
Aspectos psicológicos.....	41	<b>Biocompatibilidad de los materiales dentarios</b>	
La comunicación.....	43	<b>uso protésico</b> .....	106
Conclusiones.....	48	<b>Relaciones entre ecosistema oral y duración de la</b>	
		<b>rehabilitación protésica</b> .....	108
<b>Bibliografía</b> .....	49		
		<b>Bibliografía</b> .....	111
<b>4. Aspectos funcionales y morfología</b>		<b>6. Aspectos periodontales en la</b>	
<b>oclusal</b> .....	51	<b>rehabilitación odontoprotésica</b> .....	41
<b>Evaluación funcional</b> .....	51	<b>Etiología y patogénesis de las enfermedades</b>	
Análisis de las relaciones intermaxilares.....	64	<b>periodontales</b> .....	115
<b>Terapia de las patologías</b>		Patogénesis e histopatología de la enfermedad ..	
<b>temporomandibulares</b> .....	67	periodontal.....	116
Información y establecimiento de la confianza ...	67	Microbiología de la enfermedad periodontal.....	118
Técnicas de autocontrol.....	67	Susceptibilidad a la enfermedad periodontal	
Terapia farmacológica.....	68	factores de riesgo.....	119
Fisioterapia.....	68	<b>Diagnóstico y plan de tratamiento</b> .....	119
Terapia oclusal.....	68	Diagnóstico.....	119
Control clínico de la placa de Michigan.....	72	Anamnesis.....	120
Conclusiones.....	78	Examen clínico-periodontal.....	120
<b>Relaciones intermaxilares</b> .....	78	Examen radiográfico.....	123
Relaciones intermaxilares sobre el plano		Examen de laboratorio.....	123
vertical.....	78	Plan de tratamiento.....	124
Relaciones intermaxilares sobre el plano		<b>Prevención y terapia de sostén</b> .....	124
horizontal.....	79	Prevención.....	124
Determinación de las relaciones intermaxilares...	80		

Terapia periodontal de sostén .....	127	Reconstrucciones directas.....	180
Terapia periodontal no quirúrgica .....	127	<i>Bibliografía</i> .....	182
Terapia periodontal quirúrgica .....	128	<b>9. Implantología: nuevas adquisiciones y aspectos clínicos</b> .....	185
La cirugía preprotésica en el paciente dentado....	130	Superficies implantares .....	186
Intervenciones quirúrgicas de rescisión .....	130	Planificación del tratamiento implantoprotésico .....	191
Intervenciones quirúrgicas de incremento .....	133	Aspectos biomecánicos .....	192
<i>Bibliografía</i> .....	140	Superficies masticatorias y oclusión.....	193
<b>7. Ortodoncia y cirugía sectorial preprotésica</b> .....	151	Carga axial y carga transversal .....	193
Ortodoncia preprotésica .....	151	Adaptación del esqueleto protésico a los implantes .....	195
Indicaciones y contraindicaciones .....	151	Propiedades mecánicas del implante .....	195
Planificación del tratamiento .....	153	Conexión entre dientes e implante.....	196
Objetivos.....	154	Conexión protésica.....	197
Extrusión .....	154	<b>Problemas correlacionados con la inserción de los implantes: fisiopatología de la reabsorción de las crestas alveolares después de la pérdida de los dientes y la disponibilidad ósea</b> .....	198
Aparatos para extrusión .....	154	Clasificación de la disponibilidad ósea .....	199
Intrusión .....	155	Máximas para la cirugía del maxilar superior .....	201
Aparatos para intrusión .....	155	Máximas para la cirugía de la maxilar inferior.....	202
Enderezamiento de los molares (up-righting).....	156	Técnicas quirúrgicas de incremento óseo.....	206
Aparatos para enderezamiento .....	157	Elevación del piso del seno maxilar .....	206
Mordida cruzada .....	158	Técnicas de reconstrucción de la cresta alveolar.....	211
Alineación .....	159	Injertos óseos en onlay sobre la cresta alveolar .....	212
Aparatos para la alineación.....	159	Expansión quirúrgica de las crestas alveolares .....	213
Implantes en ortodoncia .....	160	Aumento vertical de la cresta ósea con técnica de distracción osteogénica .....	217
Caso clínico.....	161	Regeneración ósea guiada alrededor de los implantes... ..	218
Cirugía sectorial preprotésica.....	163	Aumento vertical de la cresta alveolar edéntula alrededor de implantes osteointegrados.....	223
Indicaciones para el tratamiento.....	163	Minielevación del seno maxilar con técnica de expansión.....	225
Evaluación diagnóstica y dirección terapéutica.....	164	Elevación del seno maxilar con injertos recolectados de zonas extraorales.....	228
Programación de la intervención .....	166	Injertos en onlay sobre la cresta alveolar .....	228
Intervención quirúrgica .....	166	Injertos en inlay con osteotomía tipo Le Fort I.....	236
Osteotomía vestibular.....	166	Injertos en inlay para la mandíbula atrófica.....	239
Osteotomía palatina .....	167	Tejidos blandos periimplantares .....	241
Complicaciones .....	168	Aspectos microscópicos.....	241
<i>Bibliografía</i> .....	168	Aspectos macroscópicos .....	244
<b>8. Principios de endodoncia y reconstrucción del diente tratado endodónticamente</b> .....	171	Aspectos protésicos .....	245
Introducción .....	171	<b>Carga inmediata: ¿cuál es el futuro?</b> .....	248
Selección de los pilares .....	171	Aspectos clínicos .....	248
Diagnóstico y pronóstico en endodoncia.....	172	Aspectos experimentales.....	249
Características del diente tratado endodónticamente... ..	174	Consideraciones conclusivas.....	251
Planificación protésica.....	175	<i>Bibliografía</i> .....	251
Factores generales.....	177		
Reconstrucción .....	178		
Características de las reconstrucciones con perno.....	178		
Reconstrucciones indirectas.....	179		



# Índice analítico

Los números de páginas seguidos por (f) indican que el término se refiere a las figuras, mientras que los que tienen a continuación (t) se refieren a tablas.

## A

### Abordaje al paciente, 1

- Ambiente, 1
- Examen físico, 5
- Exámenes de laboratorio, 12
- Historia clínica general, 2
- Inicio de la relación, 1
- Problemas cardiológicos, 14
- Problemas hematológicos, 22
- Problemas metabólicos y endocrinos, 20
- Problemas nefrológico, 19
- Problemas neumológicos, 18
- Problemas orgánicos internos, 32
- Problemas psiquiátricos, 23
- Problemas reumatológicos, 22

### Absceso pulmonar, 8

### Absorción inadecuada, 22

### Abutment, 246, 246(f)

### Ácido cítrico, 137

- fluorhídrico, 108
- para-amino benzoico, 25
- valproico, 19

### Acromegalia, 8

### *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, 36, 119, 123

### Actinomicosis, 9(t)

### Addison, morbo de, 8

### Adesinas, 101

### Adrenalina, 18

### Aftas recurrentes, 9(t)

### Agranulocitosis, 34

### Alergia a los anestésicos locales, 24

### Alisado radicular, 127

### Alteraciones periodontales, 10

### Amamantado, 23

### Amilohidosis, 8

### Aminofilina, 15, 18

### Amitriptilina, 67

### Anamnesis, 2

- por problemas seleccionados, 5(t)

### Anemia perniciosa, 8

### Angina inestable, 28

- estable, 28

### Aparato estomatognático, evaluación funcional, 51

### Ardor oral, 30

### Arritmias, 15

### Articulación temporomandibular:

- Auscultación, 62, 62(f)

- Palpación, 63, 63(f)

### Articulador Condylator, 88, 88(f)

- Panadent, 85

### Articuladores, 86

- de bisagra fija, 86
- de valores individuales, 87, 87(f)
- de valores medios, 86, 86(f)
- de valores semi-individuales, 87, 87(f)

### Artralgia, diagnóstico, 54

### Artritis reumatoide, 22, 36

- Manifestaciones orales, 36

### Artrosis, 22

Asma, 32  
- bronquial, 18

## B

*Bacteroides forsythus*, 119, 123  
Bass, técnica de cepillado de, 125, 125(f)  
Behçet, síndrome de, 10(t)  
Beta-bloqueadores, 28  
Biofeedback, 68  
Boca, lesiones y enfermedades de la, 9(t)  
Broncopneumopatía crónica obstructiva (BPCO), 18  
Bronquiectasias, 8, 32  
Bronquitis crónica, 32  
Bruxismo, 89  
    Conclusiones terapéuticas, 94  
    Consideraciones protésicas, 94  
    Diagnóstico, 89  
    Epidemiología, 89  
    Etiología, 92  
    Terapia, 93  
Bupivacaína, 25

## C

Calcio-antagonistas, 28  
*Candida albicans*, 36, 105  
Candidiasis, 8, 9(t)  
- oral  
Captopril, 14  
Cardiopatía isquémica, 14, 28  
- valvular, 14  
Cardiopatías congénitas, 14  
Carga inmediata, 248  
    Aspectos clínicos, 248  
    Aspectos experimentales, 249  
    Terapia celular, 250  
    Terapia de sutura, 249  
    Terapia genética/peptídico, 250  
Cataforesis, 106  
Cavidad oral, 8  
Cepillo interdentario, utilización del, 126(f)  
Cifoescoliosis, 11  
Cifosis, 11  
Cirrosis, 33  
    Manifestaciones orales, 33  
    Problemas relacionados con el tratamiento protésico, 34  
- hepática, 16  
Cirugía sectorial preprotésica, 163  
    Evaluación diagnóstica y dirección terapéutica, 164

Indicaciones para el tratamiento, 163  
Intervención quirúrgica, 166  
Programación para la intervención, 166

Clonazepan, 67  
Clonidina, 14  
Clorhexidrina, 126, 127  
    Pigmentaciones de dentarias por, 128(f)  
Coagulación:  
    Alteraciones adquiridas de la, 22  
    Alteraciones congénitas de la, 22  
Coiloniquia, 8  
Colgajo de reposición apical, 131  
Colgajos de reposición coronal, 138  
Compresión ósea, técnica con osteótomo de, 202 (f)  
Corona clínica, elongación de la, 131, 131(f)  
Corrosión, 105  
*Coxsackievirus A*, 9(t)  
Cresta alveolar:  
    Injertos en onlay en la, 228  
    Injertos óseos en onlay en la, 212  
    Técnicas de reconstrucción de la, 211  
-- edéntula, aumento vertical alrededor de los implantes ósteointegrados de la, 223  
- ósea, aumento vertical con técnica de distracción osteogénica de la, 217  
Cresta alveolares:  
    Expansión quirúrgica de las, 213  
    Intervenciones de incremento de los volúmenes de las, 135  
    Reducción del volumen de las, 133  
Crisis hipoglucémica, 20  
Crohn, morbo de, 33  
Cromo, 107  
Cuello:  
    Inspección del, 11  
    Palpación del, 11

## D

Dawson, metodología de, 65, 65(f)  
Deflexión, 61, 61(f)  
Desgaste dentario, 90  
Delmopinol, 127  
Descompensación cardiocirculatoria, 28  
Desviación, 61, 62(f)  
Diabetes mellitus, 20, 29  
    Manifestaciones orales, 29  
    Problemas relacionados con el tratamiento protésico, 30  
Diátesis hemorrágica, 31  
Diazepam, 19  
Desgaste selectivo, 74

Normas del, 76  
 Secuencia operatoria del, 75  
 Desórdenes nutricionales, 37  
 Diente tratado endodónticamente, características del, 174  
 Difenidramina, 25  
 Dimensión vertical de oclusión, estudios con fines protésicos de una, 78  
 Disfonía, 24  
 Disgeusias, 105  
 Disnea, 24  
 Disponibilidad ósea, clasificación de la, 199  
 Diuréticos, 28  
 Divertículos esofágicos, 8  
 Dolor miofascial, diagnóstico de, 53  
 - muscular, diagnóstico de, 53  
 - - masticatorio, 52  
 - oral, 35  
 Doxorubicina, 35

## E

Ecosistema de la cavidad oral, 99, 99(f)  
 - oral y duración de la rehabilitación protésica, relaciones entre, 198  
*Eikenella corrodens*, 123  
 Eje II, 54  
 Embarazo confirmado, 23  
 - dudoso o posible, 23  
 Encía marginal, intervenciones mucogingivales para la recuperación o el incremento de la, 136  
*Endfeel*, 61, 62(f)  
 Endocarditis bacteriana, 8  
 Endodoncia ortógrada, 171  
 Enfermedades articulares degenerativas e inflamatorias, 54  
 - autoinmunes, 36  
 - cardíacas, 27  
 Manifestaciones orales, 28  
 Problemas relacionados con el tratamiento protésico, 28  
 - del aparato gastrointestinal, 32  
 - hepáticas crónicas, 22  
 - infecciosas, exámenes de laboratorio relativos con, 13(t)  
 - óseas, 30  
 - periodontales, etiología y patogénesis de las, 115  
 - psiquiátricas, 23  
 - respiratorias, 32  
 Manifestaciones orales, 32  
 Problema relativos con el tratamiento protésico, 32  
 - sistémicas, manifestaciones orales de las, 37(t)  
 - temporomandibulares, clasificación de las, 52  
 Enfermedad de Fordyce, 8

- de von Willebrand, 22  
 - periodontal, 29  
 Anamnesis, 120  
 Cirugía por rescisión, 130  
 Cirugía preprotésica en el paciente dentado, 130  
 Diagnóstico, 119  
 Examen clínico periodontal, 120  
 Examen radiográfico, 123  
 Exámenes de laboratorio, 123  
 Intervenciones quirúrgicas de incremento, 133  
 Microbiología de la, 118  
 Patogénesis e histopatología de la, 116  
 Planes de tratamiento, 124  
 Prevención, 124  
 Susceptibilidad y factores de riesgo de la, 119  
 Terapia de soporte, 127  
 Terapia no quirúrgica, 127  
 Terapia quirúrgica, 128  
 Enfisema, 32  
 Entrenamiento autógeno, 68  
 Enzima convertidora de la angiotensina, inhibidores de la, 28  
 Epilepsia, 19  
 Equimosis, 7  
 Eritema multiforme, 10(t)  
 Esteroides, 18  
 Estomatitis por nicotina, 8  
 - urémica, 31  
*Eubacterium species*, 123  
 Examen objetivo abdominal, 12  
 - - cardíaco, 11  
 - - pulmonar, 11

## F

Fenoterol, 18  
 Fenotóina, 19  
 Fibrosis quística, 32  
 Fischer, ángulo de, 88  
*Fixed full arch* mandibular en cerámica, 193 (f)  
 Fluido salivar, 101  
 Constituyentes y funciones del, 102  
 Flujo salivar:  
 Características del, 102(f)  
 Factores que reducen el, 104(f)  
 Fluoruro de sodio acidulado, 108  
 Fobia dentaria, 41  
*Foetor hepaticus*, 8  
 Fordyce, enfermedad de, 8  
 Frecuencia y ritmo cardíaco, 6  
 - respiratoria, 6



Full arch fijo mandibular, 195(f)

Furosemida, 15

*Fusobacterium nucleatum*, 36

## G

Galvanismo oral, 195

Gingivectomía, 130, 131, 132(f)

Gingivitis, 115

Cuadro clínico de, 115(f)

- aguda necrotizante ulcerosa, 9(t)

- crónica, 116, 117(f)

- inicial, 116, 117(f)

- ulceronecrotica, 121(f)

Gingivoplastia, 130, 132(f)

Gingivostomatitis aguda, 9(t)

Glándulas salivares:

Constitución celular de la, 101(f)

Disfunción de las, 30

Hipofunción de las, 103

Glucagón, 20

Gonorrea, 10(t)

Guía canina, control de la, 72, 73(f)

Gusto, alteraciones del, 30

## H

Halitosis, 8

HA, nano-coating, 250

HCV, HBV, HIV, paciente con riesgo de ser portador de, 17

*Helicobacter pylori*, 33

Hemangioma, 8

Hemofilia, 22

Herpangina, 9(t)

*Herpes simplex* intraoral, 9(t)

- - *labialis*, 9(t)

- *zoster*, 9(t)

Hidrocortisona, 18

Hidroxiapatita, 135, 187

Hierro, carencia de, 8, 37

Hilo interdentario, técnica de utilización del, 126, 126(f)

Hipertiroidismo, 21

Hiposalivación, 104

Histoplasmosis, 9(t)

Hipotiroidismo, 8, 21

Hiperplasia gingival, 10, 31

Hipertensión arterial, 14, 28

Hueso autólogo, 135

- fresco, injertos de, 204

- heterólogo, 135

## I

Implantes atornillados con superficie lisa, 186(f)

Implantes en ortodoncia, 160

Implantología, 185

Aspectos biomecánicos, 192

Adaptación del esqueleto protésico a los implantes, 195

Carga axial, 193

Carga transversal, 193

Conexión entre dientes e implantes, 196

Conexión protésica, 197

Propiedades mecánicas del implante, 195

Superficies masticatorias y oclusión, 193

Incremento óseo, técnicas quirúrgicas de, 203

Infarto al miocardio, 28

Inmunodepresión, 31

Infeción funginosas, 30

- Micóticas, 34

Infeción por virus HIV-1, 35

Manifestaciones orales, 35

Problemas relativos al tratamiento protésico, 36

- primaria por HIV, 10(t)

- - herpética, 9(t)

Injertos en onlay con osteotomía tipo Le Fort I, 2367

- gingivales libres, 136, 138(f)

Insuficiencia cardiaca, 15

- renal crónica, 8, 31

Manifestaciones orales, 31

Problemas relativos con el tratamiento protésico, 31

Suprarrenal crónica, 21

Intestino delgado, patologías del, 33

## J

Jacobsen, relajación neuromuscular según, 68

Joint play, 62, 62(f)

## L

Lagrимación, 24

*Lactobacillus* spp., 36

Le Fort I, injertos en onlay con osteotomía tipo, 236

Lecho ungueal, hemorragias del, 8

Lengua, alteraciones de la, 8

Lesiones liquenoides, 30

- no pigmentadas, 8

Leucemias agudas, 34

- crónicas, 34

Leucoplasia por humo, 8

- vellosa, 8

*Lichen planus*, 8, 9(t), 36

Lidocaína, 25

Linfangioma, 8

Linfoma de Hodgkin, 34

- no-Hodgkin, 34

Llaga por decúbito, 110

Lupus eritematoso sistémico, 36

Manifestaciones orales, 36

Lujación discal, 53

Diagnóstico de, 54

## M

Macroglosia, 8

Mácula melanocítica oral, 8

Mandíbula, lineamientos guías para la cirugía de la, 202

- atrófica, injertos en inlay para la, 239

Manos, alteraciones de las, 8

Manipulación mandibular, 64

Maryland-bridge (puente ne Maryland), 161

Maxilar superior, lineamientos guías para la cirugía del, 201

Materiales dentales de utilización protésica, biocompatibilidad de los, 106

Mepivacaína, 25

Metilparabeno, 25

Mialgia masticatoria, diagnóstico de, 53

Michigan, placa de, 69, 69(f)

*Micrococcus lysodeikticus*, 102

Microbrecha, 246, 246(f)

Mononucleosis, 9(t)

Morbo de Addison, 8

- de Crohn, 33

Morfolinoetanol, 127

Morfología oclusal, 82

- - terapéutica, 83

Mucositis, 35

Músculo masetero, palpación bidigital del, 64(f)

- pterigoideo, palpación de la inserción del, 64(f)

- esternocleidomastoideo, palpación del, 64(f)

*Mycobacterium tuberculosis*, 18

## N

Nevus arácnico, 7

Nevus esponjoso blanco, 8

Níquel, 107

Nifepidina, 14, 15

Nitratos, 28

## O

Oclusor, 86(f)

Odinofagia, 105

Ortodoncia preprotésica, 151

Alineación, 159

Contraindicaciones, 151

Enderezamiento de los molares, 156

Extrusión, 154

Indicaciones, 151

Intrusión, 155

Mordida cruzada, 158

Planificación del tratamiento, 153

Osteotitis, 189(f), 190

Ostectomía, 130, 134(f)

Osteoartritis, diagnóstico, 54

Osteoartrosis, diagnóstico, 54

Osteodistrofia renal, 31

Osteogénesis por contacto, 191, 191(f)

Osteomalacia, 30

Manifestaciones orales, 30

Problemas relacionados con el tratamiento protésico, 31

Osteotomía palatina, 167, 168(f)

- vestibular, 166, 167(f)

## P

Palpación muscular, 63, 63(f)

Papiloma virus, 9(t)

Paro cardíaco, 16

Patch test, 107

Patologías neoplásicas, 34

Manifestaciones orales, 34

Problemas relacionados con el tratamiento protésico, 35

- temporomandibulares, terapia de las, 67

Establecimiento de la confianza, 67

Fisioterapia, 68

Información, 67

Técnicas de autocontrol, 767

Terapia farmacológica, 68

Terapia oclusal, 68

Periodontitis, 115

- crónica, 116, 118(f)

- - del adulto, 116, 116(f)

Piel:

Color de la, 6

Lesiones focales de la, 7

Pigmentaciones, 8

Pilares, selección de los, 171

Diagnóstico, 172  
 Pronóstico, 172  
 Placa, remoción mecánica de la, 125  
   - dental. Fisiología de la, 100  
   - de Michigan, 69, 69(f)  
 Características constructivas de la, 69, 70(f)  
 Control clínico de la, 72  
 Lineamientos guías en la construcción de la, 69  
 Plasma de titanio, 187  
 Plumier-Vinson, síndrome de, 8  
 Polarización, 106  
 Polisacáridos endocelulares, 100  
   - extracelulares, 100  
 Posselt, esquema de, 80(f)  
 Presión arterial, 6  
*Prevotella* spp., 36  
   - intermedia, 119, 123  
 Prilocaina, 25  
 Problemas orgánicos internos, cuestionario orientado hacia, 3(t)  
*Prophyromonas gingivalis*, 36, 123  
 Proteínas, deficiencias de, 37  
 Prótesis articulares, 22  
   - cementada, 198  
   - fija, 43  
   - - cementada sobre implantes, 198(f)  
   - sobre implantes en metal-cerámica, 198(f)  
   - total, 43  
   - valvulares, 14  
 Pruebas psicométricas, 93  
 Psoriasis, 8  
 Puntos gatillo, 52

## Q

Queratosis por fricción, 8  
 Quetoacidosis diabética, 8  
 Quemaduras químicas, 8  
   Paciente en, 24  
 Quimioterapia, 34

## R

Radiografía panorámica, 66, 195(F)  
 Radioterapia, paciente sometido a, 24  
   - oral, 35  
 Rash cutáneo, 24  
 Recolección en escotilla, técnica de, 137(f)  
 Reflujo gastroesofágico, 32  
   Daños por, 33  
   Manifestaciones orales, 32

Problemas relacionados con el tratamiento protésico, 33  
 Rehabilitación odontoprotésico, 41  
   Aspectos psicológicos, 41  
   Comunicación, 43  
   -protésica, 43  
 Reconstrucciones en perno, características de las, 178  
   - directas., 180  
   - directas, 179  
 Regeneración ósea guía alrededor de los implantes, 218  
 Relaciones intermaxilares, determinación de los, 80  
   - - sobre el plano horizontal, 79  
   - - sobre el plano vertical, 78  
 Relajación neuromuscular de Jacobsen, 68  
 Retratamiento endodóntico, indicaciones para, 174(t)  
 Rinorrea, 24  
 Ritmo cardiaco, problemas en el, 28  
 Resinas acrílicas, 108  
 Respiración, método de regulación de la, 68

## S

Salbutamol, 18  
 Saliva y materiales dentarios, interacción ente, 105  
*Sándwich-visor, técnicas en*, 240  
 Scipioni, técnica de, 214  
 Seno maxilar:  
   Elevación con injertos recolectados de zona extraorales de, 228  
   Elevación del piso del, 206  
   Minielevación con técnica de expansión del, 225  
 Sialoprivación, efectos clínicos de la, 105  
 Sífilis, 24  
   - congénita, 10(t)  
   - primaria, 10(t)  
   -secundaria, 10(t)  
   - terciaria, 10(t)  
 Signos vitales, 5  
 Síndrome de inmunodeficiencia adquirida, 35  
   - de Behçet, 10(t)  
   - de Peutz- Jeghers, 8  
   - de Plumier-Vinson, 8  
   - de Sjögren, 36  
 Manifestaciones orales, 36  
 Problemas relacionados con el tratamiento protésico, 36  
   - de Stevens- Johnson, 10(t)  
   - de Zollinger-Ellison, 33  
   - dolorosa miofascial, 52  
 Sjögren, síndrome de, 36  
 Solución glucosada, 20  
 Soplo cardíaco orgánico, 14

*Spider naevi*, 7

Stevens-Johnson, síndrome de, 10(t)

Straight-Wire, técnica, 162(f)

*Streptococcus mutans*, 36, 101

Sulfato de calcio, 135

Superficies implantares, 186

Sulfato de morfina, 15

## T

Tartrectomía supragingival, 127

- subgingival, 127

Tatum, técnica de la escotilla de, 207(f)

Técnica de Bass, 125, 125(f)

- de recolección de escotilla, 137(f)

- de Scipioni, 214

- Straight Wire, 162(f)

Técnicas en *sandwich-visor*, 240

Tejidos blandos peri-implantares, 241

Aspectos macroscópicos, 244

Aspectos microscópicos, 241

Aspectos protésicos, 245

Temperatura corporal, 6

Terapia con placas, 69

Terbutalina, 18

Tetracaína, 25

Tetraciclina HCL, 137

Tórax en barril del enfisema, 11

Tóxico dependencia, 23

Transplante cardíaco, portador de, 15

- de médula complicado por graft-versus host disease, 34

- hepático, portador de, 17

- renal, portador de, 20

Tratamiento implantoprotésico, planificación del, 191

*Treponema denticola* 119

Trinitrina, 15

Trombocitopenia, 34

Tuberculosis, 9(t)

- activa, 18

Tumores sólidos, 34

## U

Úlcera péptica gastroduodenal, 33

Úlceras, 35

- traumáticas, 9(t)

## V

Válvulas cardíacas, patología de las, 28

Vasculopatía cerebral, 19, 29

Manifestaciones orales, 29

Problemas relacionados con el tratamiento protésico, 29

Vitamina B, deficiencia de, 37

- C, deficiencia de, 37

- D, deficiencia de, 30, 37

- K, 22

Volumen salivar, variaciones fisiológicas del, 102 (f)

Von Willenbrand, enfermedad de, 129(f)

## W

Widman, colgajo de, 129(f)

## X

Xerostomía, 10, 28, 35, 104

## Y

Yoga, 68

## Z

Zarb y Lekholm, clasificación de, 199, 200(f)

Zollinger-Ellison, síndrome de, 33



# 1

## Aspecto orgánico interno del paciente odontoestomatológico

El encuentro entre odontólogo y paciente con problemas protésicos y de rehabilitación dentaria, más allá del problema odontoestomatológico preciso, debería representarse como una relación médico-profesional completa.

A partir de este primer encuentro se deriva, en efecto, la posibilidad de establecer una relación de confianza, de investigar acerca de los problemas que pueden influenciar la estrategia odontológica, de evaluar un riesgo aumentado de efectos colaterales, para llegar a conocer las situaciones que podrían ser un riesgo para el odontólogo y su equipo, y poder conocer indirectamente las situaciones emocionales del paciente; además, este momento constituye una ocasión para destacar, o por lo menos sospechar, nuevos problemas clínicos que deben ser posteriormente referidos al médico tratante.

Este capítulo tiene el fin de suministrar, por una parte, líneas generales y propuestas específicas para la gestión del abordaje orgánico interno del paciente odontoestomatológico y, por otra parte, establecer pequeños detalles de orden diagnóstico-interpretativo y terapéutico que pueden servir de referencia.

El conocimiento del aspecto orgánico interno por parte de los especialistas se ha hecho, en efecto, cada vez más importante debido a la mayor frecuencia con la que se encuentran pacientes afectados por enfermedades crónicas, a veces hasta

severas, pero bien compensadas gracias a los progresos científicos y tecnológicos logrados en los últimos decenios: hemodiálisis, *by-pass* vasculares, sustituciones valvulares, quimioterapia, transplantes de órgano, los cuales permiten una supervivencia prolongada incluso en condiciones que hasta hace unos pocos años conducían a un rápido desenlace rápido para el paciente.

### ■ Abordaje del paciente

El abordaje orgánico interno del paciente puede ser efectuado con el máximo rendimiento durante la primera cita.

En esta ocasión, además de los aspectos netamente especialistas relacionados con el problema odontoestomatológico, resulta oportuno dedicar tiempo a una conversación para poder conocer al paciente y su historia clínica general.

### Ambiente e inicio de la relación

El ambiente y la primera cita con el paciente son importantes. Sería oportuno que la conversación se produjera en una habitación diferente a la operatoria. Se debe respetar la hora de la cita, el paciente debe ser llamado por nombre sin errores, y con sus eventuales títulos agregados. El médico debe hacer

notar el sincero y profesional interés por el problema presentado. Estos detalles son fundamentales para iniciar una relación adecuada y sobre todo favorable en cuanto a las implicaciones emotivas que surgen en la relación entre médico y paciente.

### Historia clínica general

La anamnesis es absolutamente indispensable para entrar en posesión de un cuadro clínico general que permita reducir errores, fracasos terapéuticos o prevenir complicaciones.

La historia puede ser recogida con distintas técnicas de entrevista. Además de la recolección de los datos a través de la entrevista directa, como se enseña durante los cursos de semiología médica, es posible utilizar cuestionarios preimpresos (Tablas 1.I, 1.II, 1.III) que en algunos casos pueden ser completados por el mismo paciente para lograr un primer sumario del perfil anamnésico que se completará posteriormente. En los cuestionarios está presente una lista de síntomas, órganos, en forma individual, aparatos o nombres de enfermedades o preguntas más generales sobre la utilización de medicamentos con el fin de evocar los problemas de salud sufridos por los pacientes.

La utilización de cuestionarios conlleva, claro está, a serias dificultades en el caso de pacientes con un bajo nivel de instrucción para los cuales resulta indispensable lograr informaciones a partir de una conversación directa y conducida en forma apropiada, verificando que las preguntas hayan sido entendidas correctamente y que las respuestas sean bien definidas.

La entrevista directa, que claro está es más gratificante bajo el perfil del compromiso personal, permite una información más completa. Incluso en la entrevista directa se pueden plantear preguntas «transversales» (hospitalizaciones, medicamentos, complicaciones por intervenciones anteriores) que pueden destacar problemas sanitarios en forma indirecta. Se describen algunos ejemplos:

*«¿Está siendo tratado por algún médico?»*

Debe preguntarse por cuál problema específico está siendo tratado, cuáles son los problemas abiertos y cuáles terapias están siendo realizadas; si el paciente acudió a un médico para un control periódico es ne-

cesario aclarar si de la consulta general y de los estudios se han obtenido resultados clínicamente significativos. Siempre que los pacientes no han sido evaluados por el médico general desde hace muchos años y, a pesar de haber declarado ellos mismos de estar en buenas condiciones de salud, los elementos que surgen durante la conversación o a partir del examen objetivo pueden aconsejar un control sucesivo de tipo general por parte del médico tratante.

*«¿Ha estado hospitalizado alguna vez?»*

Se trata de una pregunta que, por lo general, suministra buenas informaciones acerca de los problemas clínicos más importantes acaecidos al paciente en el pasado. Es necesario especificar cuáles fueron las causas de la hospitalización, cuáles fueron los diagnósticos al ser dado de alta, cuáles fueron las intervenciones realizadas; en este caso, resulta oportuno también pedir si se han verificado incidentes hemorrágicos o intolerancias farmacológicas a los anestésicos utilizados.

*«¿Toma algún tipo de medicamento?»*

Algunas veces el paciente olvida referir una patología crónica importante puesto que la considera un hecho habitual: la pregunta sobre los medicamentos que utiliza destacará indirectamente la presencia de tal patología llamando la atención sobre la misma. Resulta oportuno identificar cuidadosamente los medicamentos ingeridos. A menudo, el paciente no considera «medicamento» una sustancia utilizada habitualmente: Aspirina® o similares, antirreumatoideos, analgésicos, sedantes, laxantes, productos de «medicina alternativa». Puede resultar aconsejable modificar la pregunta de la siguiente forma. «¿Utiliza habitualmente medicinas, pastillas, comprimidos o preparaciones de cualquier tipo?»

*«¿Es alérgico a algún medicamento?»*

Pedir con precisión de qué medicamento se trata y qué es lo que efectivamente sucedió después de la ingesta de esta sustancia. Los pacientes a menudo confunden efectos colaterales por parte de los fármacos con el término genérico de «alergia» y suministran respuestas injustificadamente alarmantes. Problemas gastrointestinales y reacciones

**Tabla 1.1 Cuestionario orientado a los problemas orgánicos internos**

DATOS PERSONALES					
Señor .....			Fecha .....		
Años .....					
Dirección .....			Teléfono .....		
ANAMNESIS POR SISTEMA					
General	Variaciones de peso	<input type="checkbox"/>	Aparato digestivo	Disfagia	<input type="checkbox"/>
	Anorexia	<input type="checkbox"/>		Regurgito	<input type="checkbox"/>
	Astenia	<input type="checkbox"/>		Pirosis	<input type="checkbox"/>
	Fiebre	<input type="checkbox"/>		Náusea/vómito	<input type="checkbox"/>
	Sudoración anormal	<input type="checkbox"/>		Hematemesis/melena	<input type="checkbox"/>
Piel	Erupciones	<input type="checkbox"/>	Aparato urinario	Dolor abdominal	<input type="checkbox"/>
	Prurito	<input type="checkbox"/>		Estiposis	<input type="checkbox"/>
	Úlceras	<input type="checkbox"/>		Meteorismo	<input type="checkbox"/>
Cabeza	Petequias/equimosis	<input type="checkbox"/>	Aparato genital	Intolerancia a los alimentos	<input type="checkbox"/>
	Cefalea	<input type="checkbox"/>		Poliuria/nicturia	<input type="checkbox"/>
	Pérdida del conocimiento	<input type="checkbox"/>		Disuria/polaquiuria	<input type="checkbox"/>
	Traumas	<input type="checkbox"/>		Hematuria	<input type="checkbox"/>
Ojo	Convulsiones	<input type="checkbox"/>	Aparato locomotor	Secreciones anormales	<input type="checkbox"/>
	Alteraciones del visus o visión	<input type="checkbox"/>		Amenorrea/metrorragia	<input type="checkbox"/>
	Dolor/enrojecimiento	<input type="checkbox"/>		Secreción vaginal anormal	<input type="checkbox"/>
	Diplopía	<input type="checkbox"/>		Impotencia/frigidez	<input type="checkbox"/>
Oídos	Escotoma/fosfenos	<input type="checkbox"/>	Aparato cardiovascular	Dolor articular/muscular	<input type="checkbox"/>
	Lagrimación excesiva	<input type="checkbox"/>		Rigidez	<input type="checkbox"/>
	Alteraciones de la audición	<input type="checkbox"/>		Tumefacción articular	<input type="checkbox"/>
Aparato respiratorio	Vértigos	<input type="checkbox"/>	Aparato vascular	Dolor torácico	<input type="checkbox"/>
	Otorrea/otalgia	<input type="checkbox"/>		Disnea por esfuerzo	<input type="checkbox"/>
	Epistaxis	<input type="checkbox"/>		Ortopnea	<input type="checkbox"/>
	Rinorrea posterior	<input type="checkbox"/>		Disnea paroxística	<input type="checkbox"/>
	Faringodinia	<input type="checkbox"/>		Palpitaciones	<input type="checkbox"/>
	Disfonía	<input type="checkbox"/>		Cianosis	<input type="checkbox"/>
	Tos/esputo	<input type="checkbox"/>		Edema	<input type="checkbox"/>
	Hemoptisis	<input type="checkbox"/>		Claudicación	<input type="checkbox"/>
	Disnea	<input type="checkbox"/>		Hipertensión	<input type="checkbox"/>
Silbidos respiratorios	<input type="checkbox"/>				
Dolor pleurítico	<input type="checkbox"/>				
OTROS DATOS:					
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hospitalización</li> <li>• Intervenciones quirúrgicas</li> <li>• Alergias</li> <li>• Alergias a fármacos y tipo de reacción</li> <li>• Precedentes anestésicos locales</li> <li>• Terapias en curso</li> </ul>					
Nombre, dirección y número telefónico del médico de confianza:					
.....					
ANOTACIONES: .....					



**Tabla 1.II Cuestionario orientado hacia los problemas orgánicos internos adaptados hacia la auto-entrevista. (Modificado y adaptado del cuestionario utilizado en el Escuela de Odontología de la Universidad de Kentucky)**

DATOS PERSONALES			
Señor .....	Fecha .....		
Años .....			
Dirección .....	Teléfono .....		
DATOS AMNANÉSICOS			
1.	¿Ha visitado a algún médico en los últimos dos años? Por cuál motivo: .....	Sí	No
2.	Escriba el nombre y la dirección de su médico de confianza		
3.	¿Ha estado hospitalizado en los dos últimos años? ¿Por qué? .....	Sí	No
4.	En el pasado, ¿ha sido sometido a intervenciones quirúrgicas? ¿Cuáles? .....	Sí	No
5.	¿Se presentaron complicaciones? ¿Cuáles? .....	Sí	No
6.	¿Se presentaron problemas hemorrágicos que hayan requerido intervenciones médicas?	Sí	No
7.	¿Ha presentado alergia a algún medicamento? ¿Qué tipo de reacción? .....	Sí	No
8.	¿Ha presentado reacciones indeseadas durante la anestesia para intervenciones odontológicas? ¿Qué tipo de reacción? .....	Sí	No
9.	Cuando sube las escaleras o sale a pasear ¿le sucede que debe detenerse debido a la sensación de dolor en el pecho o porque le falta el aliento?	Sí	No
10.	¿Se le hinchan las piernas?		Sí/No
11.	¿Debe dormir con más de 2 almohadas o le sucede que se despierta de noche porque le falta el aliento?	Sí	No
12.	¿Existen variaciones de peso superiores a 2 kg en el último año?	Sí	No
13.	¿Está embarazada? ¿Podría estar embarazada? ¿Utiliza anticonceptivos?	Sí	No
14.	¿Está realizando algún tratamiento o toma algún tipo de medicamento? ¿Cuál? .....	Sí	No
15.	Subraye las palabras de la siguiente lista que ha tenido ocasión de experimentar con respecto a su condición de salud:		
	Hepatitis	Sincope	Válvulas artificiales
	Enfermedades hepáticas	Psicoterapia	Ictus /Marcapasos
	Ictericia	Psicofármacos	Fístula
	Transfusiones	Ansiedad/depresión	By pass
	Toxico dependencia	Descompensación cardiaca	Insuficiencia renal
	Hemofilia	Infarto al miocardio	Úlcera
	Anemia	Angina pectoris	Artritis
	Diabetes	Hipertensión	Tuberculosis
	Bocio/hipertiroidismo	Soplo cardíaco	Bronquitis crónica
	Enfermedades suprarrenales	Fiebre reumática	Asma
	Epilepsia	Prolapso mitral	Sinusitis
			Alergia
16.	¿Existen otras enfermedades o problemas de salud que no han sido tratados en el cuestionario presente? ¿Cuáles? .....	Sí	No
	Firma .....		
	Anotaciones (a ser llenado por el Médico): .....		

Tabla 1.III Anamnesis para problemas seleccionados

DATOS PERSONALES	
Señor .....	Fecha .....
Años .....	
Dirección .....	Teléfono .....
DATOS AMNANÉSICOS	
1.	¿Ha estado hospitalizado o ha sido sometido a intervenciones quirúrgicas en el pasado?
2.	¿Se encuentra en tratamiento por alguna enfermedad?
3.	¿Utiliza medicamentos habitualmente o una que otra vez?
4.	¿Es alérgico a algún medicamento o sustancia?
5.	¿Ha sufrido alguna enfermedad de corazón, presión arterial o soplos cardíacos?
6.	¿Ha sufrido de enfermedades pulmonares o tuberculosis?
7.	¿Ha sufrido de problemas renales?
8.	¿Es diabético?
9.	¿Ha sufrido de problemas de coagulación o anemia?
10.	¿Ha sufrido de hepatitis o enfermedades hepáticas?
11.	¿Ha sufrido enfermedades venéreas?
12.	¿Se encuentra bajo riesgo para el SIDA?
13.	¿Está embarazada o podría estarlo?
Anotaciones .....	

vagas por inyección son, de esta forma, etiquetados como «alergia».

Por lo tanto es indispensable que el médico se haga decir con exactitud qué es lo que realmente sucedió y que no confíe estrictamente del juicio del paciente. Las reacciones cutáneas de tipo urticaria, edema angioneurótico o rinorrea, lagrimación, disnea/disfonía agudas, broncoespasmo e hipotensión arterial son las manifestaciones características de la atopía en forma más o menos severa; siempre que ninguno de los efectos haya sido verificado, se debe ser crítico sobre la atribución a la patogénesis alérgica del efecto referido.

Por último, resulta oportuno llegar a conocer la dirección y el número telefónico del médico tratante habitual del paciente.

### Examen físico

**Aspecto general.** Muchos datos objetivos son adquiridos y elaborados por el médico en la primera mirada que le da al paciente: la forma de condu-

cirse, moverse, sentarse, la vestimenta, la higiene personal, la correlación entre la edad anagráfica y la aparente, la forma de reaccionar, los olores o los perfumes emanados por el paciente, constituyen, en efecto, una fuente de informaciones desordenada pero importante.

De importancia especial son los denominados *signos vitales*:

- Frecuencia y ritmo cardíaco.
- Presión arterial máxima y mínima.
- Frecuencia respiratoria.
- Temperatura corporal (en casos especiales).

La adquisición de estos datos durante la primera consulta constituye un punto de referencia importante. Las eventuales variaciones pueden, en efecto, manifestarse durante o después de la intervención y sólo el conocimiento de la situación basal permite una interpretación crítica adecuada; además, es posible obtener datos anómalos y condiciones basales ignorados por el paciente.

La *frecuencia y el ritmo cardíaco* pueden ser fácilmente tomados en el pulso radial o en el carotídeo. La presencia de extrasístole, arritmia o de bradi/taquiarritmia no observadas anteriormente y clasificadas conlleva a la realización de por lo menos un ECG basal o de enviar el paciente a un cardiólogo.

La determinación de la *presión arterial* debe ser realizada con la técnica adecuada. El aparato si es del tipo aneroides debe ser calibrado por lo menos una vez al año; la almohadilla de goma, es decir, la parte que efectivamente comprime el brazo, debe ser de medida adecuada: 12-16 cm para las personas de complexión normal. Para los pacientes obesos será necesaria una longitud mayor para evitar mediciones falsamente elevadas; por el contrario, para las personas muy delgadas y para los niños será oportuno tener un brazal más corto y estrecho para no detectar presión falsamente bajas.

La presión es tomada a nivel de los brazos sin distinción entre izquierda o derecha; en los pacientes ancianos sería oportuno determinar la presión en ambos brazos, ya que existen variaciones causadas por la presencia de placas de aterosclerosis sobre los vasos epiaórticos que condicionan la propagación de la onda esfígmica con variaciones importantes de un brazo al otro.

El paciente debe estar sentado con el brazo totalmente carente de indumentos y apoyado, con el codo ligeramente flexionado, sobre una superficie rígida que funja de apoyo. La mano no debe estar apretada en forma de puño.

El brazal debe ser envuelto totalmente desinflado; el protector debe posicionarse de manera que pase por encima de la arteria braquial, es decir, unos centímetros por encima de la fosa antecubital. El brazal debe estar envuelto y cerrado con cuidado sin que quede espacio entre el mismo y la piel.

La presión es inicialmente elevada hasta superar los valores máximos, controlando la desaparición del pulso radial; el brazalete es desinflado totalmente. Por lo tanto, se apoya el fonendoscopio por encima de la arteria braquial (no debajo del brazalete) y se eleva la presión en unos 30 mmHg por encima de la máxima; el brazalete se empieza

a desinflar lentamente (3 mmHg/seg). La presión correspondiente al momento en la que aparecen los tonos audibles con el fonendoscopio define a la presión arterial máxima o sistólica; descendiendo los tonos se vuelven más bajos e intensos, pero serán sucesivamente sustituidos por tonos de menor intensidad y, por último, desaparecerán definitivamente. La presión correspondiente al momento de la desaparición de los tonos define la presión mínima o diastólica.

La *frecuencia respiratoria* es determinada apoyando una mano sobre el tórax del paciente y contando los actos respiratorios en 30-60 segundos. Normalmente se obtienen valores de 8-16 actos respiratorios/minuto en el adulto.

La *temperatura corporal* es un signo vital que es indispensable para los pacientes que acuden a la primera cita con signos y síntomas de infección. La determinación de la temperatura puede ser efectuada a nivel oral o cutáneo axilar; los valores orales son más elevados en 0,5°C con respecto a los cutáneos. Los valores normales no deben superar los 37°C para la temperatura interna y 36,5°C para la externa.

Se pueden lograr además importantes informaciones del examen de las partes descubiertas: piel en general, manos, cuellos y cavidad oral.

**Piel.** El *color* de la piel es un elemento del estudio objetivo que es tomado inmediatamente y sus variaciones, si son importantes y percibidas e interpretadas, pueden suministrar elementos útiles.

La palidez puede ser un aspecto constitucional o representar el epifenómeno transitorio de un estado de ansiedad, relacionado con la situación y mediado por la vasoconstricción superficial; si está asociado con la palidez mucosa concomitante y de las palmas de las manos y lechos ungueales, a menudo puede volverse índice de un estado anémico que requiere de una confirmación de laboratorio y evaluaciones ulteriores.

La coloración amarillenta de la piel y de las escleróticas puede ser determinada por la deposición de bilirrubina y estar asociado con enfermedades del hígado, de las vías biliares o de enfermedades hematológicas con hemólisis. Una situación fre-

cuenta y del todo benigna es la denominada ictericia de Gilbert que determina sólo un leve subíctero (coloración sólo de las escleróticas) en ausencia de patología hepática/hematológica.

La coloración amarillenta de la piel puede ser detectada también durante una insuficiencia renal crónica para la retención de cromógenos de origen urinario. Casos más raros pueden ser determinados por la deposición de carotenos a nivel, sobre todo del rostro, las palmas de la manos y las plantas de los pies en pacientes afectados por hipotiroidismo, hipopituitarismo, algunas veces diabetes y en aquellos que asumen dietas con vegetales y frutas ricos de estos pigmentos.

Una tonalidad gris-bronce es una eventualidad que se observa esencialmente en la hemocromatosis. Se trata de una enfermedad metabólica caracterizada por una absorción anómala y consecuente acumulación de hierro en los parénquimas (hígado, páncreas, corazón, piel, articulaciones, testículos); en la fase avanzada conlleva a la aparición de cirrosis hepática, diabetes e insuficiencia cardiaca.

Un aspecto de bronceado cutáneo acentuado, cuando anamnésicamente no se refiere exposición a la luz y factores constitucionales, debe inducir a sospechar hiposurrenalismo crónico. La enfermedad de Addison está caracterizada por la destrucción de las glándulas suprarrenales con consecuente producción hormonal insuficiente de glicocorticoides y mineralcorticoides. Clínicamente se manifiesta con astenia, anorexia, náusea y vómito, hipotensión y, algunas veces, con crisis hipoglicémicas; la coloración cutánea está dada por la hiperincremento compensatorio de ACTH, el cual posee también una actividad melaninogénica. El reconocimiento de la situación de hiposurrenalismo crónico es importante, ya que las intervenciones odontológicas y sus complicaciones eventuales son estrés que pueden desencadenar crisis de insuficiencia zúrrrenla aguda en estos pacientes.

La coloración azulada de la piel y de las mucosas (cianosis) está correlacionada con el aumento de la hemoglobina no oxigenada (en concentración > de 4 g/dl). La cianosis siempre debe referirse en primera instancia con una deficiencia en la oxigenación

causada por patología pulmonar, cardiaca o hematológica. La cianosis muy ligera y limitada a los labios y al lecho ungueal puede observarse en pacientes ansiosos que, por vasoconstricción y estasis hemático vénulo-capilar, van al encuentro de la disminución en la velocidad del flujo hemático cutáneo con un aumento de la cesión de oxígeno a los tejidos. La cianosis puede también estar acompañada por una tonalidad rojo-púrpura cuando existe un número elevado de glóbulos rojos como en el caso de la poliglobulia secundaria por insuficiencia respiratoria o de la policitemia verdadera.

La coloración roja de las áreas expuestas debe correlacionarse con una mayor visibilidad de la hemoglobina oxigenada y puede ser tomada en pacientes con fiebres, ingesta de alcohol, flogosis local o simple vasodilatación con base emotiva.

Entre las *lesiones focales* de la piel que poseen un significado orgánico interno están los angiomas arácnico o estrellado, las petequias y las equimosis.

Los *spider naevi* o nevos arácnos se caracterizan por finas difamaciones radiales que salen de una arteriola cutánea, la cual constituye el centro. A menudo son observables a nivel del rostro, del cuello y de la parte superior del tronco en los pacientes con hepatopatía crónica que podría estar asociada con deficiencias de coagulación.

Las petequias son pequeñas (1-2 mm) manchas rojas o púrpuras, no elevadas, que no desaparecen con la presión, visibles a nivel de la piel y de las mucosas; son características de las alteraciones plaquetarias (plaquetopenia y plaquetopatías) o con vasculitis. Las enfermedades hematológicas, hepáticas y reumatológicas están asociadas con este tipo de hallazgos. Cuando se correlacionan con vasculitis pueden ser ligeramente elevadas. El conjunto de muchas petequias constituye una mancha púrpura.

Las equimosis están constituidas por manchas rojo-azuladas-verdosas, más extensas que las petequias, irregulares o policíclicas, que se corresponden con la sangre extravasada en el tejido subcutáneo; si son espontáneas, no de origen traumático, deben ser dirigidas hacia deficiencias de factores séricos de la coagulación.

La inspección de la piel, especialmente de la cabeza, por último, puede llevar a descubrir inci-

dentalmente alteraciones focales de naturaleza sospechosamente neoplásica como el basalioma, otros tipos de epitelomas o el melanoma, para los cuales resulta oportuno dirigir al paciente a un control especialista dermatológico.

**Manos.** Las alteraciones más comunes están correlacionadas con la patología degenerativa osteoarticular. Las deformaciones de las articulaciones interfalángicas son características de la artropatía degenerativa; sin embargo, el tofo gotoso puede presentarse en la proximidad de las articulaciones de las manos con cuadros similares a la artrosis.

La afección de las articulaciones interfalángicas proximales y las metacarpianas-falángicas, con aumento de volumen y deformación desviantes a partir del eje normal, son típicas de las artritis reumatoides. Otras formas de reumatismo inflamatorio que pueden afectar las articulaciones de las manos en forma similar a la artritis reumatoide son la artritis psoriásica, la artritis asociada con enfermedades inflamatorias intestinales, el lupus eritematoso sistémico.

La deformación de las partes distales de los dedos, con aspecto de palillo de tambor y uñas en vidrio de reloj, a menudo están asociadas con enfermedades cardiopulmonares.

Las alteraciones de las uñas pueden ser algunas veces indicadoras de patología orgánica interna: carencia de hierro (coiloniquia), endocarditis bacteriana (hemorragias del lecho ungueal), psoriasis (depresiones en forma de cabeza de alfiler).

**Cavidad oral.** Algunos signos objetivos que es posible hallar a nivel oral pueden sugerir patologías sistémicas (Tabla 1.IV).

La *halitosis*, excluyendo las causas por patologías orales o de interés otorrinolaringológico (haciendo la premisa de que la mayoría de las veces es idiopática), puede tener un significado semiológico siempre que asuma características de tipo especial: olor similar al pescado (*foetor hepaticus* de la hiperamonemia), urinosos (insuficiencia renal crónica), dulce «afrutado» (quetoacidosis diabética), putrefacto (divertículos esofágicos, bronquiectasias, absceso pulmonar). Halitosis intensa puede estar asociada además con el humo del cigarrillo.

*Pigmentaciones* pueden ser un índice de algunas patologías: acumulación de melanina bajo la forma de pequeñas manchas (mácula melanótica oral) o una pigmentación difusa sobre toda la mucosa oral (sobre base racial o asociada con el cigarrillo), manchas marrones o negras azuladas pueden ser observadas sobre la mucosa bucal en las enfermedades endocrinas (enfermedad de Addison); acumulación de pigmentos marrón oscuro en cualquier área bucal y asociados con coloraciones alrededor de los labios, la nariz, los ojos, son características de enfermedades gastroentéricas (síndrome de Peutz-Jeghers constituida por poliposis múltiple coristomatosa de todo el tracto gastroentérico); pigmentaciones inespecíficas de la mucosa bucal o perigingivales también pueden estar asociadas con intoxicaciones (plomo, mercurio y bromuro). Manchas amarillentas submucosas sobre los labios y la boca pueden estar correlacionadas con hiperplasia de glándulas sebáceas (enfermedad de Fordyce). Pigmentaciones grises, marrones o negras han sido descritas en asociación con la utilización de medicamentos antimalaria, estroprogesterona y sedantes con la desaparición después de suspender el medicamento. Tatuajes por amalgama (visible hasta con Rx) son posibles sobre la mucosa gingival y bucal cerca de dientes tratados con obturación. Por último, nevus y melanomas pueden presentarse sobre la mucosa bucal.

*Lesiones no pigmentadas* (blancas) son posibles gracias a distintas patologías y condiciones: leucoplasia por hábito tabaquero, estomatitis por nicotina, *lichen planus*, nevus blanco esponjoso, queratosis por fricción, leucoplasia vellosa, quemaduras químicas y candidiasis.

Las *alteraciones de la lengua* deben ser anotadas: macroglosia es típicamente un signo asociado con enfermedades endocrinas (hipotiroidismo, acromegalia), pero también a enfermedades metabólicas (amiloidosis) y a neoplasias (hemangiomas y linfangioma de la lengua); atrofia de la mucosa orofaríngea y de las papilas linguales son referibles al síndrome de Plummer-Vinson por carencia de hierro; la anemia perniciosa por carencia de vitamina B<sub>12</sub> conduce a cuadros mucosos del todo similares. Otras deficiencias vitamínicas del grupo

Tabla 1.IV Lesiones y enfermedades de la boca con posible relevancia orgánica interna

Causa	Tipo y zona de la lesión	Eventuales notas clínicas
Candidiasis	Cualquier parte de la cavidad oral: forma pseudomembranosa con placas blanquecinas; forma eritematosa; leucoplasia de la lengua; quelitis angular	Respuesta a los antimicóticos
Aftas recurrentes	Pequeñas ulceraciones dolorosas, individuales o en racimo, con borde eritematoso en cualquier parte de la cavidad oral	Mejoría con esteroides tópicos y suspensión de las tetraciclinas
Úlceras traumáticas	Pequeñas ulceraciones con borde enrojecido en proximidad de áreas sometidas a posible traumatismo	
Liquen plano	Estrías blancas sobre la mucosa oral	Lesiones cutáneas (nódulos violáceos) sobre las áreas sometidas a fricción
Gingivitis aguda necrotizante ulcerosa (Vincent)	Necrosis y ulceraciones sanguinolentas de las papilas gingivales	Fiebre, halitosis, linfadenopatía
Infección primaria herpética (gingivitoestomatitis aguda)	Vesículas ulceradas. Labios y mucosa	Fiebre, halitosis, disfagia. Linfadenopatía
Herpes simples labiales	Vesículas y posteriormente costras. Unión mucocutánea; área perioral	
Herpes simples intraorales	Pequeñas vesículas. Encía y paladar	
Herpes zoster	Vesículas y ulceraciones lineales unilaterales. Encía, paladar, lengua, mejillas	
Mononucleosis	Pequeñas úlceras, petequias, sangrado gingival. Mucosa oral	Faringitis, linfadenopatía, fiebre
Papiloma virus	Lesiones papilares con ápice queratinizado. Mucosa oral y piel	
Herpangina (coxsackievirus A, B y echovirus)	Vesículas. Mucosa oral, lengua, faringe	Fiebre, dolor de garganta
Coxsackievirus A: enfermedad de manos, pies, boca	Vesículas y úlceras superficiales. Mucosa oral, faringe, palmas y plantas	Fiebre, cefalea
Tuberculosis	Úlcera solitaria con borde delineado sobre lengua, paladar blando o amígdalas	
Actinomicosis	Aumento de volumen sobre la cara, cuello o piso de la boca	Exudado drenado similar a pus pero con «gránulos de azufre»
Histoplasmosis	Pequeños nódulos que pueden ulcerarse en cualquier parte de la cavidad oral.	Disfagia y disfonía, fiebre

Continúa

Continuación Tabla 1.IV Lesiones y enfermedades de la boca con posible relevancia orgánica interna

Causa	Tipo y zona de la lesión	Eventuales notas clínicas
Infección primaria por HIV	Ulceraciones orofaríngeas gingivitis aguda. Paladar, encía y faringe	Fiebre, linfadenopatía
Sífilis primaria	Pápulas que evolucionan en úlceras no dolorosas con bordes endurecidos	Linfadenopatía unilateral, serología positiva después de 3 semanas
Sífilis secundaria	Lesiones máculopapulares con ulceración central y exudado gris sobre la mucosa oral; duración hasta de 1 año	Fiebre, malestar, faringodinia
Sífilis terciaria	Gomas lúéticas sobre lengua y paladar con atrofia en las papilas linguales	Grave destrucción del paladar
Sífilis congénita	Placas y figuraciones sobre tejidos orales y periorales	Lesiones irreversibles de los dientes
Gonorrea	Glositis difusa con ulceraciones; saliva viscosa y fétida	Linfadenopatías y fiebre
Penfigoide mucomembranoso	Vesículas o burbujas dolorosas con áreas eritematosas periférica en la cavidad oral	Puede afectar otras mucosas (ojo, uretra, vagina, recto)
Eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson	Burbujas rodeadas por un halo eritematoso; costras hemorrágicas sobre los labios	Lesiones sobre manos y pies. Puede ser grave y fatal
Pénfigo vulgar	Burbujas y ulceraciones de la mucosa oral	Lesiones también cutáneas
Síndrome de Behçet	Ulceraciones aftosas múltiples en la cavidad oral	Lesiones oculares, genitales, intestinales y neurológicas

B son hipotetizables frente a alteraciones del tipo enrojecimiento y ulceraciones de la mucosa oral y de la lengua, aumento de volumen de la lengua y quelosis angular. La candidiasis puede ser responsable de hipoatrofia de la zona posterior mediana de la lengua (glositis romboidal mediana).

Las *alteraciones periodontales* deben inducir a excluir diabetes mellitus no conocido en fase descompensación.

La *hiperplasia gingival* puede ser secundaria a la terapia con fenitoína utilizada para el tratamiento de algunos tipos de epilepsia y nifepidina, utilizada para el tratamiento de cardiopatía isquémica e hipertensión. Las alteraciones gingivales de tipo hemorrágico, hiperplásico necrótico son, con frecuencia, asociadas con leucemia, especialmente a los de variedad monoclónica y agranulocitosis.

La presencia de ulceraciones aftoideas recurrentes, si están asociadas con fenómenos inflamatorios oculares, pueden evocar la sospecha de síndrome de Behçet, enfermedad multisistémica de etiologías desconocida que afecta articulaciones, ojo, sistema nervioso central, tracto gastroentérico, cutáneo y vascular.

La xerostomía puede observarse en pacientes simplemente ansiosos o que soloamente utilizan fármacos con efectos colaterales de tipo parasimpaticolítico como los antihistamínicos, antidepressivos tricíclicos y antipsicóticos fenotiazínicos. Una situación clásica caracterizada por xerostomía es el síndrome de Sjogren, desorden inmunológico con afección severa de las glándulas exocrinas y otros desórdenes sistémicos. La atrofia de las glándulas salivares puede, por últi-

mo, ser secundaria a la radioterapia de los tejidos del cuello.

**Cuello.** La inspección y la palpación del cuello suministran elementos informativos acerca de las dimensiones y la estructura macroscópica de algunos órganos y tejidos: la tiroides, los linfonódulos, las glándulas salivares, los vasos cervicales.

La tiroides, por lo general, no es visible pero es normalmente palpable, mejor si se realiza con un abordaje posterior. Aumento de tamaño uniforme y simétrico de los dos lóbulos y del istmo pueden encontrarse en la enfermedad de Basedow, mientras que el aumento de tamaño irregular y/o asimétrico es típico del estroma simple. Los nódulos circunscritos pueden llevar a sospechar a un estroma parcial o, si es de consistencia muy aumentada, a la presencia de neoplasia.

Los nódulos linfáticos cervicofaciales se subdividen en:

- Preauriculares.
- Postauriculares.
- Occipitales.
- Tonsilares.
- Submandibulares.
- Submentonianos.
- Cervicales superficiales.
- Cervicales posteriores.
- Cervicales profundos.
- Supraclaviculares.

Su palpación es importante cuando existen situaciones de carácter inflamatorio improductivo.

La palpación de las carótidas es efectuada con el segundo y tercer dedo, a lo largo del borde interno del músculo esternocleidomastoideo. Es necesario evaluar su pulsatilidad y simetría. Aumento de tamaño de tipo aneurismático de las carótidas son, algunas veces, observables en los pacientes ancianos.

#### **Examen objetivo pulmonar (notas esenciales).**

La evaluación de los campos pulmonares se vale de la secuencia de inspección, palpación, percusión y auscultación.

Las alteraciones de la caja torácica (cifosis, cifoscoliosis, tórax en forma de barril por el enfise-

ma), cicatrices quirúrgicas, anomalías de la movilidad de los músculos respiratorios son detectadas en la inspección.

La palpación es efectuada esencialmente a partir de la determinación de las asimetrías del frémito vocal táctil que es provocada haciendo pronunciar la palabra treinta y tres y apreciando con la palma de la mano las vibraciones que esta maniobra determina sobre el tórax del paciente. La ausencia o reducción del frémito vocal táctil son indicativos de la elevación del diafragma, atelectasia, pneumotórax y derrame pleúrico.

La percusión evalúa la presencia de campos pulmonares en resonancia por debajo del dedo que efectúa la maniobra. La hipofonosis u obtusidad pulmonar son indicativas de la reducción del componente aéreo (aumento de la densidad parenquimatosa, derrame), mientras que la hiperfonosis es observable cuando este componente es prevalente (enfisema, pneumotórax).

La auscultación permite oír el flujo de aire que pasa en los bronquios y llena los alvéolos pulmonares. Los ruidos de inspiración y espiración de tipo bronquial, alveolar y pleúrico (fricción) pueden ser apreciados con esta técnica.

La combinación de los distintos hallazgos semiológicos pulmonares permite al internista llegar con un discreto cuidado a un diagnóstico clínico de patología broncopulmonar.

#### **Examen objetivo cardíaco (notas esenciales).**

También el examen del corazón utiliza la secuencia: inspección, palpación, (percusión) y auscultación.

Con la inspección se evalúa la zona del ictus de la punta o de pulsación anormal. Además, es importante evaluar la presencia de pulsaciones anómalas a nivel cervical (carótidas y yugulares). La palpación permite evaluar con mayor precisión la zona del ictus de la punta, que a menudo es sólo palpable pero no visible y de eventuales frémitos cardíacos que son la especificidad de los soplos orgánicos. La percusión es una maniobra ya abandonada y sustituida por la evaluación instrumental (radiografía, ecocardiografía) de las dimensiones cardíacas.

La auscultación permite tomar los tonos y las pausas del corazón, sus características y relaciones



temporales, sus variaciones y la presencia de tonos agregados, soplos y ruidos patológicos.

En lo referente al nivel mínimo de objetividad cardíaca creemos que es muy importante evaluar la zona del ictus de la punta, el ritmo y la frecuencia (véanse signos vitales) y la presencia de soplos. La toma anormal de estos datos debe hacer que el odontólogo refiera al paciente al internista.

### **Examen objetivo abdominal (notas esenciales).**

El abdomen es examinado mediante la secuencia inspección, auscultación, palpación y percusión.

La inspección evalúa la forma general, la presencia de hernias, laparocelos, eventraciones, cicatrices quirúrgicas, masas y vasos superficiales.

La auscultación es, por lo general, utilizada sólo por una evaluación genérica de la presencia/ausencia de perístasis intestinal. Algunas veces puede ser utilizada para el hallazgo de soplos vasculares (aorta).

La palpación, superficial y profunda, evalúa el dolor abdominal definiendo en cuál cuadrante se sitúa. Además, es utilizada para el examen de la parte explorable de los órganos hipocondriacos (hígado, bazo, riñones) y de eventuales masas o pulsaciones patológicas.

La percusión es utilizada principalmente para la evaluación de derrame ascítico.

### **Exámenes de laboratorio**

La evolución tecnológica de la práctica médica ya ha hecho que los exámenes de laboratorio y algunos estudios instrumentales completen el cuadro de la objetividad clínica.

Mientras que para los estudios instrumentales existe una referencia del especialista que comenta e interpreta los datos hallados, para los exámenes biohumorales es necesario conocer los valores normales que, en la actualidad, están reportados al lado, y poseer la capacidad interpretativa para poder dar un significado a los anormales.

Nos detendremos en la interpretación de los estudios comunes de laboratorio, para los cuales se refiere a libros de química clínica o de semiología de laboratorio (véase la Bibliografía aconsejada) pero será, por otra parte, dada una explicación breve

de las pruebas serológicas relacionadas con virus que pueden transmitirse en un ambiente odontológico (Tabla 1.V).

### **Comunicación con el médico tratante**

Los datos obtenidos a través de la anamnesis, el examen objetivo y la eventual petición de estudios de laboratorio pueden dar la señal de vía libre para el tratamiento odontoestomatológico con las precauciones eventuales oportunas. Es posible, sin embargo, que durante la recolección de datos hayan aparecido algunos problemas especiales (sospecha de enfermedades ya conocidas, problemas de terapias concomitantes) que requieren de un contacto con el médico tratante. En esta situación, el paciente, algunas veces, es contactado por el odontólogo, a menudo por teléfono.

Estos métodos, sin embargo, carecen del aspecto formal, no poseen valor medicolegal y también pueden ser fuente de errores. Aconsejamos que este contacto sea formalizado por una relación breve pero informativa redactada por el odontólogo y enviada al médico. El contacto telefónico puede ser útil para tener y suministrar informaciones inmediatas pero, de cualquier forma, puede ser aconsejable que sea seguida por una comunicación escrita.

### **Problemas orgánicos internos**

En las páginas siguientes se desea recordar algunos consejos de orden práctico en lo que se refiere a la conducta del odontólogo para con el paciente que presenta problemas de tipo orgánico interno ya reconocidos, algunas veces bajo tratamiento, para las cuales son necesarias precauciones especiales antes, durante y después del tratamiento odontológico.

Los argumentos tratados son fruto de una selección empírica entre los muchos que se pueden ofrecer; los criterios de selección han sido aquellos de la severidad/complejidad y de la frecuencia del problema orgánico interno.

Se presupone un conocimiento de base en cuanto a las patologías tratadas mientras que se hace referencia a los textos específicos para una profundización ulterior.

Tabla 1.V Estudios de laboratorio relacionados con las enfermedades infecciosas

HBV (Virus hepatitis B)	Significado
HBsAg	Antígeno de superficie, paciente infectivo
HBeAg	Antígeno «e», alta infectividad
HBV DNA	DNA viral; infectividad (también valores «negativos» si la prueba es de baja sensibilidad con hibridización)
Anti HBc	Anticuerpo para antígeno del «core»; significado inespecífico, presente en todas las situaciones después de la exposición a HBV (no después de la vacunación)
Anti HBe	Anticuerpo anti «e»; infectividad anterior con especies (virus mutantes), no se excluye la infectividad
Anti HBc IgM	Anti core IgM, reciente infección aguda o recrudescencia, infectado
Anti HBs	Anticuerpo para antígeno «s» (superficie); infección anterior curada; cesada la infectividad
HCV (Virus hepatitis C)	
Anti HCV (ELISA)	Anticuerpos anti HCV; infectividad (salvo casos especiales)
Anti HCV (RIBA)	Anticuerpos anti HCV; infectividad (salvo casos especiales)
HCV RNA cualitativo	RNA viral +/-; infectividad (datos repetidamente negativos después de la cicatrización espontánea o tratamiento con antivirales a favor de una infectividad cesada)
HCV RNA cuantitativo	RNA viral cuantificado en Meq/ml o copias/millón; examen de baja sensibilidad; su negatividad no excluye la presencia del virus
HDV (Virus hepatitis delta)	
Anti HDV	Anticuerpo hacia el antígeno delta; infectividad
HDV RNA	RNA viral de HDV; infectividad
HAV (Virus hepatitis A)	
Anti HAV IgM	Anticuerpos IgM para antígeno HAV; hepatitis aguda reciente
Anti HAV IgG	Anticuerpos IgG para antígeno HAV; infección anterior
CMV (citomegalovirus)	
Anti CMV IgM	Anticuerpos IgM para antígeno CMV; infectividad probable por infección reciente o activa
Anti CMV IgG	Anticuerpos IgG por antígeno CMV; si es anti CMV IgM negativo y título no en aumento, infección anterior
EBV (Epstein Barr virus)	
Anti VCA (viral capsid antigen) IgM	Infección aguda
Anti VCA (viral capsid antigen) IgG	Infección pasada o reinfección
HIV (Virus SIDA)	
Anti HIV 1 / HIV 2 (ELISA)	Probable infección
Anti HIV / HIV 2 (Western Blot)	Infección confirmada
HIV RNA (PCR o bDNA)	Infección confirmada

## Problemas cardiológicos

### Soplo cardíaco orgánico – Cardiopatía valvular – Cardiopatías congénitas – Prótesis valvulares

Posibles problemas:

- Endocarditis bacteriana.
- Infección de la prótesis valvular.
- Anticoagulación farmacológica.

Prevención de las complicaciones:

- Comunicación con el médico tratante para una evaluación adecuada del soplo.
- Suspensión de los anticoagulantes con control PT/PTT; sustitución con fraxiparina a ser suspendida 12 horas antes.
- Amoxicilina 2 g (50 mg/kg en el niño) en una sola dosis 1 hora antes del procedimiento.

*Notas:* en los pacientes alérgicos a la penicilina: clindamicina 600 mg (o claritromicina o azitromicina 500 mg, cefalexina o cefadroxil 2 g) en una sola dosis 1 hora antes del procedimiento.

### Hipertensión arterial

Posibles problemas:

- Sangrado local facilitado.
- Angina pectoris, infarto miocárdico, accidentes vasculares cerebrales por crisis hipertensivas inducidas por estrés/ansiedad/fármacos adrenérgicos.

Prevención de las complicaciones:

- Comunicación con el médico tratante si la presión no es controlada adecuadamente; no intervenir si la presión diastólica es > 115 mmHg.
- Hemostasis local cuidadosa.
- Reducción del estrés y de la ansiedad; consulta en la mañana, espera breve en sala de espera, asegurar la confianza, ambiente sereno, diazepam eventual en la mañana, dosis extra eventual de nitroderivados antes de la intervención, anestesia eficaz pero sin o con dosis muy reducidas de epinefrina (1/100.000) controlando no encontrarse en un vaso sanguíneo y sin superar las tres dosis; ningún cambio brusco de posición.
- Ningún vasoconstrictor tópico.

*Nota:* una pregunta sobre la presión arterial, sobre la presencia de hipertensión y sobre los fármacos eventuales utilizados para el tratamiento siempre debe ser realizada en el ámbito de una anamnesis

aún reducida.

En el caso de crisis hipertensiva (diastólica > 130 mmHg) es posible utilizar: nifepidina cps 10 mg; clonidina cps 0,150 mg; captopril cps 25 mg.

- Nifepidina: 1-2 cps masticados con deglución del contenido líquido efecto en 5-15 mm, variable, algunas veces excesivo.
- Clonidina: 1-2 cps; efecto en 1/2-2 hr; sedación, hipertensión por rebote al finalizar el efecto.
- Captopril: 1/4-2 cps; efecto en 15 mm; no debe ser utilizado durante el embarazo; respuesta excesiva durante una terapia diurética.

### Cardiopatía isquémica (asintomática, en terapia, estabilizada)

Posibles problemas:

- Ansiedad y estrés pueden desencadenar crisis de angor y/o infarto, arritmias (hasta peligrosas para la vida).
- Sangrado en los pacientes en terapia con antiagregantes o anticoagulantes.
- Problemas eléctricos y endocarditis (situación rara) en los portadores de marca pasos.

Prevención de las complicaciones:

- Reconocimiento del paciente (anamnesis, anamnesis farmacológica).
- Comunicación con el médico tratante si el paciente no está estable bajo el perfil isquémico y si se deben variar temporalmente las dosis de los anticoagulantes.
- Reducción del estrés y de la ansiedad: cita en la mañana, espera breve en sala de espera, aumento de la confianza, ambiente sereno, eventual diazepam en la mañana, dosis extra eventual de nitroderivados antes de la intervención; anestesia eficaz pero sin o con dosis muy reducidas de epinefrina (1/100.000) controlando no estar en un vaso sanguíneo y sin superar la dosis.
- Después de un infarto cardíaco, las intervenciones odontológicas deben ser pospuestas durante por lo menos 6 meses si no resulta absolutamente indispensables.
- No tratar pacientes sometidos a by pass coronario antes de las 2 semanas de la intervención.

*Notas:* una pregunta sobre los problemas cardiológicos de tipo isquémico anteriores del paciente

siempre debe ser realizada en el ámbito de un abordaje anamnéstico incluso reducido.

En caso de crisis anginosa:

- Colocar al paciente en posición sentada.
- Trinitrina 0,3 mg 1-2 perlas, masticadas y, por lo tanto, chupadas si deglutir o trinitrina spray (dos rociadas dirigidas debajo de la lengua).
- Efecto en 1-5 minutos, por lo general asociado con cefaleas; si no sucede nada se puede repetir dos veces la administración después de 5 minutos. Cuidado: las perlas de trinitrina, después de abierto el empaque, vence a los pocos meses.
- Si el dolor persiste más allá de los 20 minutos, debe sospecharse de un infarto al miocardio y hospitalizar de emergencia al paciente.

### Insuficiencia cardíaca (en compensación)

Posibles problemas:

- Aparición por descompensación.
- Arritmias.
- Angina/infarto.
- Accidentes vasculares cerebrales y periféricos.
- Efectos correlacionados con fármacos (hipotensión ortoestática por diuréticos y vasodilatadores, arritmias por digitales e hipocaliemia, fenómenos gastrointestinales por digitales; sangrado por anticoagulantes).
- Infección en zona local.

Prevención de las posibles complicaciones:

- Tratar sólo pacientes con la compensación más apropiada.
- Reenviar al médico tratante para mejorar la compensación, poseer informaciones precisas de la causa, situación hemodinámica, terapia en curso.
- Reducción del estrés y de la ansiedad: estadía breve en sala de espera, aumento de la confianza, ambiente sereno, eventual diazepam en la mañana, dosis extra eventual de nitroderivados antes de la intervención; anestesia eficaz pero sin o con dosis muy reducidas de epinefrina (1/100.000) controlando no estar en un vaso sanguíneo y sin superar la tres dosis.
- Si es posible, mantener la posición sentada con el tronco recto.
- Reducción temporal de los anticoagulantes y aguda hemostasis local.
- Prevención cuidadosa y terapia precoz de las infecciones locales.

*Notas:* en el caso de descompensación aguda con edema pulmonar:

- Posición sentada.
- Oxígeno 100%.
- Furosemida f 20 mg 2 dosis e.v.
- Sulfato de morfina f 10 mg en 1 ml diluida con 9 ml de solución fisiológica; inyectar lentamente 2 ml (= 2 mg); repetir después de 5 minutos si la situación no mejora; dosis máxima 10 mg.
- Si coexiste hipertensión, nifepidina cps 10 mg, dos dosis masticadas y contenido deglutido.
- Si coexiste angina, trinitrina 0,3 mg perlas, dos dosis masticadas y chupadas.
- Si coexiste broncoespasmo, aminofilina f 240 mg, una dosis inyectada muy lentamente e.v.
- Proveer a la hospitalización urgente.

### Portador de trasplante cardíaco

Posibles problemas:

- Infecciones facilitadas por terapia esteroidea, ciclosporina.
- Diátesis hemorrágica por anticoagulantes.

Prevención de las complicaciones:

- Es oportuno tratar en la forma más posiblemente definitiva todas las lesiones presentes *antes* del trasplante.
- Profilaxis antibiótica. Debe considerarse una medida empírica pero prudencial; utilizar el esquema para las lesiones cardiovasculares corregidas quirúrgicamente.
- Comunicación con el médico tratante para la reducción de la terapia anticoagulante.
- Hemostasis local o cuidadosa.
- Administrar dosis extra de esteroides como para intervenciones comprometedoras y complejas (véase historia de insuficiencia suprarrenal crónica – terapia crónica esteroidea). Si preexistía una cardiopatía isquémica debe referirse a las recomendaciones habidas en la historia pertinente.
- Iniciar programa de profilaxis dentaria.

### Arritmias

Posibles problemas

- Aparición de arritmias por estrés y ansiedad.
- Inducción de arritmias por epinefrina.
- Interferencias electromagnéticas con malfunciona-

miento en los pacientes portadores de marcapasos inducidos por aparatología eléctrica.

- Hemorragias por anticoagulantes.

Prevención de las complicaciones:

- Identificación de los pacientes bajo riesgo (cardiopatía isquémica, insuficiencia respiratoria crónica, cardiopatía reumática) con anamnesia, anamnesia farmacológica, objetividad.
- Comunicación con el médico tratante en casos dudosos o por reducción de los anticoagulantes.
- Reducción del estrés y de la ansiedad: cita en la mañana, espera breve en sala de espera, aumento de la confianza, ambiente sereno, eventual diazepam en la mañana, dosis extra eventual de nitroderivados antes de la intervención; anestesia eficaz pero sin o con dosis muy reducidas de epinefrina (1/100.000) controlando no estar en un vaso sanguíneo y sin superar la dosis.
- Extremo cuidado al utilizar instrumentos eléctricos en proximidad del paciente portador de marcapasos.
- Profilaxis antibiótica (véase valvulopatía reumática).

*Notas:* frente a la detección de arritmias cardíacas no conocidas ni clasificadas anteriormente conviene la ejecución previa de un electrocardiograma antes de proceder con la intervención.

### Paro cardíaco

- Pedir ayuda a otro personal presente invitándolo llamar al servicio de emergencias y mostrarse disponible.
- Colocar al paciente en posición supina sobre una superficie rígida.
- Extender el cuello rotando la cabeza hacia atrás y elevando la mandíbula.
- Liberar las vías aéreas de cualquier objeto, prótesis o secreciones/vómito.
- Observar-escuchar si el paciente respira.
- Si está ausente la respiración, realizar dos respiraciones boca a boca, lentamente (2 segundos para cada respiración); la nariz debe ser tapada con una mano y se debe controlar cuan apropiada es la maniobra observando la expansión del tórax del paciente. *La disponibilidad de cánulas de Mayo, de mascarilla para la respiración boca a boca, el globo de Ambu y la máscara laríngea son impor-*

*tantes para mejorar el rendimiento y la seguridad de la maniobra.*

- Utilizar 5-15 segundos para la búsqueda del pulso carotídeo.
- Si el pulso está ausente, efectuar 25 compresiones sobre el tórax (sobre el tercio inferior del esternón con una excursión con una altura de 4-5 cm).
- La reanimación es continuada alternando 2 respiraciones y 15 compresiones sobre el tórax.
- Si están presentes dos personas, una se ocupa de la respiración y la otra de la compresión torácica con el ritmo expuesto anteriormente.
- Después de la intubación endotraqueal el ritmo será de 5 compresiones y 1 respiración sin interrumpir las compresiones.
- Las maniobras de reanimación avanzada (intubación traqueal; defibrilación, fármacos intravenosos) son realizadas una vez que llega el servicio de emergencias. *(Si está presente una tercera persona disponible y está en capacidad de tomar una línea venosa, mientras una o dos personas se dedican a la reanimación como se describe anteriormente, la tercera busca la vía venosa con una aguja/catéter de 18-16 gauge y la mantiene pervia con infusión de solución fisiológica).*

### Problemas hepáticos

#### Cirrosis hepática (viral, etílica, asociada con hemocromatosis, autoinmune, otras, criptogenética)

Posibles problemas:

- Diátesis hemorrágica.
- Metabolismo reducido en algunos medicamentos.
- Posibilidad de que el paciente sea portador de HCV, HBV, HDV, VIH.

Prevención de las complicaciones:

- Reconocimiento del problema (anamnesis).
- Control de PT, PTT, fibrinógeno, antitrombina III, d-dímero, conteo plaquetario; en el caso de valores alterados (PLT < 50.000; PT < 50%, PTT > 40") consultar con el especialista para decidir las prevenciones hemorrágicas.
- Evitar o reducir la dosificación de fármacos metabolizados a través del hígado o hepatotóxicos;
- Control de HBsAg, HBeAg, anti-delta, anti-HBs, anti-HBe, Anti-HCV.
- Precauciones contra infecciosas para el odontólogo y su equipo.

Fármacos de uso odontológico con metabolismo hepático prevalente:

- Lidocaína, mepivacaína.
- Tetraciclinas, ampicilina.
- Ácido acetilsalicílico, paracetamol.
- Diazepam, barbitúricos.

### **Pacientes bajo riesgo de ser portador de HCV, HBV, VIH**

Posibles problemas:

- Infección del odontólogo y de los componentes del equipo.

Prevención:

- Control de HCV, HBV, HDV, VIH.
- En caso de positividad no anteriormente conocida, comunicación con el médico tratante.
- Precauciones contra infecciones.

Pacientes bajo el riesgo de ser portadores de virus hepáticos:

- Trabajadores en el campo sanitario (enfermeros psiquiátricos, enfermeros, técnicos de laboratorio, encargados de centros de transfusión, laboratoristas, cirujanos, odontólogos).
- Pacientes hospitalizados en ambiente psiquiátrico.
- Pacientes con hemodiálisis.
- Transplantados.
- Tóxicodependientes.
- Hemofílicos.
- Pacientes con tatuajes/piercing.
- Homosexuales.
- Familiares de pacientes portadores de HBsAg.
- Personas provenientes de zona geográficas de riesgo (África, Asia, América Latina).

*Nota 1:* datos epidemiológicos:

En Italia, la prevalencia de portadores de HBsAg es variable entre el 2% y el 7%, con puntas más altas en las regiones meridionales. El riesgo de contraer hepatitis B, sin embargo, es muy reducido en los últimos años después de la introducción de la vacunación y decenios de monitoreo de los donadores de sangre.

La profilaxis con vacuno es eficaz en el 95% de los casos; debe controlarse la presencia de la seroconversión y el nivel de anti-HBS (nivel mínimo de protección 10UI/ml). La profilaxis sérica con inmunoglobulinas específicas (HBIg) a ser utilizada para los pacientes no vacunados es eficaz en el

75% de los casos y debe ser efectuada a las 12 h de la punción accidental.

Si el mismo odontólogo o algún componente de su equipo es el portador de HBsAg debe observarse siempre el máximo cuidado en la profilaxis anti-infecciosa para con el paciente.

En la actualidad, es aún preocupante la transmisión de la hepatitis C, para la cual no existe ni vacuna ni inmunoglobulinas específicas.

Su prevalencia en la población general es probablemente proporcional con la edad, con puntas del 18% para los pacientes con edad superior a los 65 años.

*Nota 2:* precauciones contra infecciones:

- Guantes para evitar contacto con sangre, con saliva, mucosas e instrumentos contaminados.
- Máscara y anteojos para el riesgo de rociado de sangre o saliva.
- Bata desechable.
- Protección de los objetos de difícil desinfección (luces, aparatos radiológicos).
- Reducción al mínimo de los aerosoles por aire insuflado en la cavidad oral.
- Lavado cuidadoso de las manos entre un paciente y el siguiente.
- Prudencia en la utilización de objetos puntiagudos y cortantes (todos los instrumentos desechables deben ser colocados en contenedores a prueba de punción).
- Esterilización adecuada del instrumental después de cada uno de los pacientes.
- Desinfección de las superficies de contacto después de cada paciente.

### **Portador de transplante hepático**

Posibles problemas:

- Hipertensión (por esteroides).
- Concomitancia con insuficiencia renal crónica (por ciclosporina).
- Facilidad para las infecciones (por fármacos inmunosupresores).
- Cicatrización retardada de las heridas (por esteroides).
- Dificultad para enfrentar el estrés (por esteroides).
- Posibilidad de que el paciente sea portador de HCV, HBV, HDV.

Prevención de las complicaciones:

- Estrecha colaboración con el médico tratante.
- Profilaxis antibiótica y terapia vigorosa de las infecciones.
- Técnica quirúrgica escrupulosa.
- Evitar medicamentos potencialmente hepatotóxicos y nefrotóxicos.
- Incremento de la dosificación de los esteroides (véase esquema de insuficiencia suprarrenal crónica – terapia crónica con esteroides).
- Estabilización y control de la presión arterial.

## Problemas neumológicos

### Bronconeumopatía crónica obstructiva (BPCO)

Posibles problemas:

- Agravamiento temporal de la insuficiencia respiratoria.

Prevención de las complicaciones:

- Posición semisentada.
- Ningún tipo de bloqueo anestésicos mandibulares bilaterales o palatales.
- No debe utilizarse dique de goma.
- Ningún tipo de fármaco que inhiba al centro respiratorio o que aumente la viscosidad de las secreciones (barbitúricos, narcóticos, antihistamínicos, anticolinérgicos).
- Si está en terapia esteroidea crónica, considerar un incremento de la dosificación.
- Ventilación con bajos fluidos de oxígeno.
- Considerar la posibilidad de ejecutar la intervención en un ambiente hospitalario.

### Asma bronquial

Posibles problemas:

- Desencadenamiento de crisis asmática.

Prevención de la complicación:

- Reconocimiento del problema (anamnesis).
- Información específica sobre el tipo de asma (alérgico, por fármacos, factores desencadenantes, fármacos eficaces en el ataque agudo).
- Evitar factores desencadenantes.
- Abstención en la utilización de ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos en general, sedantes de tipo narcótico, eritromicina (si

el paciente utiliza teofilínicos), anestésicos con sulfitos.

- Suministrar un ambiente tranquilo.
- Premedicación con ansiolíticos.
- Tener a disposición beta-estimulantes en spray (fenoterol, salbutamol) adrenalina, esteroides inyectables e.v., aminofilina e.v.
- El paciente en terapia crónica con esteroides puede necesitar de un aumento de la dosificación.

*Notas:* durante un ataque agudo, el medicamento a ser utilizado de primero es el beta-estimulante por vía inhalatoria; sigue el esteroides por vía intravenosa; la aminofilina debe considerarse como tercera selección.

En el caso de un ataque hiperagudo resulta oportuno utilizar adrenalina 1/1.000, 1/3 de ampolla o terbutalina 1/2, ampolla subcutánea, seguida por aminofilina (240 mg e.v. lentamente) y por último hidrocortisona (250-1.000 mg e.v.). El esteroide utilizará algunas horas para iniciar su efecto.

### Tuberculosis (activa)

Posibles problemas:

- Infección del odontólogo y del equipo.

Prevención:

- Tratamiento sólo si es urgente y en ambiente hospitalario con precauciones oportunas (asepsia, protección del equipo, piezas de mano de baja velocidad, minimizar la utilización de rociado de aire, etc.)

*Notas:* resulta oportuno hacer una pregunta sobre los eventuales progresos específicos. La reactividad cutánea tuberculínica asume importancia clínica relevante sólo en el caso en el que se haya documentado un viraje reciente de negativo a positivo; la positividad tuberculínica no es índice de enfermedad sino sólo de contacto anterior con el *Mycobacterium tuberculosis*; se considera positivo al infiltrado (no sólo el enrojecimiento) de diámetro superior a 10 mm presente a las 48 y 72 horas después de la inoculación de 5 unidades tuberculínicas por vía intradérmica. Infiltrado entre 5 y 9 mm constituye un positivo dudoso.

Una tuberculosis anterior e inactiva no constituye un problema clínico.

## Problemas neurológicos

### Vasculopatía cerebral

Posibles problemas:

- Sangrado local en pacientes en terapia antiagregante o anticoagulante.
- Accidentes cerebrales vasculares precipitados con la intervención.

Prevención de las complicaciones:

- Identificación del paciente con anamnesis y anamnesis farmacológica.
- Control de la presión arterial.
- Reducción o suspensión de la terapia anticoagulante previa comunicación con el médico tratante.
- Reducción del estrés y de la ansiedad: cita en la mañana, espera breve en sala de espera, debe asegurarse la confianza, ambiente sereno, anestesia eficaz pero sin o con dosis muy reducidas de epinefrina (1/100.000), controlando no encontrarse en un vaso sanguíneo y sin superar las tres dosis.

### Epilepsia

Posibles problemas:

- Desencadenamiento de crisis epiléptica durante la intervención.
- Hiperplasia gingival (fenitoína).
- Sangrado facilitado (ácido valproico).

Prevención de las complicaciones:

- Anamnesis cuidadosa de los factores precipitantes.
- Buen control farmacológico, comunicación con el médico tratante para informaciones ulteriores.
- Estar preparados para enfrentar una crisis de gran mal.

*Notas:* crisis convulsiva generalizada:

- Proteger al paciente de los golpes accidentales con los objetos adyacentes.
- Poner al paciente en el piso en decúbito prono y con la cabeza girada hacia un lado (posición de seguridad para la prevención de los fenómenos *ab ingestis*).
- Si la crisis no cesa espontáneamente en algunos minutos, diazepam f 10 mg 1 dosis e.v.
- Si las crisis se subsiguen a pesar de la terapia e.v., predisponer para la hospitalización urgente.

## Problemas nefrológicos

### Insuficiencia renal crónica avanzada

Posibles problemas:

- Hipertensión arterial.
- Diátesis hemorrágica.
- Anemia crónica.
- Metabolismo reducido hacia algunos medicamentos.
- Nefrotoxicidad potencial de algunos medicamentos.
- Metabolismo-excreción reducido de algunos medicamentos.

Prevención de las complicaciones:

- Estabilización de la presión arterial.
- Control de PT, PTT, plaquetas, tiempo de sangrado.
- Control de hemocromo.
- Abstención para la utilización y adecuación de la dosis de medicamentos nefrotóxicos y/o metabolizados excretados por el riñón.

### Insuficiencia renal crónica avanzada (terapia dialítica)

Posibles problemas:

- Hipertensión arterial.
- Diátesis hemorrágica.
- Anemia crónica.
- Metabolismo reducido por algunos medicamentos.
- Infección de la fístula arteriovenosa.
- Posibilidad de que el paciente sea portador de HCV, HBV, HDV, VIH.

Prevención de las complicaciones:

- Estabilización de la presión arterial.
- Control de PT, PTT, plaquetas, tiempo de sangrado.
- Control de hemocromo.
- Abstención de la utilización o adecuación de la dosis de fármacos nefrotóxicos y/o metabolizados excretados por el riñón.
- Profilaxis antibiótica (véase enfermedad reumática).
- Control de HBsAG, antiHBC, antiHBS, anti-HCV, antiVIH.
- Evitar intervenciones en las 4 horas sucesivas a la sesión dialítica (terapia heparínica).
- Colaboración con los médicos del centro de diálisis que refieren al paciente.



*Notas:* los problemas de los pacientes en diálisis peritoneal pueden ser asimilados a los expuestos en el párrafo insuficiencia renal crónica avanzada.

### Portador de trasplante renal

Posibles problemas:

- Hipertensión (por esteroides).
- Facilidad a las infecciones (por medicamentos inmunosupresores).
- Cicatrización retardada de las heridas (por esteroides).
- Dificultad por enfrentar el estrés (por esteroides).
- Posibilidad de que el paciente sea portador de HCV, HBV, HDV, VIH.

Prevención de las complicaciones:

- Colaboración estrecha con el médico tratante.
- Profilaxis antibiótica y terapia vigorosa de las infecciones.
- Técnica quirúrgica escrupulosa.
- Evitar medicamentos potencialmente nefrotóxicos.
- Control HBsAg, antiHBC, antiHBS, antiHCV, antiVIH.
- Incremento en la dosificación de los esteroides (véase insuficiencia suprarrenal crónica – terapia crónica con esteroides).
- Estabilización y control de la presión arterial.

### Problemas metabólicos y endocrinológicos

#### Diabetes mellitus

Posibles problemas:

- Riesgo de crisis hipoglicémicas en los pacientes en terapia insulínica o con hipoglicemiantes orales.
- Facilidad a las infecciones locales, especialmente si la diabetes no está bien compensada (abscesos, candidiasis, mucormicosis).
- Disminución en la velocidad de cicatrización de las lesiones mucosas.
- Mayor incidencia de enfermedad periodontal, ulceraciones orales.

Prevención de las complicaciones:

- Anamnesis farmacológica.
- Prueba rápida de monitoreo de la glicemia y/o glicosuria.

- Comunicación al médico tratante en caso de enfermedad diabética no conocida.
- Cita en la mañana.
- Nada de ayuno y no se establece la suspensión de los medicamentos antidiabéticos.
- Tener a disposición en el consultorio lo necesario para combatir crisis hipoglicémicas eventuales (solución glucosaza 40% 2 f e.v.; glucagón 1 f i.m.; solución glucosaza hipertónica 10%, 20% 500 ml con equipo para infusión).
- En los pacientes que desarrollan infecciones locales importantes puede ser necesario un incremento en las dosis de insulina para ser concordada con el médico tratante.

*Notas:* debido a la elevada frecuencia de la enfermedad diabética en la población en general, es siempre oportuno realizar algunas preguntas al paciente sobre su anamnesis familiar y personal en cuanto a esta condición también en el ámbito de una anamnesis estrecha.

La enfermedad diabética está asociada frecuentemente con situaciones patológicas como cardiopatía isquémica; vasculopatía cerebral; insuficiencia renal; hipertensión; razón por la cual debe hacerse referencia a los esquema pertinentes.

*Crisis hipoglicémica* (astenias, sudoración, sensación de hambre, palidez, cardiopalmos, conducta psicótica, deficiencias motoras, coma, convulsiones):

- Rápido control de la glicemia capilar (no indispensable y, algunas veces, dañina, porque retarda el tratamiento).
- En la duda o en la imposibilidad de efectuar este control es necesario tratar la situación de emergencia como si se hubiera confirmado que se trata de una crisis hipoglicémica (la eventual hiperglicemia que se logra no conlleva a daño alguno; la no corrección de una hipoglicemia severa puede ser mortal o invalidante): solución glucosaza hipertónica 40% 20 ml e.v. seguida de una infusión glucosaza 5% o 10%; ante la imposibilidad de conseguir un acceso venoso, glucagón 1 a muscular. Si o cuando el paciente está en capacidad de deglutir, hacer inferir soluciones azucaradas (té, leche o galletas). Si la crisis recidiva (evento frecuente en los pacientes que asumen antidiabéticos orales), hospitalización para observación.

### Hipertiroidismo (paciente no tratada o no perfectamente compensado)

Posibles problemas:

- Crisis tirotóxica correlacionada con la intervención por estrés, infección, traumatismo.
- Hipersensibilidad a las catecolaminas.
- Mayor incidencia de enfermedad periodontal, caries, osteoporosis.

Prevención de las complicaciones:

- Identificación del paciente (anamnesis, anamnesis farmacológica, examen objetivo).
- Comunicación con el médico tratante; si el control metabólico no es del todo satisfactorio, reevaluar la intervención y pedir estudios de control (TSH, FT3, FT4).
- No utilizar o utilizar prudentemente vasoconstrictores.
- Tratamiento vigoroso de las infecciones locales.
- Reconocimiento de la crisis tirotóxicas (síntoma severos de hipertiroidismo como temblor, sudoración caliente, taquicardia, fiebre, diarrea, dolores abdominales, delirio, estupor).

### Hipotiroidismo

Posibles problemas:

- Coma mixedematoso correlacionado con la intervención por estrés, infección, traumatismo.
- Hipersensibilidad a los sedantes.

Prevención de las complicaciones:

- Identificación del paciente (anamnesis, examen objetivo, exámenes de laboratorio, TSH, FT3, FT4).
- Comunicación con el médico tratante en caso de duda, para verificar compensación tiroidea, para información sobre eventual cardiopatía isquémica concomitante.
- Reconocimiento de las fases iniciales del coma mixedematoso (bradicardia, hipotensión, hipotermia, disminución ideo-motora, crisis epilépticas).
- Abstención de medicamentos sedantes.

### Insuficiencia suprarrenal crónica. Pacientes en terapia crónica con esteroides

Posibles problemas:

- Insuficiencia aguda por estrés, traumatismo, infecciones.
- Cicatrización disminuida.

- Facilidad a las infecciones.

- Hipertensión por esteroides.

Prevención de las complicaciones:

- Reconocimiento del paciente (anamnesis farmacológica).
- En los pacientes que asumen esteroides en dosis prednisona-equivalente > 20 mg/día por más de un mes, comunicación con el médico para establecer estrategia terapéutica médica de soporte: generalmente, es suficiente duplicar o triplicar la dosis de la mañana y efectuar la intervención 1 hora después, el día siguiente la dosis puede ser duplicada, especialmente si se presenta dolor.
- En los pacientes que asumen esteroides en dosis prednisona-equivalente < 20 mg/día, o en día alternos, o con dosis altas por menos de un mes, o esteroides tópicos en preparación no oclusiva y sobre áreas limitadas de la piel, no es necesario los suplementos de esteroides. Sin embargo, resulta válido el principio de que es mejor dar suplementos, eventualmente inútiles, que se instauren crisis de insuficiencia; téngase en cuenta que las dosis altas de esteroides por algunos días no son absolutamente dañinas (es necesario sólo un control de la glicemia en los pacientes diabéticos).
- Ningún suplemento en los pacientes que han ingerido esteroides pero que los han suspendido hasta hace unos 12 meses.
- Control posterior a la intervención para la cicatrización, aparición de infecciones.
- Tratamiento de las infecciones.
- Control de la presión arterial.
- Reconocimiento de crisis de insuficiencia suprarrenal (hipotensión, astenia, náusea y vómito, fiebre, cefalea) y referir a un hospital después de la administración de hidrocortisona 100 mg e.v. y 100 mg i.m.

*Notas:* potencia antiinflamatoria relativa (hidrocortisona = 1) de algunos esteroides de utilización común:

• Hidrocortisona	1
• Cortisona	0,8
• Prednisona	4
• Metil prednisolona	5
• Triamcinolona	5
• Betametasona	25
• Desametasona	35

## Problemas reumatológicos

### Artrosis

Posibles problemas:

- Sangrado favorecido por ASA y FANS.
- Rigidez, escasa movilidad.

Prevención de las complicaciones:

- Reducción o suspensión de los fármacos antirreumáticos en los días anteriores a la intervención.
- Eventual control del tiempo de sangrado si no es posible la suspensión.
- Espera breve, intervención rápida, posición cómoda con comodidad eventual para el apoyo.

### Artritis reumatoides

Posibles problemas:

- Sangrado favorecido por ASA y FANS.
- Rigidez, escasa movilidad.
- Riesgo de insuficiencia suprarrenal en pacientes con terapia esteroidea.
- Riesgo de plaquetopenia y leucopenia en los pacientes tratados con sales de oro.

Prevención de las posibles complicaciones:

- Reducción o suspensión de ASA y FANS en los días anteriores a la intervención.
- Eventual control del tiempo de sangrado.
- Tiempo de espera breve, intervención rápida, posición cómoda.
- Control reciente de hemocromo con plaquetas en los pacientes tratados con sales de oro.
- Comunicación con el médico tratante en los pacientes sometidos a esteroides (véase esquema de insuficiencia suprarrenal crónica).

### Prótesis articulares

Posibles problemas:

- Infección periprotésica por bacteriemia secundaria a la intervención odontológica.

Prevención de las complicaciones:

- Profilaxis antibiótica (véase esquema para los pacientes con cardiopatía valvular reumática; algunas escuelas de ortopedia sugieren otros esquemas que deben ser pedidos al equipo operatorio ortopédico del paciente).

## Problemas hematológicos

### Alteraciones congénitas de la coagulación (hemofilia, enfermedad de Von Willebrand)

Posibles problemas:

- Hemorragia durante o después de la intervención.

Prevención de las complicaciones:

- Identificación del paciente (anamnesis: hemorragias espontáneas, después de extracciones dentarias anteriores o intervenciones quirúrgicas; examen objetivo: equimosis, hematomas, petequias; exámenes de laboratorio: PTT aumentado con PT normal en las hemofilias; PTT aumentado o normal, tiempo de sangrado aumentado en la enfermedad de Von Willebrand).
- Comunicación con el médico tratante para una definición diagnóstica segura y para la estrategia terapéutica antihemorrágica a ser adoptada (precipitados, plasma fresco congelado, complejo protrombínico, concentrados plaquetarios).
- Hemostasis local cuidadosa.
- Profilaxis antibiótica de las infecciones locales.
- No analgésicos con influencia sobre el agregado plaquetario.

*Notas:* una pregunta sobre una tendencia eventual a hemorragias espontáneas o a sangrado anormal después de las intervenciones siempre debe ser realizada al paciente aun en el caso en el que la anamnesis esté especialmente reducida.

### Alteraciones adquiridas de la coagulación (enfermedades hepáticas crónicas, absorción inadecuada)

Posibles problemas:

- Hemorragia durante o después de la intervención.

Prevención de las complicaciones:

- Identificación del paciente (anamnesis, datos objetivos, exámenes de laboratorio: PT aumentado o tasa reducida, PTT en la norma, tiempo de sangrado prolongado si las plaquetas están reducidas en número).
- Comunicación con el médico para información completa y estrategia terapéutica (vitamina K 10 mg i.m. en los dos días anteriores a la intervención).

- Hemostasis cuidadosa.
- No ASA, no FANS.
- Profilaxis antibiótica de las infecciones locales.

*Notas:* se debe preguntar sobre eventuales tendencias a hemorragias espontáneas o sangrado anómalo después de las intervenciones aun en una anamnesis reducida.

## Problemas psiquiátricos

### Enfermedades psiquiátricas

Posibles problemas:

- Dificultad de comunicación.
- Efectos colaterales por medicamentos psiquiátricos: leucopenia, plaquetopenia, hipotensión, taquicardia, xerostomía (neurolépticos mayores); hipotensión, taquicardia y otras arritmias, xerostomía (antidepresivos tri y tetracíclicos, MAO inhibidores), estomatitis, insuficiencia renal, leucopenia (litio).
- Interacciones con medicamentos psiquiátricos por parte de epinefrina y derivados, sedantes, barbitúricos, atropina.
- Paciente no cooperador, agresivo.

Prevención de las complicaciones:

- Identificación del problema (anamnesis, anamnesis farmacológica).
- Comunicación con el médico tratante en los casos más severos.
- Abordaje con empatía, sencillez, evitando situaciones de comparación de tipo autoritario.
- Consulta en la mañana, espera breve, intervención rápida.
- En algunos casos es aconsejable la presencia de un pariente.

### Toxicodependencia

Posibles problemas:

- Infección del odontólogo y del equipo con virus HCV, HBV, VIH, Cytomegalovirus (pacientes que utilizan morfina y derivados).
- Arritmias e isquemia miocárdica desencadenada por epinefrina si el paciente ha utilizado cocaína en las últimas horas.

Prevención de las posibles complicaciones:

- Véase, precauciones en los portadores de HCV, HBV y VIH.

- No utilizar epinefrina u otros vasoconstrictores en los pacientes que en las 6 últimas horas han utilizado cocaína.

*Notas:* véase profilaxis contra la infección en el párrafo pacientes bajo riesgo de ser portadores de HCV, HBV, VIH.

## Otros problemas

### Embarazo y amamantado

Posibles problemas:

- Riesgo para el feto causado por los medicamentos, radiaciones, estrés.
- Paso de fármacos en la leche materna.
- Hipotensión en clinoestatismo al finalizar el embarazo.

Prevención de las complicaciones:

*Embarazo confirmado*

- Ninguna intervención no urgente en el I y III trimestre.
- Ningún RX en el I trimestre.
- Jamás debe prescribirse medicamentos como las tetraciclinas, estreptomina, diazepam, barbitúricos, esteroides u otros de los cuales no se conoce con seguridad durante el embarazo.
- Ninguna codeína en el I trimestre.
- No ASA ni FANS en el III trimestre.
- Ninguna posición clinoestática prolongada en un embarazo que está por finalizar.

*Embarazo dudoso o posible*

- Ningún medicamento peligroso (véase arriba), pero, por lo general, lo apropiado es no prescribir ningún tipo de medicamento.
- Ningún tipo de Rx si no es indispensable y de cualquier forma con protección.
- Posponer la intervención después de la certificación inmunológica del estado de gravidez.

*Amamantado*

- Cita justo después de la hora de amamantado.
- Nunca prescribir tetraciclinas.
- Limitar la utilización de antibióticos que, de cualquier forma, pueden modificar la flora bacteriana del lactante o inducir sensibilización.

*Notas:* en pacientes de sexo femenino, una pregunta acerca de la última menstruación y sobre la posibilidad de estar embarazada debe ser realizada en el ámbito de un abordaje anamnésico incluso reducido.

## Sífilis

Posibles problemas:

- Infección del odontólogo y del equipo por parte de los pacientes en estado infeccioso.

Prevención de las complicaciones:

- Anamnesis: historia reciente de posible exposición a riesgo de contraer sífilis, signos objetivos de sífilis en proceso a nivel de la mucosa oral; posponer el tratamiento y pedir estudios serológicos inespecíficos (VDRL) y específicos (TPHA, FTA-abs).
- Anamnesis: historia de sífilis anterior; preguntar si se ha efectuado una terapia adecuada y si se ha realizado la negativización de la serología inespecífica.
- El VDRL se negativiza después de 12 meses aproximadamente de la sífilis primaria y después de 24 meses en la secundaria tratada; puede nunca ser negativa en la terciaria.
- En los casos dudosos pedir nuevos controles serológicos.
- Comunicación con el médico tratante si el paciente requiere tratamiento.

*Notas:* una pregunta en cuanto a las enfermedades venéreas debe considerarse obligatoria incluso en una anamnesis restringida. Los pacientes que responden afirmativamente deben ser considerados de riesgo para todos las enfermedades que se transmiten por vía sexual (sífilis, gonorrea, hepatitis B, SIDA, herpes genitales) y que pueden ser fuente de contagio para los operadores odontológicos.

## Pacientes sometidos a radioterapia (cabeza y cuello)

Posibles problemas:

- Mayor incidencia de mucositis, xerostomía, aguesia, trismus, infecciones, hipersensibilidad, osteonecrosis.

Prevención de las complicaciones:

- Tratar en forma definitiva todas las lesiones dentarias, gingivales y óseas, preparar el campo para attaches de prótesis *antes* del inicio de la radioterapia.
- Tratar con fluoruros locales.
- Prevención del trismo con bloqueo de la mordida.
- Educación de máxima higiene dentaria.

- Programa de controles de vencimiento breve.
- Evitar extracción después de la terapia para tendencia a la osteonecrosis.

## Pacientes sometidos a quimioterapia

Posibles problemas:

- Tendencia al sangrado por plaquetopenia.
- Tendencia a las infecciones locales por leucopenia.

Prevención de las complicaciones:

- Tratar en forma definitiva todas las lesiones dentarias, gingivales y óseas, preparar el campo para attaches protésicos *antes* de iniciar la quimioterapia.
- Extraer los dientes deciduos residuales y realizar opérculo gingival *antes* de iniciar la quimioterapia.
- Educación de máxima higiene dentaria.
- No utilizar cepillo de dientes al haber leucopenia o plaquetopenia; utilización de tampones suaves.
- Controles frecuentes.
- Tratamiento precoz y vigoroso de las infecciones previo cultivo de los exudados.
- Fluoruro local.
- Control hemocromo con plaquetas si el paciente ha realizado un ciclo en las tres últimas semanas.
- Profilaxis antibiótica si los granulocitos neutrófilos son  $< 3.000/\text{mmc}$ .
- Posponer el tratamiento si las plaquetas  $< 40.000/\text{mmc}$ .
- Hemostasis local cuidadosa.
- Terapia precoz de las mucositis y de la xerostomía.

## Alergia a los anestésicos locales (rash cutáneo, edema angioneurótico, rinorrea, lagrimación, disnea, disfonía surgida pocos minutos después de la inyección de anestésico local)

Posibles problemas:

- Reacción alérgica local.
- Reacción alérgica general.
- Anafilaxis.

Prevención de las complicaciones:

- Identificar con certeza el anestésico que causó la reacción.
- Utilizar un anestésico diferente.

*Notas:* existen dos grupos de anestésicos:

Grupo 1: ésteres del ácido para-amino benzoico y tetracaína (la mayor parte de las alergias se verifica con la procaína; son posibles reacciones cruzadas entre medicamentos de esta clase).

Grupo 2: amidas (lidocaínas, mepivacaína, prilocaína, bupivacaína; las reacciones cruzadas entre estos medicamentos son muy raras), evitar soluciones de amidas que contengan metilparabeno como conservante.

Utilizando un anestésico diferente es necesario, de cualquier forma, la máxima prudencia en la ejecución de la primera inyección: aspirar para certificar no encontrarse en un vaso; inyectar una cantidad mínima de anestésico y extraer la aguja, esperar por lo menos 5 minutos; si no se verifica reacción alguna, realizar la anestesia certificando siempre no encontrarse en un vaso sanguíneo.

Si el paciente no logra recordar el medicamento responsable de la reacción alérgica anterior, es posible adoptar 2 vías:

- Enviar al paciente al alergólogo para efectuar la prueba cutánea (aunque son muy frecuentes los falsos positivos) y para una prueba provocativa que, si es necesario, permite la utilización sucesiva del anestésico en prueba.
- Utilizar un antihistamínico (difenidramina) diluido al 1% y asociado con adrenalina 1:100.000

sin metilparabeno como conservante (dosis máxima total por anestesia 50 mg).

El paciente puede referir reacciones a inyecciones anteriores de anestésicos que pueden no haber tenido una base alérgica:

- Reacciones tóxicas por inyecciones en vasos venosos (sensación de aturdimiento, dificultad en el habla, náusea, logorrea, excitación, agitación psicomotora, convulsiones, depresión).
- Reacciones por vasoconstrictores (palpitaciones y taquicardia, agitación, miedo, sudoración, palidez).
- Reacciones psicomotoras:
  1. Hiperventilación (sensación de aturdimiento por alcalosis respiratoria).
  2. Reacción vasovagal (náusea, palidez, bradicardia, sudoración, hipotensión ortoestática).
  3. Reacción simpática (ansiedad, temor, palpitaciones y taquicardia, hipertensión).

## Bibliografía

- 1.- Bates B., *A guide to physical examination*, 3<sup>rd</sup> edition, Lippincott, Philadelphia, 1983. Cat. 7.
- 2.- Fauci AS. et al. (eds.), *Harrison's principles of internal medicine*, 14<sup>th</sup> edition, McGraw-Hill, New York, 1998. Cat. 7.
- 3.- Wallach J., *Interpretation of diagnostic tests*, 5<sup>th</sup> edition, Little Brown and Company, 1992. Cat. 7.



# 2

## Manifestaciones orales de las enfermedades sistémicas. Problemas relativos al tratamiento protésico

El odontólogo, con mayor frecuencia, se encuentra tratando pacientes afectados por patologías sistémicas. Esto depende del envejecimiento progresivo de la población: se prevé que en el 2030, el 20% de la población tendrá más de 65 años. Por lo tanto, es importante que el odontólogo moderno sepa reconocer las patologías sistémicas a través de sus manifestaciones clínicas, sobre todo en la cavidad oral, y que conozca las consecuencias de estas patologías y/o su terapia sobre el plan de tratamiento odontológico. Con este fin luce apropiada la afirmación de Morris:<sup>(1)</sup> «En la actualidad, el dentista ya no se ocupa de la curación de los dientes de sus pacientes sino del tratamiento de pacientes que tienen dientes».

Por lo tanto, hay que auspiciar una estrecha colaboración entre el odontólogo y el médico internista. Una evaluación odontológica cuidadosa puede contribuir al diagnóstico de patologías sistémicas relevantes, aun en estado latente. A partir de una casuística japonesa<sup>(2)</sup> resulta que el 15% de los pacientes examinados en el ambulatorio de Medicina Interna habían sido enviados por patologías halladas por el odontólogo. Estas eran, en orden de frecuencia: hipertensión arterial (13,6%), patologías hepato biliares o pancreáticas (13,4%), cardiopatías (9,5%), diabetes (4,6%).

El objetivo de este capítulo es el de ilustrar las manifestaciones en la cavidad oral de las patologías orgánicas internas crónicas y evaluar las posibles influencias de las mismas sobre el éxito del tratamiento protésico. Se tratarán: *enfermedades cardiovasculares, vasculopatía cerebral, diabetes mellitus, osteomalacia y osteoporosis, insuficiencia renal crónica, bronconeumopatía crónica obstructiva, reflujo gastroesofágico, úlcera péptica, enfermedad celiaca, enfermedad de Crohn, cirrosis hepática, enfermedades neoplásicas, infección por virus HIV-1, patologías autoinmunes y desórdenes nutricionales.*

Las definiciones de las distintas patologías han sido tratadas por Harrison's Principles of Internal Medicine (15<sup>th</sup> Edition, McGraw-Hill, EUA). Para el enfoque y tratamiento de las afecciones agudas, el lector es referido al capítulo anterior.

### ■ Enfermedades cardíacas

Las principales enfermedades del sistema cardiovascular son: cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, arritmias, patologías de las válvulas cardíacas, disfunción miocárdica, primitiva o secundaria y descompensación cardiocirculatoria. Las manifestaciones orales de las cardiopatías y su influencia



sobre el tratamiento odontológico son de orden general (principalmente consecuencia de tratamiento farmacológico) y no son específicas de las patologías en forma individual.

### Definiciones

**Cardiopatía isquémica:** es el resultado de alteraciones ateroscleróticas de las arterias coronarias que causan discrepancia entre el requerimiento y el abastecimiento de oxígeno al miocardio. Es la causa principal de muerte cardíaca súbita. Se distinguen varias formas: *angina estable* (aparece después de cierto grado de ejercicio físico y responde con reposo y con nitroglicerina), *angina inestable* (intermedia entre angina e infarto), *variante anginosa* (precipitada por espasmo coronario con lesiones coronarias o no), *infarto miocárdico* (oclusión aguda de una rama coronaria con necrosis del tejido irrigado por la arteria ocluida).

**Hipertensión arterial:** se define cuando los valores de presión sistólica son superiores a 160 mmHg y los de presión diastólica en 95 mmHg.

**Desórdenes del ritmo cardíaco:** bradiarritmias y taquiarritmias son el resultado tanto de anomalías de la formación del impulso cardíaco (automatismo) como de su conducción.

**Patologías de las válvulas cardíacas:** las válvulas cardíacas son afectadas por numerosas patologías (fiebre reumática, defectos congénitos, cardiopatía isquémica, prolapso mitral, lupus eritematoso sistémico).

**Descompensación cardiocirculatoria:** anomalía de la función cardíaca, en la que el corazón no se encuentra en capacidad de suministrar sangre suficiente para enfrentar las exigencias metabólicas tisulares.

### Manifestaciones orales

Las manifestaciones orales de las patologías cardiovasculares son inespecíficas y, a menudo, son causadas por el tratamiento farmacológico más que la patología de base.<sup>(3)</sup> Se reportan las anomalías orales más frecuentes asociadas con los fármacos cardiovasculares:

- **Inhibidores de la enzima que convierte a la angiotensina (ACE):** eritema multiforme, reacciones liquenoides, xerostomía, pérdida del gusto (captopril, enalapril), faringitis, ardor, úlceras, angioedema.
- **$\beta$ -bloqueadores:** xerostomía, lesiones liquenoides, parestesias.
- **Antagonistas del calcio:** hiperplasia gingival (en el 43,6% de los pacientes con terapia con nifedipina), sialorrea (nicarbidina).
- **Diuréticos:** xerostomía, hipertrofia de las parótidas (espironolactona).
- **Nitratos:** caries dentaria y alteraciones de los materiales que generalmente constituyen la base protésica (administración oral de gliceril-trinitrato retard<sup>(4)</sup>).

### Problemas relativos al tratamiento protésico

La mayor parte de los problemas relativos al tratamiento protésico está representada por las complicaciones relacionadas por la administración de anestésicos, vasoconstrictores, a la ingesta de anti-coagulantes, etc., razón por la cual se refiere al lector al capítulo anterior.

Entre las complicaciones crónicas es muy importante la xerostomía consecuente de la terapia diurética, terapia asumida por la mayor parte de los pacientes cardiopatas. Los diuréticos, además de producir un bloqueo funcional de la secreción, pueden causar con el tiempo un verdadero daño orgánico con destrucción progresiva de células acinosas, muy frágiles y sensibles a las agresiones físicas y químicas. Para la producción del daño contribuiría también la acumulación de fármacos en los ácinos de las glándulas salivales accesorias en concentraciones isotónicas.

En los pacientes portadores de prótesis removibles, la xerostomía inducida por los diuréticos puede interferir con factores importantes de retención de las prótesis.<sup>(5)</sup>

Además, la deficiencia salivar favorece la irritación de la mucosa (pirosis, prurito) y la adhesión de los alimentos en el material protésico.

Las enfermedades cardiovasculares no parecen ser un factor de riesgo para el éxito de las intervenciones de osteointegración.<sup>(6)</sup>

## ■ Vasculopatías cerebrales

Las enfermedades cardiovasculares que afectan al sistema nervioso central son de tipo isquémico o hemorrágico; su consecuencia es la pérdida de la función de porciones cerebrales.

### Manifestaciones orales

- Parálisis unilateral con disartria.
- Higiene oral reducida.
- Anomalías relacionadas con los fármacos.
- Manifestaciones secundarias a problemas nutricionales.

### Problemas relativos al tratamiento protésico

La rehabilitación protésica, sobre todo con prótesis móvil, del paciente con un episodio de ictus se complica por numerosos problemas:<sup>(7)</sup>

- Edad avanzada: la mayor parte de los pacientes en edad avanzada y los dos tercios está afectada por edentulismo. Al perder la sensibilidad oral, el paciente ya no está en capacidad de autocontrolar la prótesis. La pérdida de peso y la xerostomía secundaria a los fármacos (por ejemplo, diuréticos, ACE-inhibidores, sedantes, neurolépticos) contribuyen a la inestabilidad de la prótesis móvil.
- La hipotonía unilateral de las mejillas favorece el desplazamiento de la prótesis móvil, por parte de la lengua, hacia el lado de la deficiencia.
- La pérdida de la sensibilidad oral favorece la formación de úlceras por decúbito.
- La disminución de la carga podría reducir transitoriamente la densidad ósea, aunque no ha sido demostrado que este efecto se prolongue en el tiempo.<sup>(8)</sup>

## ■ Diabetes mellitus

La diabetes mellitus incluye un grupo heterogéneo de problemas, con una alteración común a la tolerancia de los glúcidos o un compromiso del metabolismo de los lípidos y de los carbohidratos. La diabetes se desarrolla después de: 1) deficiencia de producción de insulina (diabetes tipo 1 o insulina-

dependiente), generalmente causado por enfermedad autoinmune que destruye las células  $\beta$  del páncreas, más raramente causado por infecciones viales o factores ambientales, que, por lo general, se desarrolla en la infancia o en la adolescencia; representa el 5%-10% de los casos de diabetes; 2) utilización alterada de la insulina (diabetes tipo 2 o no insulina-dependiente), en la cual la deficiencia de insulina es relativa y no absoluta; la misma representa el 85%-90% de los casos y posee como factores de riesgo la edad y la obesidad.

La prevalencia del diabetes es difícil de evaluar, porque la estimación está sensiblemente influenciada por los criterios utilizados para definir la enfermedad: si se utiliza como criterio la intolerancia glucídica, la prevalencia es del 6,6%, mientras es del 1%-2% si se utiliza la presencia de hiperglicemia en ayuna. Cualquiera que sea el criterio utilizado, su prevalencia está en constante aumento.

### Manifestaciones orales

Si bien las manifestaciones orales de la diabetes son numerosas y frecuentes, sobre todo en los casos con escaso control de la enfermedad, a menudo el paciente las ignora.<sup>(9)</sup> La periodontitis diabética es actualmente considerada la sexta entre las más importantes complicaciones de la diabetes<sup>(10)</sup> (junto con la microangiopatía, neuropatía, neuropatía, enfermedad microvascular y cicatrización retardada de las heridas).<sup>(11)</sup> La gravedad de las manifestaciones está correlacionada con la duración de la enfermedad diabética<sup>(12)</sup> y con la presencia de complicaciones renales y cardiovasculares.<sup>(13)</sup>

Se enumeran las manifestaciones orales más comunes de la diabetes.

- **Enfermedad periodontal:**<sup>(10, 11)</sup> por lo general, es más grave que la observada en los pacientes no diabéticos. En la misma contribuyen: función reducida de los leucocitos polimorfonucleados, anomalías del metabolismo del colágeno y formación de productos de la glicosilación (AGE) que estimulan la producción de citoquinas (interleuquinas 1, factor de crecimiento de tipo insulínico y factor- $\alpha$  de necrosis tumoral), favorecen la destrucción del tejido periodontal,<sup>(14)</sup> influyen la estabilidad del colágeno y la integridad vascular. Una pérdida aumentada del sostén periodontal ha

sido observada en pacientes con diabetes de tipo 1<sup>(13)</sup> como de tipo 2,<sup>(15)</sup> causada por alteraciones de la síntesis, de la maduración y de la homeostasis del colágeno. A pesar de esto, la diabetes no parece ser un factor de riesgo para el edentulismo.<sup>(16)</sup> La interacción entre diabetes y periodontitis es recíproca en el sentido de que algunas veces puede empeorar el control de los valores glicéricos. Por otra parte, la diabetes puede causar diferencias de la microflora que coloniza a los sacos periodontales, con mayor prevalencia de espiroquetas y bacilos móviles y menor incidencia de cocos.<sup>(17)</sup> Por esta razón, es muy importante un estrecho control de la placa, con frecuentes tartrectomías y abstinencia de fumar los cigarrillos.<sup>(9)</sup>

- **Disfunción de las glándulas salivares:** la xerostomía ha sido reportada en el 40%-80% de los pacientes diabéticos<sup>(18)</sup> y se corresponde con un reducido flujo salivar parotídeo tanto espontáneo como estimulado.<sup>(19)</sup> Su origen depende tanto de la deshidratación como de la neuropatía diabética del sistema nervioso autónomo.
- **Infecciones funginosas:** la candidiasis oral es frecuente en la diabetes descompensada, especialmente en los portadores de prótesis.<sup>(20)</sup> Sus manifestaciones son: glositis romboidal media, estomatitis por prótesis y quelitis angular.
- **Ardor oral, alteraciones del gusto y lesiones liquenoides:**<sup>(9)</sup> el ardor oral ha sido hallado en el 37% de los pacientes con diabetes tipo 2 y se piensa que es causada por neuropatía, xerostomía o candidiasis. Las alteraciones del gusto, a menudo, son consecuencia de la terapia con antidiabéticos orales (biguanídeos) así como las lesiones liquenoides (clorpropamida).

### Problemas relativos al tratamiento protésico

La diabetes no representa un factor importante de riesgo para la rehabilitación protésica, sino porque causa un retardo en la cicatrización de las heridas.<sup>(11)</sup> Sólo en el 6%-7% de los casos ha sido observado un fracaso de los implantes.<sup>(21,22)</sup>

### Enfermedades óseas

Las enfermedades del aparato esquelético rara vez afectan a las estructuras óseas maxilares y, por

lo tanto, no tienen gran influencia sobre el tratamiento odontológico. En este tratado se tomarán en cuenta sólo las patologías óseas más comunes, como la osteomalacia y la osteoporosis.

### Osteomalacia

La masa ósea se reduce en muchas patologías que afectan riñones, hígado, intestino, tiroides y paratiroides. A estas patologías contribuyen el aporte reducido de calcio con la dieta, la absorción reducida de calcio y la deficiencia de hidroxilación de la vitamina D (esencial para el transporte del calcio al intestino). La deficiencia de vitamina D causa una mineralización ósea reducida asociada con una formación excesiva de matriz osteoide no sostenida por las sales de calcio. Este debilitamiento óseo, si se produce durante el crecimiento, causa deformación de los huesos de sostén (raquitismo), mientras que si se interviene durante la fase adulta causa fragilidad y tendencia a las fracturas.

**Manifestaciones orales.** Curiosamente, en la deficiencia de vitamina D, los dientes están relativamente a salvo; no existe predisposición a la caries. Las anomalías que se pueden hallar, sólo en los casos más graves, consisten en:<sup>(3)</sup>

- Retardo en la erupción dentaria.
- Formación de cámaras pulpares más amplias.
- Anomalías en la calcificación de la dentina.

### Problemas relativos al tratamiento protésico:

- Debilitamiento del endo-ostio de la cortical y del hueso trabecular interno.
- Tendencia a desarrollar pulpitis y abscesos múltiples, aparentemente espontáneos.
- Deformación por carga del hueso maxilar y mandibular.

### Osteoporosis

La osteoporosis se caracteriza por deficiencia tanto de la matriz como de la mineralización ósea (osteopenia). Son varios los factores que contribuyen a la osteoporosis, como envejecimiento, patologías hormonales, medicamentos (corticoesteroides, heparina), inflamación, inmovilización. Estos factores actúan también sobre la salud dentaria, favorecien-

do la pérdida de los dientes, también son importantes los factores voluntarios como el alcoholismo y el hábito de fumar. Este último actúa causando alteraciones de la perfusión oral así como inhibiendo la osteogénesis.

Se reconocen dos tipos de osteoporosis:

- Tipo I (postmenopáusica) caracterizada por aumento del turnover óseo.
- Tipo II (senil) con un recambio metabólico (turnover) óseo normal.

**Manifestaciones orales.** No existen manifestaciones orales específicas de la osteoporosis y, aunque sea probable, no ha sido confirmada la asociación entre osteoporosis y pérdida de tejido en los huesos maxilares.

**Problemas relativos con el tratamiento protésico.** A partir de numerosos estudios efectuados, no parece que la osteoporosis sea una contraindicación para el tratamiento protésico.<sup>(23)</sup> De acuerdo con Blomqvist y col.,<sup>(24)</sup> la reducción de la densidad del hueso es un factor de riesgo para el fracaso de los implantes.

## ■ Insuficiencia renal crónica

La insuficiencia renal crónica es consecuencia de un daño real progresivo de origen diverso, y conduce a pérdida progresiva de los nefronas. Si bien algunas veces aparece en forma falsa, la insuficiencia renal crónica conduce por último a la uremia, un síndrome caracterizado por alteraciones metabólicas (problemas en el equilibrio hidroelectrico, hiperparatiroidismo secundaria), cardiovasculares (hipertensión, descompensación cardíaco congestivo, cardiomiopatía, pericarditis, ateromas), gastrointestinales (anorexia, náusea, vómito, hipo, úlcera péptica), neuromusculares (astenia, cefalea, problemas en la visión y sensoriales, temores), dermatológicas (prurito, equimosis, pigmentaciones), hematológicas (anemia, leucopenia, hemorragias) y reducción de las defensas inmunitarias.

### Manifestaciones orales

La presencia de insuficiencia renal crónica con retención de productos nitrogenados (uremia) se presenta bajo distintas formas, específicas e inespecíficas.

### Manifestaciones inespecíficas:

- Xerostomía, hiperplasia de las glándulas salivares, halitosis, sabor metálico, palidez por anemia, sangrado y púrpura de las mucosas, modificaciones electrolíticas y proteicas de la saliva, acumulación de sarro.
- En pacientes en diálisis, deficiencias proteicas (especialmente aquellos con diálisis peritoneal) y vitamínicos (B<sub>6</sub>, C, ácido fólico y también D).

### Estomatitis urémica:

- Estomatitis ulcerosa: úlceras superficiales dolorosas de tamaño variable, recubiertas por una pseudomembrana.
- Estomatitis no ulcerosa: edema, eritema difuso doloroso, membrana grisácea gruesa.

**Manifestaciones en edad pediátrica.** La insuficiencia renal precoz causa frecuentes manifestaciones orales consecuencia de anomalías del metabolismo del fósforo y del calcio.<sup>(25)</sup>

- Erupción dentaria retardada.
- Maloclusiones.
- Opacificaciones difusas del esmalte (83%) e hipoplasia del esmalte (22%).
- Hiperplasia gingival (no limitada a la utilización de terapia inmunosupresiva con ciclosporina).

### Problemas relativos al tratamiento protésico

Al tratar un paciente urémico, el odontólogo debe tomar en cuenta los siguientes problemas:

- **Diátesis hemorrágica** por una adhesividad reducida de las plaquetas, deficiencia del factor plaquetario III y del factor de Von Willebrand o por terapia anticoagulante en actividad (véase Capítulo 1, *El aspecto orgánico interno del paciente odontoestomatológico*).
- **Osteodistrofia renal**, causada por hiperparatiroidismo secundario y por carencia en la hidroxilación de la vitamina D<sub>1</sub> a 1,25-dihidroxicolecalciferol. Las consecuencias de esta anomalía son: pérdida de la lámina dura, osteoporosis, áreas osteolíticas, formación de lesiones de células gigantes, retardo en los mecanismos de reparación y esclerosis alveolar después de las extracciones dentarias.

- **Immunodepresión**, con facilidad a las infecciones locales (candidiasis oral) y a la difusión a distancia de infecciones odontógenas.

## ■ Enfermedades respiratorias

Se tratará sólo la enfermedad respiratoria más difusa, que es la más interesante desde el punto de vista odontológico, es decir, la bronconeumopatía crónica obstructiva (BPCO). La BPCO comprende varias patologías, como la bronquitis crónica, enfisema, asma bronquial y bronquiectasias.

### Definiciones

**Bronquitis crónica:** presencia de tos productiva durante, por lo menos, tres meses al año por dos meses consecutivos.

**Enfisema:** aumento del contenido aéreo pulmonar con destrucción de los espacios distales a los bronquiolos terminales.

**Asma:** enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas, con episodios recurrentes de respiración sibilante, disnea, constricción torácica y tos, sobre todo de noche o en las primeras horas de la mañana, asociada con una obstrucción difusa de las vías aéreas, total o parcialmente reversible, espontáneamente o con terapia.

**Bronquiectasia:** dilatación y deformación de los bronquios, con hiperproducción y estancamiento de secreción bronquial y frecuente sobreinfecciones. El resultado puede ser una *fibrosis quística*, una enfermedad hereditaria de las glándulas bronquiales que se caracteriza por una viscosidad aumentada del moco y una concentración aumentada de sodio en el sudor.

De todas las patologías antes nombradas, la más interesante en el campo odontológico es el asma bronquial.

### Manifestaciones orales

Se dice que las manifestaciones orales del asma son causadas por la terapia antiasmática, sobre todo a la inhalatoria con corticoesteroides y  $\beta_2$ -agonistas. Con este fin resulta oportuno considerar que de la cantidad de medicamento suministrada por el aerosol dosificado, sólo el 10%-20% alcanza el árbol

bronquial, mientras que la parte más conspicua se detiene en la orofaringe. Las manifestaciones orales asociadas con el asma bronquial consisten en:

- Mayor acumulación de placa y sarro, intensa gingivitis; además se ha notado una disminución de la salivación y un aumento de la receptividad cariogénica.<sup>(26)</sup>
- Candidiasis orofaríngea por terapia corticoesteroides, sobre todo inhalatoria.
- Mayor número de erosiones dentarias,<sup>(27)</sup> a las mismas contribuye también la terapia prolongada con  $\beta_2$ -agonistas<sup>(28)</sup> que favorecen la xerostomía con la consecuente proliferación del *Streptococcus mutans*, agente cariogénico<sup>(29)</sup>
- Mayor frecuencia de edentulismo (odd ratio=10,81) causada por la terapia.<sup>(16)</sup>
- Mayor frecuencia de gingivitis y facilidad para la formación de sarro.<sup>(30)</sup>

### Problemas relativos al tratamiento protésico

La mayor reabsorción apical externa de la raíz de los dientes posteriores; se supone que esta complicación esté favorecida por la penetración de mediadores de la inflamación implicados en el asma.<sup>(31)</sup>

## ■ Enfermedades del aparato gastrointestinal

Comprenden muchas patologías heterogéneas que afectan la boca, estómago, páncreas, intestino delgado y grueso. Entre estas, trataremos sólo aquellas con mayor interés odontológico.

### Reflujo gastroesofágico

La patología esofágica que más interesa al odontólogo es el reflujo gastroesofágico, es decir, el paso retrógrado de contenido gástrico desde el estómago hasta el canal esofágico, que puede estar asociado o no con la hernia hiatal y con esofagitis.

**Manifestaciones orales.** Recientes observaciones<sup>(32,33)</sup> destacan que el reflujo gastroesofágico puede provocar daños serios al aparato dentario aun en paciente asintomáticos. Estos daños dependen de la exposición al jugo gástrico ácido y están principal-

mente localizados en las zonas más afectadas por el reflujo (superficie lingual y oclusal de los dientes maxilares inferiores y premolares superiores).

#### Los daños causados por el reflujo consisten en:

- Ardor y prurito en la boca, úlceras orales dolorosas.
- Márgenes gingivales edematosos, enrojecidos por la presencia de placa.
- Caries múltiples, pigmentadas a menudo sobre las superficies interproximales de los dientes maxilares.
- Las lesiones patognomónicas del reflujo gastroesofágico son las erosiones dentarias con pérdida del esmalte en los dientes maxilares anteriores y aparición de la dentina subyacente. Las erosiones pueden llegar a reducir la dimensión vertical, interfiriendo con el sistema masticatorio.

#### Problemas relativos con el tratamiento protésico.

La reducción de la dimensión vertical puede hacer necesarias rehabilitaciones protésicas extensas.

### Úlcera péptica gastroduodenal

La úlcera péptica es una lesión de la mucosa generada por el efecto del ácido gástrico y de la pepsina, a menudo causada por la infección con *Helicobacter pylori*. Otras causas de úlcera péptica son el estrés, la ingestión de aspirina o de FANS (fármacos antiinflamatorios no esteroideos) y los tumores secretores de gastrina (síndrome de Zollinger-Ellison).

Los problemas odontológicos de la úlcera péptica están correlacionados con el reflujo ácido (en caso de estenosis pilórica), la eventual mala absorción de hierro y vitaminas en caso de gastrectomía (véase la sección sobre problemas de la nutrición) o a los efectos colaterales sobre la cavidad oral de la terapia farmacológica con pirenzepina y/o sucralfato (xerostomía), ranitidina (eritema multiforme), omeprazol (alteración del gusto, eritema multiforme).

### Patologías del intestino delgado

Se describirán sólo la enfermedad celíaca y la enfermedad de Crohn.

- *Enfermedad celíaca*, se origina a partir de una hipersensibilidad a la gliadina, una proteína que

constituye el gluten, con la consecuente inflamación y destrucción de los vellos intestinales. Los problemas orales dependen de la mala absorción de sustancias nutritivas y que consisten palidez anémica, glositis, boca urente, quelitis angular, úlceras aftosas recurrentes e hipoplasia del esmalte.<sup>(34)</sup>

- *Enfermedad de Crohn*, junto con la colitis ulcerosa, forma parte de las enfermedades inflamatorias crónicas del intestino. Se supone que la enfermedad de Crohn se desarrolla por una respuesta inflamatoria anormal a comensales normales del intestino, en el cual parece jugar un papel fundamental el factor de necrosis tumoral (TNF $\alpha$ ). El cuadro histológico consiste en la presencia de infiltrado inflamatorio con granulomas no caseosos. Además de la mala absorción de sustancias nutritivas, las manifestaciones orales de la enfermedad de Crohn dependen de la terapia con corticoesteroides e inmunosupresores y consisten principalmente en úlceras y tumefacciones.
- **Manifestaciones orales.** Las principales manifestaciones de las patologías del intestino delgado son generalmente causadas por la mala absorción de sustancias nutritivas, como la albúmina, hierro, folatos, vitamina B<sub>12</sub>, vitaminas liposolubles (véase la sección sobre problemas de la nutrición).

### ■ Patologías hepáticas: cirrosis

La cirrosis es el resultado de un daño en el parénquima del hígado en capacidad de inducir fibrosis, regeneración nodular y reorganización vascular. Las patologías que conducen a cirrosis son de distinto tipo; entre las más comunes recordamos las causas tóxicas (alcohol, medicamentos), infectivas (virus de la hepatitis B, C) y la estasis crónica (descompensación cardíaca congestiva).

### Manifestaciones orales

Las manifestaciones orales son varias y consisten en:

- Mayor cariogenicidad (especialmente en los alcohólicos), tendencia a la pérdida de los dientes e incremento del flujo salivar estimulado.<sup>(35)</sup>

- Facilidad a la formación de sacos periodontales y a la pérdida de adherencia dentaria; hiperplasia gingival<sup>(36)</sup> en los pacientes con terapia con ciclosporina A después del trasplante de hígado.
- Erosiones dentarias consecuencia a frecuentes regúrgitos gástricos.
- Predisposición al carcinoma oral.
- Manifestaciones secundarias por hipoproteíemia (aporte reducido, síntesis reducida y catabolismo aumentado), mala absorción vitamínica, anemia y diátesis hemorrágica.

### Problemas relativos al tratamiento protésico

- Problemas de la coagulación.
- Dificultad para la cicatrización de las heridas.
- Problemas en el metabolismo del hueso.

### ■ Patologías neoplásicas

Debido al aumento de la incidencia de las patologías neoplásicas y de la mayor supervivencia de los pacientes afectados por tales patologías, causada por los planteamientos terapéuticos, el odontólogo se encuentra cada vez más rehabilitando pacientes afectados por tumores malignos. En algunas circunstancias, este puede ser el primero en reconocer la patología tumoral, sea este de tipo oral como extraoral. Las principales patologías oncológicas consisten en leucemias agudas y crónicas, mielomas, linfomas y tumores sólidos de ubicación variada.

### Manifestaciones orales

Se reportan las manifestaciones orales más comunes causadas por las patologías oncológicas o por su tratamiento.<sup>(3,37)</sup>

- **Leucemia:** es una proliferación neoplásica de los glóbulos blancos hemáticos, consecuencia de alteraciones genéticas específicas. Se distinguen *leucemias agudas*, caracterizadas por la introducción en la circulación de progenitores escasamente diferenciados (blastos); *leucemias crónicas* caracterizadas por células que conservan la mayor parte de las características de sus correspondientes normales. Las manifestaciones orales consis-

ten en el sangrado gingival, infiltración gingival, úlcera necróticas, infiltrados leucemoides, infecciones orales (cándida, herpes, virus, etc.), pérdida de los dientes, retardo en la cicatrización de las heridas.

- **Linfomas:** se originan a partir de la proliferación de linfocitos de cualquier tipo nodular linfático o extranodular linfático. Se distinguen linfoma de Hodgkin, derivados de células de la serie monolítica-histiocítica y linfomas no-Hodgkin que se derivan, en la mayor parte, por linfocitos B. Los linfomas representan el 3,5% de todos los tumores de la cavidad oral, con localizaciones más frecuente en las amígdalas (32,7%) y en las parótidas (16,1%). Las manifestaciones orales consisten principalmente en facilidad a las infecciones, efectos de la terapia con citostáticos y corticoesteroides, anemia.
- **Trasplante de médula complicada con graft-versus-host disease (GVHD):** en la forma aguda las lesiones orales son a menudo dolorosas, ulceradas y descamadas. En la forma crónica son liquenoides asociadas con eritema y ulceraciones; algunas veces se asocian con síndrome de Sjögren.<sup>(38)</sup>
- **Agranulocitosis:** úlceras graves en las mucosas orales.
- **Trombocitopenia:** petequias, equimosis y sangrado gingival.
- **Tumores sólidos:** pueden causar varios tipos de manifestaciones orales; es decir:
  - a. **Metástasis en los maxilares o en los tejidos blandos:** tumores de mama, pulmón, próstata, tiroides, riñón, estómago, colon.
  - b. **Efectos de los metabolitos tumorales:** pigmentaciones orales (secreción de ACTH), erosiones orales (glucagonoma).
  - c. **Sangrado y anemia:** tumores de hígado y gastrointestinales.
  - d. **Enfermedades mucocutáneas:** eritema multiforme, pénfigo, dermatitis herpetiforme.
- **Quimioterapia:** a menudo es causa de complicaciones orales, con una frecuencia del 90% en los niños y del 50% en los adultos. Las mismas consisten en:
  - a. **Infecciones:** facilidad para las infecciones micóticas, virales y bacterianas. Entre las micóticas, es frecuente la candidiasis, sobre todo ante la presencia de leucopenia grave y de terapia antibiótica; entre

las virales, son frecuentes las infecciones herpéticas que generalmente pueden causar úlceras crónicas de la cavidad oral; entre las bacterianas, son frecuentes las infecciones por Gram-negativas (pseudomonas, klebsiella, enterobacterianas) que tienden a difundir rápidamente.

- b. *Úlceras y mucositis*: las úlceras son a menudo superficiales, mayormente localizadas sobre la mucosa labial; cicatrizan a las 2-3 semanas después de finalizar la terapia citostática.
- c. *Xerostomía*: el medicamento que la causa con mayor frecuencia es la doxorubicina.
- d. *Dolor oral*: los fármacos derivados de los alcaloides vegetales (como por ejemplo, vincristina) causan problemas neurológicos, que algunas veces se manifiestan con dolor oral que simula al de origen dentario o periodontal, que generalmente regrede después de finalizar el ciclo terapéutico.
- **Radioterapia local**: grave mucositis oral con úlceras, xerostomía, disgeusia, isquemia y fibrosis de los tejidos blandos y duros, rescisión gingival, fibrosis muscular y trismus, sobreinfecciones por *Candida*, por virus y por bacterias.

### Problemas relativos al tratamiento protésico

Los problemas son múltiples y, por lo general, causados por la quimio o radioterapia. Es aconsejable efectuar cualquier intervención de rehabilitación después de la conclusión de la terapia oncológica.

El efecto de la quimioterapia sobre la osteointegración y sobre la supervivencia de los implantes dentales es poco conocido. Una reciente observación en pacientes con tumores orales no muestra ningún efecto negativo de la terapia quimioadyuvante posquirúrgica con cisplatino o carboplatino y 5-fluorouracilo.<sup>(39)</sup>

### ■ Infección por virus HIV-1

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) representa un grave problema de salud pública en todo el mundo. El virus pertenece a la familia de los retrovirus, subfamilia de los virus lentos. La infección aparece, algunas veces, con un

síndrome similar al de la mononucleosis. Esta es seguida por una infección asintomática que dura de 1 a 20 años. En la etapa tardía aparece febrícula y linfadenopatía generalizada.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se manifiesta cuando el conteo de los linfocitos CD4 es inferior a 200. La misma se caracteriza por fiebre elevada, diarrea, pérdida de peso, anomalías neurológicas, enfermedades infecciosas secundarias y tumores (sarcoma de Kaposi, linfomas, tumores cervicales).

Las vías de transmisión principales del virus HIV son el contacto sexual (sobre todo homosexual, pero también heterosexual) y el contacto con la sangre y sus derivados (glóbulos rojos, plaquetas, leucocitos, plasma). En efecto, el virus HIV no se transmite por sueros hiperinmunes, las vacunas plasma-derivadas (vacuna para hepatitis B) y por las inmunoglobulinas Rh<sub>0</sub>, quizá porque los procedimientos de preparación de estos productos inactivan o destruyen el virus. Aunque es rara, existe la posibilidad de transmisión en ambiente laboral sobre todo entre el personal sanitario (por ejemplo, punción con aguja infectada). De cualquier forma, el riesgo de contraer el virus de esta forma es mucho más bajo (0,3%) que la de contraer hepatitis B (20%-30%) o la hepatitis C (10%).

### Manifestaciones orales

Los pacientes con infección por HIV presentan infecciones orales varias y graves, entre las que recordamos:<sup>(3)</sup>

- Candidiasis hiperplásica y/o pseudomembranosa.
- Leucoplasia «hairy», lesión blanca no extraíble, en los bordes de la lengua, ciertamente causada por el virus de Epstein-Barr.
- Sarcoma de Kaposi, manchas rojo-violáceas que evolucionan en nódulos, principalmente sobre el paladar.
- Estomatitis herpática.
- Úlceras aftosas en la pared posterior de la orofaringe, muy dolorosas, que interfieren con la deglución.
- Quelitis exfoliativa angular y facilidad para la estomatitis por prótesis.
- Gingivitis ulcerosa necrosante.



## Problemas relativos al tratamiento protésico

Los problemas derivados del estado de inmunodeficiencia incluyen desde la facilidad para las infecciones causada por gérmenes oportunistas, a la diátesis hemorrágica causada por la plaquetopenia que se desarrolla en las fases avanzadas de la enfermedad y, rara vez, a la xerostomía que se verifica en los casos de parotiditis (más frecuente en los niños). Han sido reportadas graves infecciones posteriores a extracción y osteomielitis en la zona de fracturas maxilares. Cada una de las intervenciones odontológicas debe ser efectuada aplicando medidas higiénicas cuidadosas.

## ■ Enfermedades autoinmunes

Las patologías autoinmunes son enfermedades de etiología a menudo desconocida que causan degeneración inmunológicamente mediada por los tejidos. Las principales condiciones que entran en este grupo son: síndrome de Sjögren, artritis reumatoides, lupus eritematoso y esclerosis sistémica. Son numerosas las manifestaciones orales de estas patologías.<sup>(40)</sup>

### Síndrome de Sjögren

El síndrome de Sjögren es una patología autoinmune que afecta las glándulas exocrinas, y está asociada con artritis reumatoides o a otras patologías como la cirrosis biliar primitiva, lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica progresiva, etc. Se manifiesta con xerostomía, ojos secos (queratoconjuntivitis seca) y manifestaciones multisistémicas. Este síndrome es una de las patologías más comunes en las mujeres de mediana edad.

**Manifestaciones orales.** La secreción salivar reducida determina:

- Alteraciones de la flora oral<sup>(41)</sup> con prevalencia de *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus spp.*, *Candida albicans* en la placa, proporción reducida de *Fusobacterium nucleatum* y *Prevotella spp* en el líquido crevicular y ausencia de *Porphyromonas gingivalis* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*;
- Mayor número de caries.<sup>(42)</sup>
- Riesgo doble de desarrollar periodontitis.<sup>(43)</sup>

**Problemas relativos al tratamiento protésico.** La xerostomía altera la retención de las prótesis removibles. Además, han sido observadas anomalías de la osteointegración y una tendencia a la pérdida de la masa ósea.<sup>(44)</sup>

### Artritis reumatoide

La artritis reumatoide es una enfermedad multisistémica inmunomediada, caracterizada por dolores y deformaciones articulares. La misma se debe a la formación de una inmunoglobulina (factor reumatoide) a nivel articular, que induce la formación de anticuerpo.

**Manifestaciones orales.** La principal manifestación oral de la artritis reumatoide se debe a la asociación con la xerostomía (síndrome de Sjögren) (véase arriba).

En los pacientes con artritis reumatoide de larga duración y en tratamiento farmacológico se ha observado mayor frecuencia de sangrado gingival, mayor profundidad de los sacos periodontales, mayor pérdida de adherencia epitelial y reducción del número de piezas dentarias.<sup>(45)</sup>

La artritis reumatoide está relacionada con frecuencia con la periodontitis. Se cree que la periodontitis es secundaria a la desregulación de la respuesta inflamatoria típica de la enfermedad.<sup>(46)</sup>

### Lupus eritematoso sistémico (LES)

El LES es una enfermedad de etiología desconocida en la que las células y los tejidos son dañados por anticuerpos patógenos y multicomplejos, con consecuentes manifestaciones multisistémicas. Los autoanticuerpos implicados en el LES son: antinúcleo, anti-DNA, anti-Sm, anti-RNP, anti-Ro (SS-A), anti-LA (SS-B), anti-histona, anti-fosfolípidos, anti-eritrocitos, anti-plaquetas, anti-linfocito, anti-neuronales, anti-ribosoma P.

**Manifestaciones orales.** Las manifestaciones orales del lupus son más bien raras y poseen características atípicas, difíciles de diferenciar del *lichen planus* y de la leucoplasia. En la forma de lupus discoide, el examen histológico muestra hiperqueratosis, infiltrados inflamatorios profundos, edema de la lámina propia.<sup>(47)</sup>

## Desórdenes nutricionales

Nuestro organismo contiene miles de moléculas, pero requiere pocos compuestos orgánicos: 9 aminoácidos esenciales, 1 ácido grado y 13 vitaminas, además de agua, minerales y una cantidad adecuada de energético. El contraste entre la sencillez de los requerimientos nutricionales, la complejidad de los requerimientos nutricionales y la complejidad de los constituyentes corporales se debe a la capacidad de sintetizar un amplio número de compuestos orgánicos. Se tratarán los distintos tipos de deficiencias nutricionales y sus relativas manifestaciones orales.

- **Deficiencias de proteínas y factores energéticos:** depende de un aporte reducido con la dieta o la coexistencia de enfermedades agudas o crónicas; a menudo es asociado con otras deficiencias nutricionales. Está presente en la mitad de pacientes ancianos hospitalizados. Las manifestaciones orales consisten en glositis atrófica con pérdida de las papilas, enrojecimiento y atrofia de la mucosa oral, quelitis angular y ardor en la boca.
- **Carencia de hierro:** a menudo se debe a pérdida de estílicidio hemático crónico y se asocia con anemia. La manifestación oral más característica es el síndrome de Plummer-Vinson, que consiste en

la atrofia de la mucosa oral, especialmente de las papilas linguales, con enrojecimiento y disfagia.

- **Deficiencia de vitaminas del grupo B:** estas vitaminas poseen un origen alimenticio, vías de absorción y efectos metabólicos diferentes. Las manifestaciones orales para los distintos tipos de deficiencias (que a menudo son combinados) son, en su mayoría, inespecíficas y consisten en mucositis, úlceras orales, glositis, atrofia de las papilas filiforme de la lengua (lengua roja y lisa), sequedad de la mucosa, quelitis angular. Se distinguen la *glosite pellagrosa* por deficiencia de niacina (lengua hiperémica, rojo escarlata con papilas prominentes, carente de pátina, edematosa con huella de los dientes) asociada con edema, enrojecimiento y ardor de la mucosa oral, gingivitis, quelitis angular y disfagia, *lengua magenta* por deficiencia de riboflavina (lengua color rojo púrpura con pailas hiperémicas que causan un aspecto empedrado).
- **Deficiencia de vitamina C:** tumefacción y enrojecimiento de la encía interdientaria y marginal, petequias, equimosis, sangrado y aumento de volumen gingival, ulceraciones; hipoplasia del esmalte de los dientes en vía de desarrollo.
- **Deficiencia de vitamina D:** véase párrafo sobre osteomalacia.

## Tabla sinóptica de las principales manifestaciones orales de las enfermedades sistémicas

Xerostomía

- Fármacos
  - para enfermedades cardiovasculares: diuréticos,  $\beta$ -bloqueadores, ACE-inhibidores
  - por enfermedades respiratorias:  $\beta$ 2-agonistas
  - por úlcera péptica gastroduodenal: pirenzepina, sucralfato
- Diabetes mellitus
- Insuficiencia renal crónica
- Fármacos citostáticos
- Radioterapia oral
- Síndrome de Sjögren

Enfermedad periodontal, placa, sarro

- Diabetes mellitus
- Enfermedades respiratorias
- Reflujo gastroesofágico
- Patologías hepáticas
- Leucemia
- Trombocitopenia
- HIV-1
- Síndrome de Sjögren
- Artritis reumatoides
- Vasculopatía cerebral (higiene oral reducida)

**Tabla sinóptica de las principales manifestaciones orales de las enfermedades sistémicas**

Micosis oral	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diabetes mellitus</li> <li>• Medicamentos corticosteroides</li> <li>• Leucemia</li> <li>• Linfomas</li> <li>• Quimioterapia</li> <li>• HIV-1</li> </ul>
Caries dentaria, erosiones	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fármacos nitroderivados</li> <li>• Fármacos <math>\beta</math>2-agonistas</li> <li>• Reflujo gastroesofágico</li> <li>• Úlcera péptica gastroduodenal</li> <li>• Patologías hepáticas</li> <li>• Síndrome de Sjögren</li> </ul>
Reacciones liquenoides, ardor, alteración del gusto	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fármacos <math>\beta</math>-bloqueadores, ACE-inhibidores</li> <li>• Diabetes mellitus</li> <li>• Reflujo gastroesofágico</li> <li>• Fármacos inhibidores de la bomba iónica (omeprazol)</li> <li>• Terapia citostática</li> <li>• Radioterapia oral</li> <li>• Desórdenes nutricionales (deficiencias proteicas)</li> <li>• Enfermedad celíaca</li> </ul>
Úlceras orales, equimosis, sangrado	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fármacos ACE-inhibidores</li> <li>• Leucemia</li> <li>• Linfomas</li> <li>• GVHD</li> <li>• Agranulocitosis</li> <li>• Tumores sólidos</li> <li>• Fármacos citostáticos</li> <li>• Radioterapia oral</li> <li>• HIV-1</li> <li>• Desórdenes nutricionales (deficiencia de vitamina B, C)</li> <li>• Insuficiencia renal crónica</li> <li>• Reflujo gastroesofágico</li> <li>• Enfermedad celíaca</li> <li>• Enfermedad de Crohn</li> </ul>
Hiperplasias gingivales	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fármacos calcio-antagonistas (nifedipina)</li> <li>• Ciclosporina</li> <li>• Idantoína</li> <li>• Insuficiencia renal crónica</li> </ul>
Sialorrea	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fármacos calcio-antagonistas</li> </ul>
Síndrome de Plummer-Vinson	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Carencia de hierro</li> </ul>
Retardos en la erupción	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Osteomalacia, deficiencia de vitamina D</li> <li>• Insuficiencia renal crónica</li> </ul>
Parálisis con disartria	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vasculopatía cerebral</li> </ul>

## Bibliografía

- 1.- Morris A.L., The medical history in dental practice. *J Am Dent Assoc* 1967; 74: 129-137. Cat. 9.
- 2.- Shibasaki K., Mataga I., Tsuchikawa K., Tsuchimoki M., Kato J., Clinico-statistical study of medical complication in dental patient. *Shigaku* 1989; 77: 10421049. Cat. 4.
- 3.- Scully C., Cawson R.A., *Il trattamento odontoiatrico nei pazienti affetti da malattie sistemiche*, Editore A. Delfino. Medicina Scienze, Milano, 2000. Cat. 7.
- 4.- Walton A.G., Rutland R.F., Glyceryl trinitrate preparation (Suscard Buccal) causes caries and changes to the denture base material. *Br Dent J* 1998; 26: 288-289. Cat. 8.
- 5.- Budtz-Jørgensen E., *Age related changes in the masticatory apparatus*. In *Prosthodontics for the elderly*. E. Budtz-Jørgensen Ed. Quintessence Publishing Co, Chicago: 2348. Cat. 7.
- 6.- Khadivi V., Anderson J., Zarb G.A., Cardiovascular disease and treatment outcomes with osseointegration surgery. *J Prosthet Dent* 1999; 81: 533-6. Cat. 2.
- 7.- Wright S.M., Denture treatment for the stroke patient. *Br Dent J* 1997; 183: 179-184. Cat. 4.
- 8.- Chantraine A., Nusgens B., Lapiere C.M., Bone remodeling during the development of osteoporosis in paraplegia. *Calcif Tissue Int* 1986; 38: 323-327. Cat. 1.
- 9.- Lalla R.V., D'Ambrosio J.A., Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus. *JADA* 2001; 132: 1425-1432. Cat. 7.
- 10.- American Association of Periodontology. Diabetes and periodontal disease (position paper). *J Periodontol* 1999; 70: 935-49. Cat. 7.
- 11.- Iacopino A.M., Diabetic periodontitis: possible lipidinduced defect in tissue repair through alteration of macrophage phenotype and function. *Oral Dis* 1995; 1: 214-229. Cat. 7.
- 12.- Cerda J., Vazquez de la Torre C., Malacara J.M., Nava L.E., Periodontal disease in non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM). The effect of age and time since diagnosis. *J Periodontol* 1994; 65: 991-995. Cat. 4.
- 13.- Tervonen T., Karjalainen K., Knuutila M., Huumonen S., Alveolar bone loss in type I diabetic subjects. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 567-571. Cat. 2.
- 14.- *Position Paper*. Diabetes and periodontal diseases. *J Periodontol* 2000; 71: 664-678. Cat. 7.
- 15.- Taylor G.W., Burt B.A., Becker M.P., Genco R.J., Shlossman M., Knowler W.C., Pettitt D.J. Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *J Periodontol* 1998; 69: 76-83. Cat. 2.
- 16.- Xie Q., Ainamo A., Association of edentulousness with systemic factors in elderly people living at home, *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27: 202-209. Cat. 2.
- 17.- Seppaa B., Ainamo J., Dark field microscopy of the subgingival microflora in insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 63-67. Cat. 2.
- 18.- Sreebny L.M., Yu A., Green A., Valdin A., Xerostomia in diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1992; 15: 900-904. Cat. 4.
- 19.- Chavez E.M., Taylor G.W., Borrell L.N., Ship J.A., Salivary function and glicemic control in older persons with diabetes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89: 305-311. Cat. 4.
- 20.- Guggenheimer J., Moore P.A., Rossie K., Myers D., Mongelluzzo M.B., Block H.M., Weyant R., Orchard T., Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies: II. Prevalence and characteristics of Candida and candidal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89: 570-576. Cat. 2.
- 21.- Shernoff A.F., Colwell J.A., Bingham S.F., Implants for type II diabetic patients: Interim report. VA implants in diabetes study group. *Implant Dent* 1994; 3: 183-185. Cat. 2.
- 22.- Balshi T.J., Wolfinger G.I., Dental implants in the diabetic patient: A retrospective study. *Implant Dent* 1999; 8: 355-359. Cat. 2.
- 23.- Sennerby L., Rasmusson L., *Osteointegration surgery: host determinants and outcome criteria*. In: *Aging, osteoporosis and dental implants*. Editors: Zarb G., Lekholm U., Albrektsson T., Tenenbaum H., Quintessence Books. Quintessence Publishing Co Inc, Chicago, 2002, pp. 55-65. Cat. 7.
- 24.- Blomqvist J.E., Alberius P., Isaksson S., Linde A., Hansson B.G., Factors in implant integration failure after bone grafting: an osteometric and endocrinologic matched analysis. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 25: 6368. Cat. 2.
- 25.- Nunn J.H., Sharp J., Lambert H.J., Plant N.D., Coulthard M.G., Oral health in children with renal disease. *Pediatr Nephrol* 2000; 14: 997-1001. Cat. 4.
- 26.- McDerra E.J., Pollard M.A., Curzon M.E., The dental status of asthmatic British school children. *Pediatr Dent* 1998; 20: 281-287. Cat. 4.
- 27.- Shaw L., al-Dlaigan Y.H., Smith A., Childhood asthma and dental erosion. *ASDC J Dent Child* 2000; 67: 102-106. Cat. 4.
- 28.- Ryberg M., Moller C., Ericson T., Effect of beta 2-adrenoreceptor agonists on saliva proteins and dental caries in asthmatic children. *J Dent Res* 1987; 66: 14041406. Cat. 1.
- 29.- Hollbrook W.P., Kristinsson M.J., Gunnaredottir S., Briem B., Caries prevalence, Streptococcus mutans and sugar intake among 4-year-old urban children in Iceland. *Community Dent, Oral Epidemiol* 1989; 17: 292295. Cat. 4.
- 30.- McDerra E.J., Bjerkeborn K., Dahllof C., Hedlin C., Lindell M., Modeer I., Effect of disease severity and pharmacotherapy of asthma on oral health in asthmatic children. *Scand J Dent Res* 1988; 22: 297-301. Cat. 4.
- 31.- McNab S., Battistutta D., Taverne A., Symons A.L., External apical root resorption of posterior teeth in asthmatic after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 116:545-551. Cat. 2.
- 32.- Schroeder P.L., Filler S.J., Ramirez B., Lazarchik D.A., Vaezi M.F., Richter J.E., Dental erosions and acid reflux disease. *Ann Int Med* 1995; 122: 809-815. Cat. 2.

- 33.- Lazarchik D.A., Filler S.J., Effects of gastroesophageal reflux on the oral cavity. *Am J Med* 1997; 103: 107S-113S. Cat. 7.
- 34.- Corazza G.R., Gasbarrini G., Coeliac disease in adults. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1995; 9: 329-350. Cat. 7
- 35.- Bagan J.V. et al., Dental and salivary alterations in patients with liver cirrhosis: a study of 100 cases. *Med Clin* 1998; 111: 125-128. Cat. 4.
- 36.- Oettinger-Barak O., Barak S., Machtel E.E., Ardekian L., Barach Y., Peled M., Periodontal changes in liver cirrhosis and post-transplantation patients. I: clinical findings. *J Periodontol* 2001; 72: 1236-1240. Cat. 4.
- 37.- *Position Paper*: Periodontal considerations in the management of the cancer patient. *J Periodontol* 1997; 68: 791-801. Cat. 7.
- 38.- Woo S.B., Lee S.J., Schubert M.M., Graft-versus-host disease, *Crit Rev Oral Biol Med* 1997; 8: 201-216. Cat. 7.
- 39.- Kovacs A.F., Influence of chemotherapy on endosteal implant survival and success in oral cancer patients. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2001; 30: 144-147. Cat. 4.
- 40.- Gonzales T.S., Coleman G.C., Periodontal manifestation of collagen vascular disorders. *Periodontol* 2000 1999; 21: 94-105. Cat. 7.
- 41.- Almstahl A., Wikstrom M., Kroneld U., Microflora in oral ecosystems in primary Sjogren's syndrome. *J Rheumatol* 2001; 28: 1007-1013. Cat. 4.
- 42.- Ravald N., List T., Caries and periodontal conditions in patients with primary Sjogren's syndrome. *Swed Dent J* 1998; 22: 97-103. Cat. 4.
- 43.- Najera M.P., al-Hashimi I., Plemons J.M., Rivera-Hidalgo F., Rees T.D., Haghghat N., Wright J.M., Prevalence of periodontal disease in patients with Sjogren's syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83: 453-457. Cat. 4.
- 44.- Isidor F., Brondum K., Hansen H.J., Jensen J., Sindet-Pedersen S., Outcome of treatment with implant-retained dental prostheses in patients with Sjogren syndrome. *Int J Oral Maxillofac implants* 1999; 14:736-743. Cat. 4.
- 45.- Kasser U.R., Gleissner C., Dehne E, Michel A., Willershansen-Zonnchen B., Bolten W.W., Risk for periodontal disease in patients with longstanding rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1997; 40: 2248-2251. Cat. 4.
- 46.- Mercado F.B., Marshall R.I., Klestov A.C., Bartold P.M., Relationship between rheumatoid arthritis and periodontitis. *J Periodontol* 2001; 72: 779-787. Cat. 4.
- 47.- Schiodt M., Oral discoid lupus erythematosus. III. A histopathologic study of sixty-six patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984; 57: 281-293. Cat. 4.

# 3

## Aspectos psicológicos en la rehabilitación protésica

### ■ Aspectos psicológicos

Para obtener un buen éxito terapéutico es indispensable que el odontólogo se acerque al paciente a través de una adecuada comunicación. Es importante que ya a partir de la primera consulta se establezca un compromiso laboral (a través de entrevistas semiestructuradas) para que el especialista pueda conocer al paciente no sólo desde un punto de vista psicológico sino también del social y cultural.

Una intervención modificativa de la cavidad oral, a través de elementos protésicos (fijos, removibles o implantes), involucra en forma más o menos importante a los aspectos físicos, psicológicos y sociales de la vida del paciente. En efecto, la pérdida de dientes, que en nuestra sociedad se produce, cada vez más a menudo, en edad avanzada, puede representar un impacto dramático sobre la percepción del cuerpo y de la identidad personal: las consecuencias referibles a los aspectos individuales, interpersonales y sociales, cada vez más frecuentemente, están correlacionados con la expectativa de los resultados, influenciadas a su vez a partir de los modelos culturales transmitidos por los medios de comunicación masivos.

La ausencia parcial o total de los dientes no sólo hace difícil el acto de masticar, sino que involucra en forma muy compleja la vida de la persona. Un

daño o una pérdida física pueden, en efecto, ser la base de dificultades psicológicas y del logro de objetivos personales y sociales. La pérdida de un diente, en algunas personas, es vivida como la pérdida de un muy buen amigo<sup>(1)</sup> y puede ser comparable con una situación de luto: los dientes, en efecto, como órganos del cuerpo, son objetos de una «inversión» directa de tipo emotivo, estético y funcional.

El denominado «miedo al dentista» (o fobia dental) está presente en aproximadamente el 40% de la población que afirman que no va al odontólogo a menos de poseer una emergencia real, ya que este evento es vivido como una situación problemática o estresante o ansiosa-fóbica.

Muchas personas evitan someterse a tratamientos odontológicos debido a preocupaciones de orden psicológico que tienen que ver con: críticas a la mala higiene oral, miedo a perder el control, temor al dolor y a la terapia mediante inyecciones, ruido de la turbina. Además, ha sido efectuado un estudio para establecer si la sensibilidad al dolor está asociada con el temor o no a ir al odontólogo.<sup>(2)</sup>

Algunas *modalidades de relación interpersonal* parecen ser ventajosas como:

- Que el primer encuentro con el especialista se realice en un ambiente confortable y en capacidad de garantizar la privacidad del paciente.
- Suministrar explicaciones estimulantes sobre las

metodologías, la eficacia de los resultados, haciendo igualmente del conocimiento de las técnicas útiles para prevenir el dolor.

- Adoptar una conducta calmada, empática y en el que reine el clima emotivo.
- Entender los sentimientos del paciente, sus fuentes de miedo y sus preocupaciones.

Muy frecuentemente se producen estados de ansiedad, rabia no expresada, depresión y miedo a experiencias dolorosas, que pueden influir sobre la capacidad de paciente para adaptarse a la pérdida de los dientes y a la intervención odontoprotésica.<sup>(3)</sup>

Con este fin se han destacado *tres tipos de reacción negativa*:<sup>(4)</sup>

- Adaptación física, pero no psicológica hacia la prótesis con alteraciones negativas de la calidad de vida del paciente.
- Falta de adaptación tanto física como psicológica a la prótesis, involucrando al odontólogo en el plano técnico-profesional, así como sobre el plano emocional, en una interacción no terapéutica larga y compleja.
- Asociación de la pérdida de los dientes con una sensación de fracaso y consecuente rechazo al tratamiento.

Estas situaciones de frustración y de insatisfacción generan estrés en el paciente, pero también incertidumbre técnico-operacionales en el odontólogo. Este último debe de asumir el papel de educador de la salud, inspirando confianza y familiaridad y buscando la continuidad en la relación de ayuda con el paciente, intercalando sesiones de consultoría odontológica con sesiones de tipo informativo y de estimulación. La mayor parte de estas personas, en efecto, necesita alcanzar una forma de confianza preliminar y experimentar una relación.

Las regiones odontoestomatofaciales son un área muy importante no sólo bajo el perfil somático (es suficiente con pensar que cada diente es un órgano), pero también en la construcción de la identidad; este es distrito, en efecto, ampliamente representado a nivel cortical y correlacionado con numerosos problemas psicosomáticos entre los que se encuentran los temporomandibulares que involucran paciente con dentaduras o no<sup>(5)</sup> y que pueden llevar a un desequilibrio del estado de bienestar.

Además de la pérdida de los dientes también la prótesis, que por lo general conduce a una mejo-

ría, puede en algunos casos representar un factor predisponente, desencadenante o perpetuante de diversos problemas psicopatológicos.

Esto depende de la forma en la que la prótesis se inserta en el ambiente corporal y durante la vida del paciente, así como de la modalidad con la que se desenvuelve este complejo evento como un estrés, a veces el último de una larga serie; como la única solución tan esperada para muchos problemas (no sólo odontológicos, sino también sociales); como signo de envejecimiento.

**Prótesis**, del griego *próthesis* (agregado) indica una técnica que se propone para la sustitución de una parte del cuerpo humano con uno de material no biológico que reproduce la forma y posiblemente la función. Los términos griegos «pro» (colocado delante, adelante) y «tesis» (actuar hacia, colocar) conducen al vocablo prótesis: es decir, algo que el odontólogo coloca frente al paciente y que este último debería integrar para sí. La prótesis debe ser apropiada, con el doble significado que asume esta adjetivización: apropiada en cuanto correcta y adecuada para las exigencias del paciente; adecuada puesto que el paciente asume su propiedad, articulada y posiblemente integrada en el interior del propio esquema corporal. Sobre todo en las fases iniciales la prótesis móvil, si bien es considerada como un medio terapéutico, es aceptada como un cuerpo extraño.

Es importante que el paciente sienta la prótesis como «suya»: esto significa que él mismo con la misma debe gustarse; por lo tanto, resulta útil pedirle algunas fotografías de cuando tenía sus dientes, para que el odontólogo pueda preparar una prótesis lo más similar posible a la dentadura natural del paciente, imitando la forma, el color y el tipo de alineación. De esta forma, el individuo acepta con mayor facilidad el producto protésico, ya que reconoce, incluso en la dimensión estética, lo que pensaba haber perdido para siempre.

El poseer «dientes nuevos» o una «nueva boca» lleva a los pacientes a observarse continuamente y a prestar mucha atención al juicio de los demás. Puede ser importante que, durante la fase de montaje de los dientes anteriores (en prótesis total) o en la prueba estética (en prótesis fija), esté presente también un pariente o un buen amigo del paciente, para que se pueda tener también una opinión exter-

na: esto es, a menudo, un detalle importante para el buen resultado de la prótesis.

Los dientes nuevos son muy a menudo considerados por el paciente como si estuvieran aislados de la propia experiencia global; si esta fase de «chequeo» dura mucho tiempo, no sólo la identidad total, sino también la relación odontólogo-paciente corren el riesgo de estar comprometidas y de llevar a una situación de conflicto.

El individuo debe de esta forma ser ayudado por el odontólogo a insertar los nuevos elementos en el interior del propio cuerpo.

Numerosos estudios<sup>(6)</sup> destacan cómo uno de los principales factores que motivan una intervención de prótesis odontológica resulta el estético. El tema de referencia es el de un aparato que al funcionar en forma adecuada responda al mismo tiempo a los criterios de bienestar y belleza. La finalidad total de la intervención consiste en restablecer la funcionalidad del aparato tanto en sentido somático como psicológico.

Estas intervenciones, por lo tanto, poseen implicaciones relativas tanto objetivas como subjetivas y el restablecimiento de una buena funcionalidad masticatoria debe entrar en sinergia con una imagen positiva autocorporal y una mejor calidad de vida (C.V.).<sup>(7)</sup>

La rehabilitación protésica, de acuerdo con Sondell y col.,<sup>(8)</sup> a menudo está asociada con problemas técnico-funcionales y estéticos, conllevando a una experiencia de malestar correlacionados con la compatibilidad con las nuevas estructuras y al hecho de tenerse que adaptar subjetivamente a las restauraciones protésicas en sustitución de los dientes naturales «perdidos».

Por esta razón, es importante «hablar con» el paciente,<sup>(9)</sup> informándole de las distintas metodologías, de sus límites, concordando en línea de máxima los procedimientos de intervención, para así reducir las ansiedades y no crear expectativas excesivas.

Una adecuada comunicación entre paciente y médico es uno de los parámetros básicos para la resolución adecuada del tratamiento; en efecto, permite al individuo en tratamiento lograr informaciones relativas en cuanto a riesgos, beneficios y costo del tratamiento; a través de un «proceso de estimulación» congruente que permite, asimismo,

alcanzar un correcto *coping* (enfrentamiento de la situación) y una buena *compliance* (adaptación a la terapia).

## ■ La comunicación

La mayor parte de los odontólogos que se ocupa de la rehabilitación protésica debería dedicar parte de su propia actividad profesional a la comunicación, hablando, escuchando y respondiendo a las preguntas de los pacientes. Los distintos idiomas de la comunicación, verbales y no verbales, representan modalidades importantes para establecer una relación interprofesional profesional adecuada.

Por ejemplo, la capacidad de dialogar y la expresión de un rostro tranquilo y atento constituyen requisitos fundamentales para lograr recoger la anamnesis en forma satisfactoria, para poder lograr un diagnóstico exacto. Es importante que el paciente, además de haber comprendido las indicaciones del médico, nutra su propia confianza. Todo esto resulta útil para el éxito de la intervención terapéutica. En efecto, cada vez más pacientes desean estar involucrados en las decisiones que respectan a su persona (en el caso específico del rostro, los dientes y la cavidad oral) y desean estar informados para poder concordar, en forma consabida, los tratamientos y los métodos propuestos.

Cuando se habla del «papel del paciente» como individuo humano que necesita de ayuda, debe tomarse en cuenta de que cada paciente reacciona en forma distinta, cada vez que advierte o cree que presenta problemas estomatológicos. De acuerdo con el caso, por lo tanto, se dirige al especialista para lograr ayuda, consejo, «que se le infunda confianza» y, como es una persona que sufre, asume un papel de dependencia, especialmente en situaciones agudas, dominadas por sentimientos de *incertidumbre* y *miedo*.

El odontólogo puede estar frente a distintos tipos de pacientes:

- Algunos asumen decididamente el estatus-papel del enfermo. Son «llamadores de la atención», por lo general ya están predispuestos a tratamientos odontológicos recurrentes por años y años: al no estar satisfechos se sienten descuidados.
- Otros, por otra parte, rechazan el estatus-papel



de enfermo, porque no desea reconocer la necesidad de tratamiento o de prótesis.

- Otros, por otra parte, no aceptan la eventualidad de poseer una incapacidad.
- Otros, por último, son hipercríticos.

Sin embargo, el odontólogo, en cualquier situación, debe tratar de establecer una relación de ayuda con el paciente, interactuando positivamente incluso en el ámbito psicológico.

El médico, además de probar un interés auténtico e instituir un interés interpersonal adecuado debería, al mismo tiempo, intervenir en forma profesional. Esto significa mantener una distancia psicológica, que establezca esa *zona de soporte* emotivo, útil para que el médico pueda modular con flexibilidad el tipo de comunicación y suministrar otras prestaciones profesionales.

Una relación de ayuda psicológica apropiada trata de acoger y correlacionar las expectativas con-

ciliando sus expectativas con tipo de tratamiento oportuno y apropiado.

Para lograr todo esto, es importante que el odontólogo comprenda cuál debe ser el significado del equilibrio entre *interés* y *distancia*, logrando así asumir una «*contra-actitud*» apropiada tanto en base a la tipología psicológica del paciente como de las características clínicas a ser tratadas protésicamente (Tabla 3.I).

Por lo tanto, el odontólogo debería adquirir modelos «cognoscitivos-emotivos-conductuales», para establecer estilos de relación comunicativos (verbales y no verbales) de acuerdo con las distintas situaciones clínicas con el mismo paciente como con pacientes diferentes.

En cuanto a la información, siguiendo los criterios de la deontología del consentimiento informado y convalidado, es posible distinguir tres niveles de relación entre médico y paciente:

**Tabla 3.I. Contra-actitudes de los odontólogos que se pueden relacionar con las características de la personalidad de los pacientes<sup>(1,2)</sup>**

Característica de la personalidad	Actitud frente a los problemas del edentulismo-prótesis	Modalidad y tipología en la relación psicológica como ayuda en la intervención
Dependencia regresiva (reducción de la zona almohadilla)	Peticiones urgentes	Mantenimiento del compromiso
Control	Autodisciplina	Abordaje «científico» e informaciones compartidas
Dramatización	Inconstancia, irritabilidad, agresividad	Abordaje «profesional» tranquilizante y emociones contenidas
Temor al sufrimiento	Tendencia a rechazar la ayuda	Reconocimiento del sufrimiento y de la depresión sin consolaciones inútiles
Sospecha	Desconfianza	Acoger la sospecha sin discutir o negar las informaciones. Auto-protección preventiva hacia procedimientos medicolegales y de seguridad.
Hiperexigencia	Pseudoseguridad en sí mismo	Actitud de «experto» por parte del médico
Distanciamiento rígido (aumento de la zona soporte)	Búsqueda del aislamiento	Modulación de la distancia, evitando el total retiro y buscando canales de comunicación no ansiógenos

Tabla 3.II Modelos básicos en la relación médico-paciente<sup>(15)</sup>

Situación clínica	Odontólogo	Paciente	Prototipo analógico
URGENCIA DE LOS TRAUMAS (por ejemplo, operaciones)	ACTIVIDAD	PASIVIDAD	MADRE-LACTANTE
SITUACIONES ESTRESANTES (por ejemplo, avulsiones)	DIRECTIVIDAD	COOPERACIÓN	PADRES-NIÑO/A ADOLESCENTE
PARTICIPACIÓN EN UN PROGRAMA ODONTOPROTÉSICO	PETICIÓN DE COLABORACIÓN	ADAPTACIÓN COMPROMISO TERAPÉUTICA	ADULTO-ADULTO

1) **ACTIVIDAD DEL MÉDICO – PASIVIDAD DEL PACIENTE.** Es el contexto en el que el paciente tiende hacia la pasividad y dependencia del médico que ejerce su tarea en forma consabidamente activa. Es el tipo de relación que se verifica en las intervenciones de urgencia, cuyo prototipo analógico es el de madre y lactante.

2) **CONDUCTA DIRECTIVA DEL MÉDICO – PARTICIPACIÓN DEL PACIENTE.** Es el modelo de relación más frecuente entre médico y paciente y que requiere de cierto nivel de cooperación. Después de haber formulado un diagnóstico, el médico dirige, aconseja en forma autoritaria y espera que el paciente colabore. El prototipo analógico de esta relación se corresponde con una etapa evolutiva sucesiva a la del lactante, la etapa de la infancia y la primera adolescencia y que estos sean capaces de dirigirlos en forma racional, emotivamente equilibrado y eficaz.

3) **PARTICIPACIÓN Y COLABORACIÓN RECÍPROCA ENTRE MÉDICO Y PACIENTE.** Esta relación es útil sobre todo en las enfermedades con tendencia a la cronicidad. El paciente ejecuta el tratamiento y sólo muy rara vez consulta al médico, el cual ayuda al paciente a que cuide de sí mismo. El prototipo de esta relación es el existente entre adulto y adulto.

Entre estos modelos ninguno es por sí mismo el mejor o el peor, puesto que corresponden coherentemente a situaciones determinadas y se aplican a pacientes que se encuentran en contextos psico-

lógicos y clínicos diferentes. Sin embargo, resulta oportuno que el odontólogo sepa utilizar sus competencias profesionales y comunicativas pasando de una situación a otra, de acuerdo con los momentos y la tipología odontoprotésica (Tabla 3.II), tal como luce en el siguiente ejemplo:

- El paciente acude al odontólogo por un dolor agudo (urgencia), al sufrir si se confía totalmente al cuidado del odontólogo, que actúa activa y libremente para resolver su sufrimiento (madre-lactante).

- Sucesivamente, el paciente será sometido a los cuidados apropiados y eventualmente rehabilitado protésicamente (situación estresante). El odontólogo actúa en forma directa, pero al mismo tiempo pide cierta colaboración por parte del paciente (padre-niño).

- Finalizados los cuidados se entra en la fase de *seguimiento*, en el cual el paciente, siguiendo las indicaciones del odontólogo, tratará de cuidar su salud oral. Periódicamente, el paciente deberá someterse a los controles de mantenimiento (adulto-adulto).

Es importante suministrar al odontólogo (y a todo el equipo de trabajo) instrumentos en capacidad de establecer ya en las fases iniciales de la relación especialista un *compromiso de trabajo* apropiado.

Una *entrevista guiada* articulada a lo largo de todo el recorrido diagnóstico-terapéutico debe ser enfocada en algunas áreas importantes de la historia del paciente (Tabla 3.III).

**Tabla 3.III Entrevista guiada**

<p>Trata de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Reconstruir las etapas, los momentos críticos salientes de la vida del individuo incluyendo los problemas odontoestomatológicos.</li> <li>— Comprender los significados específicos y profundos de la sintomatología.</li> <li>— Explorar las motivaciones que llevaron al paciente a buscar una intervención protésica en ese momento de su existencia.</li> <li>— Evaluar las expectativas en cuanto al resultado.</li> </ul>
---

La creciente accesibilidad de los pacientes a informaciones más adecuadas en cuanto al tratamiento de tipo odontológico aumenta las expectativas hasta la multiplicidad de los tratamientos del campo odontoprotésico.

Por lo tanto, existe un compromiso para responder en la mejor forma posible a estos requerimientos así como a la exigencia de contener los gastos.

Se proponen de vez en vez, de acuerdo con las prioridades en las selecciones, la programación de las intervenciones y la acogida de los deseos de los pacientes, para poder dar inicio a procesos de toma de decisión mayormente participados y con posibilidad de opciones que, a pesar de su diversidad, son técnicamente eficaces, científicamente adecuados, clínicamente válidos. Todo esto se realiza de acuerdo «a un cuidado organizado» que tome en cuenta los costos/beneficios totales, de la calidad de vida, de las orientaciones culturales y de los grados presuntivos de futuro bienestar y de satisfacción del paciente.

En relación a lo descrito anteriormente debería ser posible utilizar algunos indicadores de previsión (en cuanto a objetivos, recursos y resultados), para poner en acción un programa de intervenciones consideradas totalmente adecuadas.

No siempre resulta fácil cuando se inicia un tratamiento odontoprotésico para establecer cuáles son los signos que indican a un equipo de trabajo y al paciente los posibles riesgos y los beneficios que se pueden auspiciar.

Esta es la razón por la cual se suministran algunas sugerencias clarificadoras.

En la Tabla 3.IV se proponen algunos indicadores de previsión en cuanto las incomodidades o inadaptaciones eventuales en relación con las futuras terapias odontoprotésicas.

Además de esta evaluación de tipo preventivo debe realizarse, también, una *conversación clínica* que puede incluir, ya en fase diagnóstica, elementos utilizables en una terapia sucesiva como: la capacidad para escuchar, identificación, confianza, compromiso, cambio de actitud frente al estrés, educación y corrección de percepciones somáticas alteradas, clarificación, estimulación y experiencias de tipo elaborativo.

Entrevista y conversación son dos técnicas de la pregunta: la primera directa para obtener respuestas, la segunda más abierta al diálogo.

Si el paciente que se presenta es ya portador de prótesis dentaria, el odontólogo está en ventaja:

- Primero, porque el paciente ya está acostumbrado a poseer un cuerpo extraño en la cavidad oral.
- Segundo, porque puede tener un juicio crítico por parte del paciente sobre la prótesis ya confeccionada.

En la Tabla 3.V se reporta un ejemplo de entrevista que se puede efectuar a un paciente sobre la prótesis ya preparada.

Un compromiso terapéutico fructuoso depende de la capacidad de todo el equipo tratante para entrar en sintonía empática (es decir, identificación) siguiendo lo que el paciente «destaca como propio» y cuán importante considera su «problema». Un abordaje psicológico positivo puede desarrollarse aun en pacientes inicialmente refractarios a una evaluación psiquiátrica<sup>(10)</sup> haciendo, a menudo, emerger datos personales que privilegian la disponibilidad hacia una relación de ayuda terapéutica.

Un contacto profesional que ofrezca estimulación y empatía eleva el nivel de cooperación con el paciente, promoviendo el compromiso terapéutico.<sup>(11)</sup>

También es labor del equipo el evaluar, a través de entrevistas y conversaciones, tanto la estructura de personalidad como las características psicopatológicas del paciente a partir de las primeras citas (Tabla 3.VI).

Tabla 3.IV Indicadores y áreas de participación comunicativa

A) Indicadores anticipadores del riesgo	B) Indicadores anticipadores positivos
<p>A1) Aspectos conductuales no explícitos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Rechazo de los tratamientos dentarios (aunque son considerados necesarios).</li> <li>— Independencia personal total reducida (somática, motora, familiar, económica, social).</li> <li>— Compromiso de algunas actitudes conductuales: cognitivas, emotivas, interpersonales (por ejemplo, problemas de tipo demencial).</li> <li>— Peticiones extravagantes o excesivamente excéntricas (sobre las propuestas concretas del odontólogo).</li> </ul> <p>A2) Aspectos psicológicos algunas veces disfrazados</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Preocupación → pesimismo.</li> <li>— Miedo al dolor → conducta de negación.</li> <li>— Temor de que el tratamiento sea demasiado costoso.</li> <li>— Perfeccionismo con respecto a los probables resultados.</li> <li>— Meticulosidad excesiva hasta en las peticiones al especialista.</li> <li>— Denuncia genérica de notable fatiga frente a situaciones de estrés.</li> <li>— Perplejidad marcada en cuanto al programa terapéutico y retiro de la relación terapéutica.</li> <li>— Reducción de agrado para con el equipo algunas veces expresada con una sospecha alarmante.</li> <li>— Propensión a la hipercrítica y a la culpabilidad propia o de los demás.</li> <li>— Actitud genérica reivindicativa para con la profesión médica y especialmente odontológica.</li> <li>— Intentos anteriores de intervenciones del mismo tipo del actual (abandonados sin una buena causa).</li> </ul> <p>A3) Aspectos problemáticos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Inseguridad hacia las relaciones interpersonales (tratamiento protésico fijo o móvil):               <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Con la pareja (en la dimensión psicosexual).</li> <li>2) En las relaciones laborales.</li> <li>3) En el contexto social.</li> </ol> </li> </ul>	<p>B1) Aspectos conductuales explícitos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Búsqueda cooperativa y consabida de la propia ventaja terapéutica.</li> <li>— Determinación en las decisiones a ser tomadas aun con respecto a las variantes durante el tratamiento.</li> <li>— Diálogo abierto y dinámicamente activo en cuanto a los temas costo-beneficios, frecuencia de las sesiones, longitud del recorrido terapéutico.</li> </ul> <p>B2) Aspectos psicológicos algunas veces no evidentes</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Reserva empática.</li> <li>— Realismo práctico tanto hacia la deficiencia actual como hacia la posibilidad de tratamientos eficaces, como hacia la opción de prótesis móviles (coping positivo).</li> <li>— Acogida de las compensaciones suministradas por los tratamientos (buena adaptación).</li> <li>— Confianza en el especialista en cuanto a las eventuales problemáticas emergentes.</li> </ul> <p>B3) Áreas abiertas a un diálogo constructivo</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Peticiones específicas al odontólogo: acerca de las técnicas, los recursos y el tiempo a ser utilizado, los resultados.</li> <li>— Petición de aclaraciones y soporte psicológico-clínico o psiquiátrico antes o durante el tratamiento con posibilidad de comunicar urgentemente al especialista algunas incomodidades, deseos y, a veces, insatisfacciones.</li> <li>— Petición explícita por parte del odontólogo, en el caso de eventual «drop out» (marginación), avisar al paciente para concordar eventuales soluciones.</li> </ul>

Por lo tanto, el paciente es estudiado para evaluar:

- Algunas áreas importantes de su vida (Tabla 3.III).
- Los indicadores de riesgo o de positividad (Tabla 3.IV).
- El propio juicio de la prótesis vieja (Tabla 3.V).
- Las modalidades psicológicas en la relación de ayuda (Tabla 3.VI).

Además, los instrumentos para la evaluación del paciente utilizados más comúnmente<sup>(13)</sup> se subdividen en dos categorías:

- Mediciones generales que tienen que ver con los aspectos emotivos-cognitivos-conductuales del proceso de adaptación.
- Mediciones específicas que describen las dimensiones de la salud con respecto a un síndrome patológico en especial.

**Tabla 3.V Detalles de entrevista/conversación de tipo psicológico en pacientes ya portadores de prótesis dentaria**

**Sección A**

- Los tratamientos dentarios provocaron o provocan, a menudo:
  - Ansiedad, miedo, fobias específicas, depresión del humor, insomnio. O sentido de poseer características fisonómicas diferentes. U otros problemas.
- Las intervenciones actuales odontoprotésicas provocan:
  - Sentido de molestia intolerable.
  - Dolores más o menos intensos.
  - Dificultades masticatorias.
  - Intolerancia a la anestesia.
  - Preocupaciones estéticas o fonatorias.
  - Rechazo hacia el producto odontoprotésico.

**Sección B**

- Después de estos tratamientos ¿teme poseer daños funcionales o estéticos?
- ¿Cree que fue una ventaja o una desventaja? ¿De qué tipo?
- ¿El tratamiento fue satisfactorio en su totalidad con respecto al tiempo empleado, a los problemas físicos y al costo sostenido?
- ¿Cree que la información suministrada fue lo suficientemente amplia y tempestiva?
- ¿Cuáles son sus reales expectativas y cuál es el resultado que esperaría al finalizar el tratamiento?
- ¿Concuerda con lo se programó a lo largo del recorrido terapéutico?

**Sección C**

- Si durante o después de las intervenciones odontoprotésicas tuviera que comunicar importantes noticias odontológicas, ¿cree que el especialista que la trató sea la persona con la que puede hacer confidencias? ¿Teme no poderlo hacer? ¿Desearía que hubiese alguna otra persona del equipo?
- Si aparecieran problemas psicopatológicos inherentes (directamente o no) al tratamiento odontológico (depresión, ansiedad, insomnio, etc.) ¿hablaría también con el dentista para un tratamiento psicofarmacológico? ¿O preferiría considerar con otro especialista, de acuerdo con el equipo tratante?

**Sección D**

- ¿Existen argumentos o problemas relacionados con este tipo de intervención del que no se ha hablado y que desearía notificar?
- ¿Desea plantear otras eventuales preguntas o dudas, por ejemplo, acerca del ambiente en el que se desarrolló el tratamiento?

## ■ Conclusiones

De todo lo expuesto se deduce cuán importante es conocer al paciente a través de una evaluación diagnóstica total. El conjunto de estos procedimientos constituye la base de las investigaciones sobre el análisis de las expectativas del paciente, sobre los aspectos predictivos del recorrido, acerca de los indicadores de los resultados de los tratamientos mismos.

Este planteamiento teórico-práctico, además de suministrar el acceso en áreas psicológicas y existenciales específicas, puede revelarse importante en la terapia, representando la premisa para una relación más amplia y profunda entre odontólogo y paciente con un consecuente compromiso por parte de este último.

Este tipo de actitud de fondo aumenta, igualmente, las competencias psicológicas hacia el paciente odontoprotésico que durante las distintas fases del tratamiento puede comunicar de haber tenido en el pasado *problemas psicopatológicos*.<sup>(3)</sup> Estas situaciones ya se pueden destacar en el monitoreo de base tanto bajo la forma de ansiedad y de agresividad, sea a través de una sintomatología de tipo depresivo, como a través de manifestaciones de forma somática y álgidas o en la limitación con otros problemas psiquiátricos. Estos problemas contribuyen a alimentar un circuito reverberante entre dolor y tono del humor, que pueden lograr el rechazo del tratamiento.

Como conclusión de la complejidad de las temáticas expuestas se pueden efectuar algunas reflexiones.

Tabla 3.VI Modalidades psicológicas en la relación de ayuda <sup>(12)</sup>

Característica de la personalidad	Actitud correlacionadas frente a los problemáticas del edentulismo-prótesis	Modalidades psicológicas principales en la relación de ayuda psicológica
Dependiente	Peticiones urgentes	Mantenimiento del compromiso, pero clara definición de los límites
Controlado	Autodisciplina	Abordaje «científico» y compartimiento de las informaciones
Dramático	Inconstancia, irritabilidad	Abordaje «profesional» tranquilizante
Sufrido	Rechazo de las ayudas	Reconocimiento del sufrimiento evitando consolación excesiva
Querulancia	Desconfianza	Açogida de la sospecha sin discutir o negar las informaciones
Exigente	Pseudoseguridad en sí mismo	No modificar la conducta de «experto» de individuo
Distante	Búsqueda del aislamiento	Evitar el retiro total buscando canales de comunicación no intrusivos

Al emerger cierta carencia en completar pruebas y protocolos suficientemente utilizados que permitan delinear con precisión el perfil psicológico de los individuos con problemas inherentes al área odontológica, es posible distinguir las características psicológicas que revisten un papel predisponente y aquellos que, viceversa, ejercen un papel desencadenante o perpetuante. Esta situación induce a desarrollar protocolos posteriores científica y clínicamente validados con características de inmediatez, sencillez y repetibilidad.

Es posible, sobre todo, agregar que la utilización de instrumentos psicológicos específicos puede revelarse útil en fase de investigación, pierde incisividad en el ámbito clínico por las dificultades objetivas de aplicación y evaluación relacionadas con estos procedimientos. Por lo tanto, parece más oportuno, para la práctica clínica, proponer tipos de entrevista suficientemente ágiles, desde el punto de vista aplicativo, y en capacidad de evaluar los principales aspectos psicológicos y las conductas potencialmente patológicas: así como ha sido sugerido en las distintas tablas.

Sin embargo, son indispensables las cualidades comunicativas de la relación odontólogo-paciente,

que de por sí tienen que ver tanto con las competencias diagnósticas-toma de decisión, como con la capacidad terapéutica en la relación psicológica de ayuda.<sup>(15)</sup>

Establecer este «compromiso de trabajo» es un presupuesto de buen recorrido y buen resultado del tratamiento odontoprotésico.

## Bibliografía

- 1.- Weiss E., English O.S., *Medicina psicosomática*, Roma, Astrolabio, 1950. Cat. 7.
- 2.- Gross P.R., Is pain sensitivity associated with dental avoidance? *Behav Res Ther* 1992; 30: 7-13. Cat. 4.
- 3.- Branchi R., Boddi V., Cory D., Hardoy HI., Can a prosthesis cause psychological disturbances? *J Oral Rehabil* 2001; 28: 1133-1138. Cat. 7.
- 4.- Friedman N., Landesman H.M., Wexler M., The influences of fear, anxiety, and depression on the patient's adaptive responses to complete dentures. Part I. *J Prosthet Dent* 1987; 58: 687-689. Cat. 7.
- 5.- Botta J.M., *Living without teeth: a psychological approach*. In Bassi F., Carossa S., Gassino G., Menicucci G., Mozzati M., Pera P., Previgliano V., Schierano C., Preti G. (eds), *Advances in clinical prosthodontic*, Padova: Piccin, 1999. Cat. 7.

- 6.- Forabosco A., Galetti R., Spinato S., *Aspetti psicologici nella chirurgia ortognatica dei pazienti adulti*. III Congresso nazionale odontoiatrico Roma, 27-30 marzo 1996. Abstract. Cat. 7.
- 7.- Rovera G.G., Fassino S., Leombruni P., *La qualità della vita: percorsi psicologici, biomedici e transculturali*, Torino, Centro Scientifico, 2000. Cat. 4.
- 8.- Sondell K., Soderfeldt B., Palmqvist S., Adell A., Communication during prosthodontic treatment—dentist, patient, and dental nurse. *Int J Prosthodont* 2000; 13: 506-512. Cat. 9.
- 9.- Tatarelli R., De Pisa E., Girardi P., *Curare con il paziente: metodologia del rapporto medico-paziente*, Milano: Franco Angeli, 1998. Cat. 7.
- 10.- Lipsitt D.R., *Therapeutic alliance in psychiatric consultation*. In: Michels R., Cavenar J.O., Brodie H.K.H. et al., Philadelphia: Lippincott; 1985. vol II. pp. 1-11. Cat. 7.
- 11.- Nadelson T., Engagement before alliance. *Psychother Psychosom* 1980; 33: 76-86. Cat. 7.
- 12.- Kahana R.J., Bibring G.L., *Personality types in medical management*. In: Zinber N.E. (ed), *Psychiatry and medical practice in a general hospital*, New York, International Universities Press, 1964. pp. 108-123. Cat. 9.
- 13.- Conti L., *Repertorio dell/c scale di valutazione in psichiatria*. Volume in III tomi, Firenze, SEE, 1999. Cat. 7.
- 14.- Rovera G.G., *Aspetti psicologici*. In Ferrari F., Pitanguy (eds), *Chirurgia estetica. Strategic preoperatorie. Tecniche chirurgiche*, Torino: UTET, 1997. pp. 17-22. Cat. 7.
- 15.- Schneider P.B., *Psychologie médicale*, Paris, Payot, 1969. Cat. 7.

# 4

## Aspectos funcionales y morfología oclusal

La rehabilitación protésica del aparato estomatognático debe ser precedida por una evaluación del estado de salud de sus componentes, desde el punto de vista funcional, morfoestructural y del ecosistema de la cavidad oral.

### ■ Evaluación funcional

La evaluación funcional del aparato estomatognático, a menudo, es descuidada por el protesista aunque reviste una notable importancia. En efecto, una rehabilitación protésica adecuada puede ser finalizada sólo en pacientes asintomáticos bajo el aspecto funcional.

La evaluación funcional delinea como objetivo localizar parafunciones, alteraciones del movimiento de la mandíbula y/o dolor orofacial. Las patologías musculoesqueléticas del aparato estomatognático conllevan a modificaciones o, por lo menos, precauciones en el iter terapéutico protésico. No respetar este punto del procedimiento diagnóstico protésico puede conllevar a:

- Dificultad de adaptación a la rehabilitación protésica.
- Prolongación de las etapas terapéuticas.
- Cronificación del dolor.
- Deterioro de la relación médico-paciente.
- Problemas de naturaleza medicolegal.

Los dolores a nivel de los músculos masticatorios o de las articulaciones temporomandibulares (ATM), las alteraciones de los movimientos mandibulares y los ruidos articulares son eventos extremadamente frecuentes. En especial durante los años 70, una serie de estudios epidemiológicos mostró la alta frecuencia e incidencia de estos signos y síntomas que, colectivamente, se ubican bajo la terminología temporomandibulares (o enfermedades craneomandibulares o mioartropatías). Es importante recordar que, aunque estas enfermedades constituyen la gran mayoría de las patologías en capacidad de dar limitaciones del movimiento y/o dolor facial, muchas otras entidades nosográficas, algunas peligrosas para la vida del paciente, pueden dar signos y síntomas similares. La primera tarea será, por lo tanto, reconocer los casos en los que una enfermedad no-temporomandibular sea el origen de los signos y síntomas; por lo tanto, es importante efectuar también el paso siguiente: diagnosticar una de las entidades nosográficas que constituyen el grupo de las enfermedades temporomandibulares. A través de los años, este ha sido uno de los puntos álgidos de la literatura. En efecto, las comparaciones entre los estudios clínicos y la interpretación de los procedimientos terapéuticos y de sus resultados han sido frustradas por la carencia de criterios diagnósticos estandarizados para las distintas patologías del ATM.



**Clasificación de las enfermedades temporomandibulares.** Las clasificaciones sugeridas son muchas, modeladas sobre bases ortopédicas, sobre modelos biopsicosociales, clasificaciones reumatológicas, revisiones de la literatura realizadas por grupos de expertos, etc. Lo que se propone es a menudo criticado por su naturaleza descriptiva, falta de validación, la escasa especificidad, la imposibilidad de poder realizar diagnósticos múltiples, etc.

Para obviar estos problemas, se propuso un conjunto de criterios diagnósticos para las enfermedades temporomandibulares<sup>(1)</sup> basado en las definiciones operativas de los términos utilizados: RDC/TMD, «Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders» (Criterios Diagnósticos de Investigación de los Problemas Temporomandibulares). Como en muchas otras clasificaciones de síndromes dolorosos se preparó un sistema clasificador en **dos ejes**, permitiendo un diagnóstico **físico (eje I)** coordinado con una evaluación operativa del compromiso **psicoafectivo y social (eje II)**.

**Eje I. El diagnóstico físico** de los RDC/TMD prevé tres subgrupos: enfermedades musculares, luxaciones discales y un grupo constituido por artralgia, artritis y artrosis (Tabla 4.I).

Otras patologías musculoesqueléticas más raras han sido deliberadamente omitidas, así como otras enfermedades que pueden plantear problemas de diagnóstico diferencial.

**Dolor miofascial.** El dolor muscular es la causa más común de algia tanto en pacientes con dolor crónico como en la población asintomática.

**Tabla 4.I RDC/TMD – Eje I: condiciones clínicas**

Grupo 1: Patologías musculares
- Dolor miofascial
- Dolor miofascial con apertura limitada
Grupo 2: Luxaciones discales
- Luxaciones discales con reducción
- Luxaciones discales sin reducción con apertura limitada
- Luxaciones discales sin reducción sin apertura limitada
Grupo 3: Artralgia, artritis, artrosis
- Artralgia
- Osteoartritis de la ATM
- Osteoartritis de la ATM

La utilización de los términos «síndrome doloroso miofascial» o «puntos gatillo» es objeto de controversia y, en consecuencia, deberían ser evitados. Si bien las características generales del dolor que se producen en los músculos de la cabeza y del cuello han sido comúnmente aceptadas, los patrones de dolor referidos anteriormente<sup>(2,3,4)</sup> han sido confirmados, sólo en parte, por las investigaciones. Un punto a ser tomado en cuenta, donde subsista la sospecha diagnóstica de dolor muscular masticatorio es una diferenciación muy difícil de la fibromialgia, que es definida como dolor difuso con dolor a la palpación de 11 de los 18 puntos específicos localizados en todo el cuerpo exceptuando a nivel del sistema masticatorio.<sup>(5)</sup> Del 18% al 35,5% de los pacientes con fibromialgia generalizada presenta una mayor tendencia a la cronicidad o aparición de episodios recidivantes de dolor orofacial. Una carencia de diagnóstico de esta patología puede prolongar las etapas de rehabilitación de la cavidad oral o comprometer el resultado final del tratamiento.

Varias hipótesis etiológicas del pasado no han sido confirmadas sucesivamente:

- Muchas hipótesis se basaban en correlaciones, las cuales no implican relaciones de causa-efecto. En especial, se ha demostrado cómo a los parámetros oclusales y articulares se le debe atribuir un papel etiológico menor (a menudo hasta ausente) en el desarrollo de dolor muscular y de otros signos y síntomas de enfermedades temporomandibulares.<sup>(6)</sup>
- La existencia de un círculo vicioso «dolor que causa hiperactividad muscular que a su vez genera dolor ulterior»<sup>(9)</sup> ha sido rechazada: la evaluación crítica de la literatura y los datos experimentales indican que los hábitos parafuncionales son muy comunes y que, por lo general, no son los causantes de enfermedad temporomandibular, que los bruxómanos con dolor muestran menos episodios de bruxismo que los bruxómanos sin dolor a breve plazo, pero no desencadenan un círculo vicioso y simplemente dan origen a un «efecto entrenamiento».<sup>(10,11)</sup> Además, los pacientes que sufren enfermedades temporomandibulares no muestran un aumento de la actividad EMG postural de los músculos masticatorios o muestran signos de hiperexcitabilidad central.

El dolor muscular da como resultado una disminución de la fuerza muscular voluntaria máxima con una capacidad disminuida para producir trabajo y una reducción de la velocidad y del rango de los movimientos. Por lo tanto, resulta más preciso el modelo de adaptación al dolor en sentido de disminución de la actuación muscular en lugar del de dolor-hiperactividad-dolor.

Una consecuencia de esta forma de pensar ha sido el desplazamiento de atención de factores locales a factores sistémicos. Se hipotetiza, por ejemplo, que el dolor a la palpación podría estar conectado con la hiperexcitabilidad sensorial central y a cambios de la elaboración central después del noxae periférico, con un aumento global de sensibilidad hacia estímulos igualmente no dolorosos.<sup>(12)</sup>

*Diagnóstico de dolor muscular.* El diagnóstico de mialgia masticatoria posee uno de sus puntos más importantes en la palpación muscular, incluso tomando en cuenta que la ausencia de investigaciones diagnósticas que se hayan mostrado científicamente válidas y útiles (sean marcadores inmunológicos o metabólicos, o registros electromiográficos o de los movimientos). La palpación manual<sup>(13)</sup> o con algómetros permite distinguir los grupos musculares con dolor o sin dolor. Igualmente, debe notarse que la utilización de algómetros destaca un número mayor de puntos dolorosos con respecto a la palpación manual, lo que debe ser tomado en cuenta para el diagnóstico cuyo número de puntos dolorosos es un criterio fundamental.<sup>(1,5)</sup>

#### Diagnóstico

1a: *Dolor miofascial:* anamnesis positiva para el dolor (a nivel de los maxilares, sienes, cara, región preauricular y auricular) en reposo o durante la función y presencia de áreas localizadas que duelen a la palpación de los músculos (3 o más de 20 puntos: temporal posterior – medio – anterior, origen – cuerpo – inserción del masetero, región mandibular posterior, región submandibular, área del pterigoideo lateral, tendón del temporal; por lo menos uno de los puntos debe estar del mismo lado al del dolor referido);

1b: *dolor miofascial con apertura limitada:* como arriba, más apertura espontánea sin dolor inferior a 40 mm y apertura pasiva superior de por lo menos 5 mm al valor anterior.

**Luxaciones discales.** Desde los primeros años 1970<sup>(14)</sup> ha habido un cuidado especial hacia la posición del disco y los tratamientos destinados a restablecer una posición «normal» entre disco y cóndilo. La distinción clínica es entre una luxación (por lo general, anteromedial) del disco con reducción (*clic*) y sin reducción (*closed lock*, posición cerrada). Esta última condición puede estar o no acompañada por una limitación de la apertura.<sup>(1)</sup> En el pasado, la motivación para un diagnóstico precoz y para la terapia de las luxaciones discales era presumir que la posición anterior del disco estaba correlacionada directamente con la presencia de dolor, limitación de los movimientos (en el caso de luxación no reducible) y desarrollo de artrosis. Recientemente, el papel de la posición discal fue reconsiderado tanto en cuanto a la relación con la artrosis de la articulación temporomandibular para con la interpretación, así como la indicación, de técnicas de diagnóstico y terapéuticas complejas.

Existe una concordancia al creer que la prevalencia de las luxaciones discales es muy alta en la población general (30%-50%). Datos longitudinales obtenidos en adolescentes<sup>(15)</sup> no sólo<sup>(16)</sup> indican que el clic de la ATM rara vez se transforma en luxación no reducible y que este síntoma no puede ser considerado un factor predictivo de tal situación. Además, el clic de la ATM es un síntoma cíclico y escasamente previsible en su evolución, y que es un signo único, que no requiere de tratamiento.<sup>(17)</sup>

En algunos pacientes con luxación discal, los movimientos mandibulares llevan a un aumento del dolor, lo que sugiere que la tracción o la presión sobre los ligamentos del tejido retrodiscal sean la causa principal.

No obstante, la mayor parte de los pacientes no refiere dolor en concomitancia con el clic, y hasta en los casos de luxación no reducible el dolor a menudo está ausente. Evidentemente, el mecanismo antes descrito no puede, por lo tanto, ser considerado un mecanismo general. Una hipótesis para explicar este hecho podría ser la velocidad de instauración de la luxación: si es lenta, los tejidos tendrán el tiempo de adaptarse a los cambios biomecánicos; si es rápida, como en el caso de un trauma, habrá dolor. En cuanto al dolor, los estudios longitudinales demostraron que los procedimientos no invasi-

vos llevan a resultados duraderos en la mayor parte de los pacientes, y éste, independientemente de la posición discal.<sup>(18,19)</sup>

La interacción entre luxación articular y el desarrollo de la degeneración artrósica aún no está clara. Tanto en la artrosis primaria como en la secundaria, un insulto mecánico, bioquímico, inflamatorio, etc., puede alterar el equilibrio entre forma y función, mantenido por el continuo remodelado, llevando a la destrucción del cartílago articular. Las luxaciones discales pueden ser consideradas no sólo como uno de los factores causales, por la posible sobrecarga del cartílago articular, sino también como uno de los signos de la artrosis, ya que la modificación de las propiedades de desplazamiento del cartílago y el deterioro del líquido sinovial lleva a fricción, desgaste y, probablemente, luxación discal.<sup>(20)</sup>

*Diagnóstico de luxación discal.* Las luxaciones discales, reducibles o no, son diagnosticables con anamnesis y examen objetivo.

El ruido articular puede ser estudiado a través de palpación manual o la utilización de estetoscopios, con discreta confiabilidad intra- e interexaminador. Los sistemas electrónicos no han mostrado ser clínicamente necesarios. Para las luxaciones no reducibles, el diagnóstico a veces es complicado por el hecho de que en algunos pacientes con laxitud del ligamento, la limitación en la apertura de la boca o los movimientos laterales asimétricos son menos evidentes. La resonancia magnética nuclear es el sistema de selección para estudiar la posición discal en estos pacientes, pero la utilización de esta técnica de imaginología debe ser, sin embargo, limitados a los casos dudosos, allí donde se modifica el abordaje terapéutico.

#### Diagnóstico

2a: *luxación discal con reducción*: clic recíproco reproducible en por lo menos 2 de 3 pruebas consecutivas o clic tanto en apertura (o cierre) como en lateralidad (o protrusión), siempre en 2 pruebas de 3. Si está presente el dolor, se debe plantear también un diagnóstico 3a o 3b (véase tabla);

2b: *luxación discal sin reducción con apertura limitada*: historia clínica de limitación de apertura significativa; objetividad con

apertura espontánea < 35 mm y apertura pasiva no mayor de 4 mm de la apertura espontánea, con excursión contralateral < 7 mm y/o desviación ipsilateral en apertura y ausencia de ruidos o ruidos que pueden estar en 2a;

2c: *luxación discal sin reducción sin apertura limitada*: historia clínica sin limitación de apertura significativa; objetividad con apertura espontánea de más de 35 mm y apertura pasiva de más de 5 mm mayor que la apertura espontánea, con excursión contra lateral de más de 7 mm y presencia de ruidos que no entran en 2a.

**Enfermedades articulares degenerativas e inflamatorias.** Los modelos animales y los desarrollos en la biología molecular están esclareciendo, cada vez más, el complejo metabolismo del cartílago fibroso articular. Factores como las hormonas sexuales, la edad, los efectos del dolor o del estrés, los traumas, las enfermedades sistémicas, la dieta y el tabaquismo están en capacidad de cambiar las capacidades adaptativas de la articulación temporomandibular. También resulta útil recordar cómo el sistema nervioso periférico, además de ser la base nociceptiva, toma parte activa en el proceso inflamatorio, liberando sustancias cuya presencia está relacionada con el nivel de daño articular, además del dolor.

#### Diagnóstico

3a: *artralgia*: anamnesis positiva por dolor en la región de la articulación y/o por dolor durante la apertura máxima espontánea o movimientos de lateralidad y dolor a la palpación a nivel del polo posterior o lateral de la ATM. Ausencia de crepitación;

3b: *osteoartritis*: como 3a más crepitación y/o Rx que muestran por lo menos uno de los siguiente signos: erosión cortical, esclerosis, aplanamiento, osteófitos;

3c: *osteoartrosis*: ausencia de lo expuesto en 3a más crepitación y/o Rx, en por lo menos uno de los signos de 3b.

**Eje II.** Cada diagnóstico físico debe estar integrado por un diagnóstico de eje II, es decir, por una medición de la gravedad del dolor, de la adaptación/inadaptación creados por el mismo y por el estado psicológico. Todo esto es fundamental en la conversación anamnésica con el paciente, que representa la clave principal para localizar los pacientes con una situación biopsicosocial comprometida.

En línea general, un compromiso psicológico grave debe hacer pensar en la necesidad de un tratamiento interdisciplinario, así como en los casos de dolor crónico. Son los casos cuya posibilidad de fracaso es mayor. Bajo los fines de la estandarización, hay disponible un cuestionario de 7 puntos para establecer la gravedad del dolor, pruebas psicométricas y una «lista de revisión» de inadaptación mandibular basada en puntos que, comúnmente, llegan a formar parte para la TMD.<sup>(1)</sup> Otros sistemas pueden ser utilizados, siempre que la evaluación de los componentes psicológicos y afectivos sean realizados sistemáticamente sobre todos los pacientes.

### Patologías temporomandibulares y oclusión.

Con respecto al papel de los factores oclusales existen, aún en la actualidad, opiniones discordantes. Algunos clínicos piensan que la oclusión es importante como factor etiológico y como consecuencia ponen las terapias oclusales en el centro del plan de tratamiento. Otros afirman, basándose en la evidencia científica, que la oclusión desempeña un papel marginal.

Algunas conclusiones descritas por la literatura son importantes para la práctica clínica:

- La imposibilidad de verificar una correlación entre factores oclusales y TMD es la conclusión a la cual llegan muchos estudios epidemiológicos.<sup>(21,22,23)</sup>
- Igualmente, en lo que se refiere a las anomalías ortodónticas con la mordida abierta, la mordida profunda y el prognatismo no ha sido demostrada una correlación verdadera con la aparición de TMD. La asociación entre TMD y la maloclusión es débil e inexistente.<sup>(24)</sup>
- La intensidad de los síntomas disfuncionales no está relacionada con el número de los antagonistas.<sup>(25)</sup>
- En los «no pacientes» no se ha encontrado ninguna correlación entre funcionalidad y pérdida del sostén molar.<sup>(26,27)</sup>
- No ha sido probado el riesgo de mayor incidencia de TMD con la edad y la falta de los molares.<sup>(28)</sup>

La oclusión no puede ser considerada el único factor etiológico y ni siquiera el dominante para las patologías temporomandibulares, pero sigue des-

empeñando un papel central en la práctica odontológica cotidiana, en especial la protésica.<sup>(29)</sup> Esto, sobre todo, para los pacientes que sufren de una patología temporomandibular y acuden al odontólogo con la necesidad de una reconstrucción protésica que involucre a la oclusión.

Todo esto no significa que la oclusión no sea importante en el ejercicio de la odontología, pero que debe ser tomada en cuenta, desde el punto de vista terapéutico, como un medio para mejorar la eficiencia masticatoria y las demás funciones orales.

Discutiendo la importancia o la necesidad de un tratamiento protésico ante la presencia de TMD se debe definir si se está ante problemas musculares y/o articulares utilizando los criterios diagnósticos expuestos anteriormente (eje I) y estableciendo el grado de incomodidad psicosocial que se deriva (eje II).

Todo esto se efectúa a través de la anamnesis y el examen objetivo, recurriendo a veces a algunos estudios instrumentales. A partir de este momento se reseñará cómo proceder, en la práctica, a un examen funcional del aparato estomatognático.

*Datos poblacionales y motivo principal.* Se inicia con la conversación odontólogo-paciente, se recogen los datos poblacionales y se investiga sobre el motivo principal por el que el paciente acudió a consulta, reportando la sintomatología subjetiva tal como lo describe el paciente.<sup>(30)</sup> Esto permite al paciente expresar el motivo de su consulta y sus expectativas.

*Datos anamnésicos sistémicos.* Son recolectados algunas características de anamnesis general: (véase Capítulo 1, *El aspecto orgánico interno del paciente estomatológico* y Capítulo 2, *Manifestaciones orales de las enfermedades sistémicas*) se identifican las condiciones patológicas que pueden repercutirse sobre el aparato masticatorio. La anamnesis general representa un medio fundamental de diagnóstico diferencial, ya que los pacientes afectados por TMD pueden presentar otras patologías (cefalea, cervicalgia, fibromialgia u otros). Es una evaluación de conjuntos de la salud del paciente, que, de cualquier forma, puede dar, en forma indirecta, informaciones en lo que respecta al grado de afección psicosocial y afectiva.

ACADEMIA EUROPEA DE PROBLEMAS CRANEOMANDIBULARES  
**PROTOCOLO DE ANAMNESIS**



Nombre y apellido .....

Dr. ....

Fecha de nacimiento .....

Fecha de la consulta / /

Problema principal (motivo de la consulta) .....

**ANAMNESIS**

**Dolor**

- Cara
- Cabeza
- Ojo
- Oreja
- Cuello
- Cefalea regular

**Sonidos en la ATM**

- Clic
- Otros problemas

**Problemas en la función mandibular**

- Dificultad para abrir
- Cierre, masticación
- Cansancio muscular
- Rigidez de la mandíbula

**Hábitos viciosos**

- Mordisqueo de dedos, labios, fumar, etc.

**Tratamientos dentarios anteriores**

- Protésicos
- Ortodónticos
- Quirúrgicos
- Equilibrantes

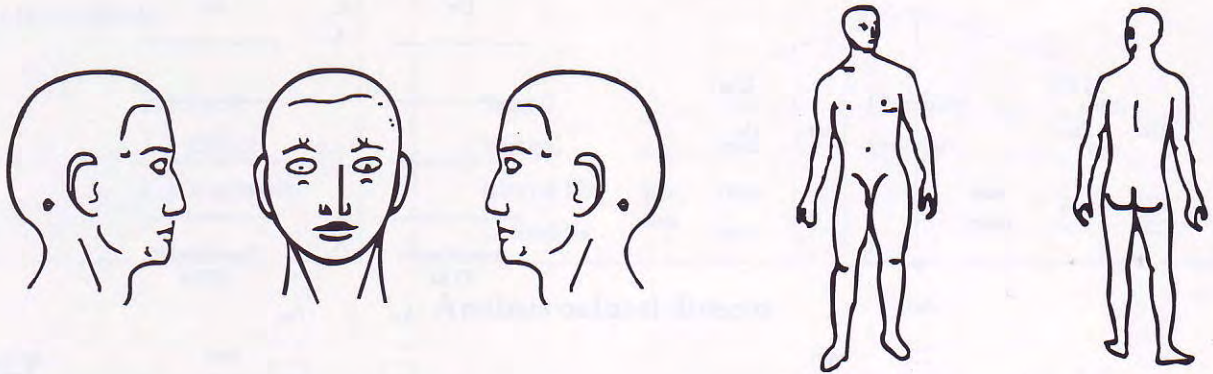
**Tiene o ha tenido**

- Infecciones (hepatitis)
- Enfermedades cardíacas o cardiovasculares
- Enfermedades sanguíneas
- Enfermedades del aparato respiratorio
- Enfermedades del aparato digestivo
- Enfermedades del aparato urinario y genital
- Enfermedades neurológicas
- Enfermedades metabólicas
- Alergias
- Enfermedades reumáticas
- Problemas psicológicos
- Problemas hormonales
- Embarazo
- Trauma
- Fármacos
- Anestesia general o intervenciones quirúrgicas

¿Siempre tiene una sensación de comodidad cuando cierra los dientes?  Sí  No

## ANAMNESIS

Áreas del dolor



**Gravedad del dolor**

**Escala visual analógica**

0 ————— 10

**Parafunciones**

(orales, oclusales, otras partes del cuerpo)

**Traumas**

**Factores ambientales**

Familia ..... / .....

Profesión ..... / .....

Posición social ..... / .....

**Preguntas adicionales**

¿Hay factores que influyen el sueño?

¿Sus problemas interfieren con la vida cotidiana o su bienestar?

¿Cuál cree que es la causa de sus problemas?

¿Ha probado alguna terapia para estos problemas?

¿Qué espera del tratamiento?



### Relaciones intermaxilares

Manipulación de la mandíbula

Fácil

Difícil

Imposible

Trayecto ICP-RCP

Sagital ..... mm

Vertical ..... mm

Lateral Dx ..... mm

Lateral Sx ..... mm

Overbite ..... mm

Overjet ..... mm

### Análisis oclusal directo

#### ICP

18	17	16	15	14	13	12	11
48	47	46	45	44	43	42	41

21	22	23	24	25	26	27	28
31	32	33	34	35	36	37	38

#### RCP

18	17	16	15	14	13	12	11
48	47	46	45	44	43	42	41

21	22	23	24	25	26	27	28
31	32	33	34	35	36	37	38

#### LDx

Lado laterotrusivo

18	17	16	15	14	13	12	11
48	47	46	45	44	43	42	41

Lado laterotrusivo

21	22	23	24	25	26	27	28
31	32	33	34	35	36	37	38

#### LSx

Lado mediotrusivo

18	17	16	15	14	13	12	11
48	47	46	45	44	43	42	41

Contactos mediotrusivos-interferencias

Lado laterotrusivo

21	22	23	24	25	26	27	28
31	32	33	34	35	36	37	38

#### P

Contactos mediotrusivos- interferencias

18	17	16	15	14	13	12	11
48	47	46	45	44	43	42	41

21	22	23	24	25	26	27	28
31	32	33	34	35	36	37	38

Contactos en protrusiva-interferencias

Contactos en protrusiva-interferencias

#### Facetas de abrasión y/o fracturas/movilidad dentaria

18	17	16	15	14	13	12	11
48	47	46	45	44	43	42	41

21	22	23	24	25	26	27	28
31	32	33	34	35	36	37	38

### ESTUDIOS INSTRUMENTALES

.....

.....

### HIPÓTESIS DIAGNÓSTICAS

.....

.....



*Datos anamnésticos específicos.* El objetivo de la conversación es el de instaurar una relación de confianza entre el paciente y el odontólogo. Sólo cuando el paciente está seguro de recibir el cuidado necesario por parte del odontólogo, está disponible para abrir la propia esfera psicológica.

La conversación debe producirse en un ambiente en el que el paciente se sienta cómodo. Es necesario dedicar al estudio el tiempo necesario e impedir interrupciones externas durante la conversación. No se visita al paciente con aires de superioridad. Nunca de pie, sino sentados a su mismo nivel. En la conversación es necesario evitar monopolizar la conversación, escuchar todo lo que refiere el paciente y no debe ser interrumpido. Durante la conversación, observando cuidadosamente al paciente, se puede evaluar el estado de ánimo general (emotividad, ansiedad, etc.) y la conducta (parafunciones orales y oclusales, hipermovilidad de las manos y de las piernas, etc.).

Gracias a la conversación es posible recolectar noticias útiles para:

- Diferenciar las causas no temporomandibulares de dolor orofacial.
- Evidenciar un problema de tipo psicológico o psiquiátrico, a menudo depresivo.
- Localizar los factores correlacionados con la disfunción que mejoran o empeoran la situación.
- Establecer si iniciar inmediatamente el tratamiento de rehabilitación o si es necesaria una terapia específica para una patología temporomandibular.

Se destaca, una vez más, cómo una anamnesis detallada es decisiva para evaluar las condiciones psicosociales del paciente y eventualmente decidir si es necesario la intervención de otros especialistas para completar el diagnóstico y programar una estrategia terapéutica.

La anamnesis específica del aparato craneofacial debe certificar la presencia de dolor, la modalidad de aparición, la zona, el carácter, la situación y las variaciones en el tiempo.<sup>(31)</sup> Una ubicación y una cuantificación del dolor se logran pidiendo al paciente dibujar la extensión sobre un esquema del rostro y del cuerpo y establecer la intensidad trazándola sobre una escala visual analógica (VAS).

Los pacientes con TMD plantean, por lo general, la intensidad del dolor entre 3 y 5.

Resulta útil saber si el síntoma de dolor está correlacionado con la actividad funcional y, en el caso, alcanzar un diagnóstico diferencial entre dolor miógeno y dolor artrógeno recordando que el primero es a menudo irradiado a un área más amplia y el segundo es más localizado.

Particular atención merecen los pacientes que refieren poseer un dolor constante desde hace mucho tiempo sin que haya nada que lo haga aumentar o disminuir. Esto es importante sobre todo en el dolor crónico, que posee una influencia negativa a nivel cognitivo-emocional (estado de salud, humor), conductual (reacciones exageradas) y sociales (compromiso de las relaciones con familiares, amigos y conocidos). En lo que el dolor sea más crónico, mayor será la necesidad de una evaluación no sólo somática sino también psicosocial.

Debido a que la causa de los dolores orofaciales es múltiple, la anamnesis es importante para formular una primera hipótesis diagnóstica sobre calidad, zona y evolución del dolor que, posteriormente, será verificada con el examen clínico.

*Examen clínico.* El examen clínico se inicia ya durante la conversación con el paciente. El odontólogo obtiene las primeras impresiones sobre el estado general de salud, a partir de la expresión del rostro, de la postura y el lenguaje del cuerpo.

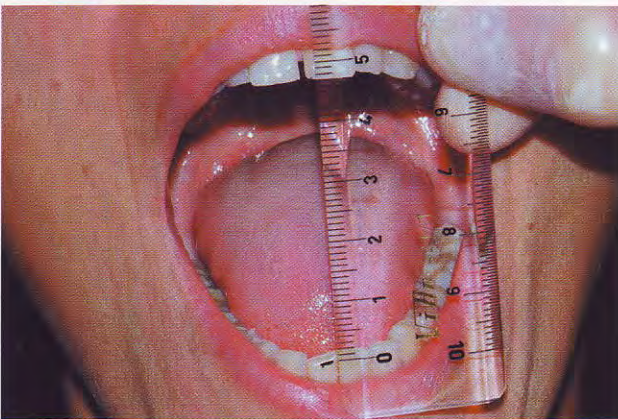
El examen clínico verifica la presencia de los signos y síntomas guiados de TMD con el análisis cuantitativo y cualitativo de los movimientos mandibulares, la palpación y la auscultación de las articulaciones temporomandibulares, la palpación de los músculos masticatorios y se completa con el análisis de las relaciones intermaxilares y el análisis oclusal directo.

*Análisis del movimiento mandibular.* La dinámica mandibular se estudia a través del análisis activo y pasivo de los movimientos de apertura, laterotrusión y protrusión.

La apertura activa mandibular se mide con una regla milimetrada haciendo referencia al margen de los incisivos superiores e inferiores y la línea media es marcada con un marcador sobre los incisivos mandibulares (Figura 4.1).



**Fig. 4.1** El margen de los incisivos superiores y la línea media son marcados con un marcador sobre los incisivos inferiores.



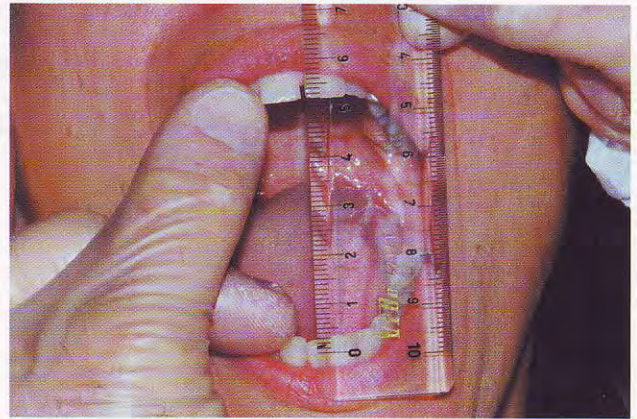
**Fig. 4.2** El valor fisiológico de la apertura activa varía entre 40 y 50 mm.

El valor fisiológico de la apertura activa varía entre 40 y 50 mm (Figura 4.2), la retrusión entre 0 y 2 mm, la protrusión entre 6 y 9 mm, la laterotrusión entre 9 y 14 mm, se mide después de haber hecho repetir los movimientos algunas veces.

El movimiento pasivo es fisiológicamente superior al movimiento activo en 1-3 mm. Se logra forzando el movimiento activo (Figura 4.3).

Para la evaluación cualitativa del movimiento mandibular el paciente debe realizar varias veces los movimientos de apertura y cierre de la boca observando si existe desplazamiento de la línea media.

Una relación adecuada entre magnitud de la apertura máxima y de la laterotrusión es de 4:1. La probabilidad de que la prueba sea atendible depende no sólo del valor absoluto medido, sino también del hecho de que el paciente percibe una reducción de la apertura oral y si se acompaña por el dolor.

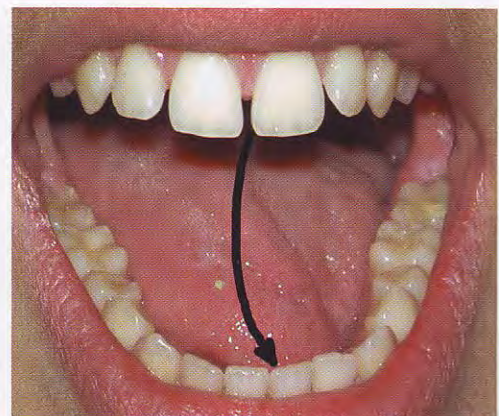


**Fig. 4.3** El movimiento pasivo se logra forzando los movimientos activos.

En lo que se refiere a la simetría del movimiento de apertura se distinguen deflexión y desviación:

- La deflexión es el alejamiento sin retorno del plano sagital medio del punto interincisivo inferior durante la apertura, cierre y protrusión (Figura 4.4).
- La desviación es el alejamiento del plano sagital medio con regreso sobre el mismo punto interincisivo inferior durante la apertura, cierre y protrusión (Figura 4.5).

*Endfeel.* Se efectúa con la misma maniobra utilizada en la apertura u laterotrusión pasiva. Es el movimiento límite terminal o sensación objetiva de elasticidad o rigidez detectable forzando manualmente la apertura máxima y la laterotrusión activa (Figura 4.6).



**Fig. 4.4** Deflexión.

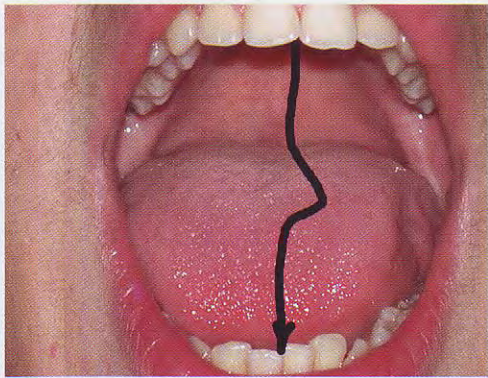


Fig. 4.5 Desviación.

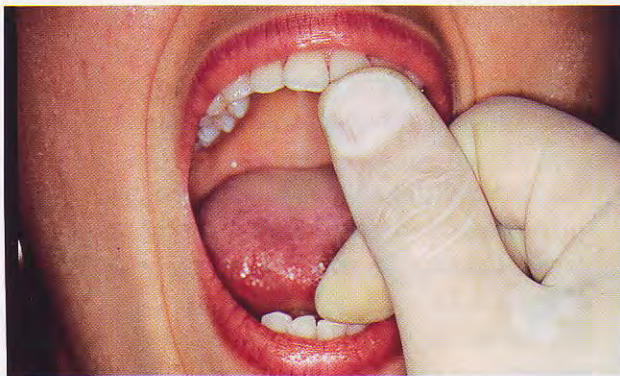


Fig. 4.6 Endfeel.

Endfeel fisiológico: 2-3 mm sin provocar dolor. Movimientos ulteriores son impedidos por la cápsula articular y por los ligamentos.

Endfeel patológico: rígido (debido a la fuerte resistencia que limita el movimiento como sucede en las problemáticas intraarticulares; por ejemplo, dislocación del menisco) o por cesión y doloroso (se



Fig. 4.7 Joint play.

alcanza una apertura pasiva mayor en el dolor muscular masticatorio con limitación de la apertura).

*Joint play.* Movilización forzada de la ATM con la cabeza del paciente bien apoyada. El individuo debe estar relajado. El operador toma la mandíbula con el pulgar sobre la superficie de los molares inferiores y el índice y el medio bajo el arco mentoniano y ejerce tracción hacia abajo y traslación hacia delante y medialmente. Se apoya el dedo medio de la otra mano en la ATM afectada (Figura 4.7).

- Un movimiento de distracción dolorosa es índice de flogosis articular.
- Un movimiento de traslación escabroso e irregular es índice de osteoartrosis.

La realización de la apertura pasiva, del endfeel y del joint play es difícil en los pacientes con dolor, debido a la resistencia que la musculatura opone durante la manipulación pasiva de la mandíbula: la confiabilidad de estas pruebas, por lo tanto, es modesta en estos casos.

*Auscultación de la articulación temporomandibular.* Es necesario preguntar al paciente si escucha ruido articular y de qué lado. Por lo tanto, se ausculta la ATM en apertura, cierre, protrusión y laterotrusión, eventualmente valiéndose de un fonendoscopio (Figura 4.8).

Los ruidos articulares netos de duración breve, en posiciones diversas en el movimiento de apertura y cierre (clic), indican luxación discal reducible.

Ruidos de fricción o crepitación como pasos sobre la arena son indicio de osteoartrosis.



Fig. 4.8 Auscultación de la articulación temporomandibular.

*Palpación muscular:* Resulta oportuno efectuar la palpación de la musculatura en forma simétrica y después de la ejecución de otras pruebas para no provocar la aparición de dolor que comprometería la objetividad de los estudios. Se inicia instruyendo al paciente a que distinga el dolor de la sensación de presión (Figura 4.10). Los músculos no deben ser contráidos para apreciar el estado de tensión, la presencia de bandas endurecidas y de puntos gatillos (pequeñas áreas dolorosas circunscritas). El dolor a la palpación muscular siempre es un signo clínico que debe ser evaluado junto con otros síntomas presentes antes de atribuir un significado patológico.

Si por lo menos tres de las áreas palpadas son dolorosas y por lo menos una es del mismo lado en donde el paciente siente dolor, el diagnóstico se orienta hacia un dolor muscular (Figuras 4.11-4.16).



Fig. 4.10 Palpación muscular.

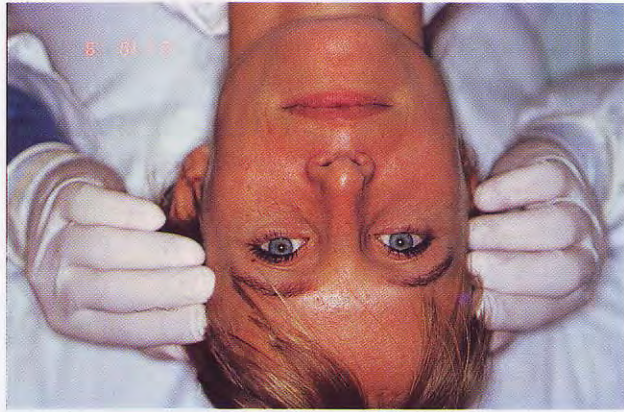


Fig. 4.11 Palpación del músculo temporal en sus porciones anterior, media y posterior.

Un ruido atenuado al finalizar la apertura indica la superación de la eminencia articular.

*Palpación de la articulación temporomandibular:* Palpación digital lateral y posterior de la ATM realizada bilateralmente en máxima intercuspidación, apertura, cierre, protrusión y laterotrusión (Figura 4.9). La palpación articular, por sí sola, si es positiva, no permite el diagnóstico. Es indicio de flogosis articular.

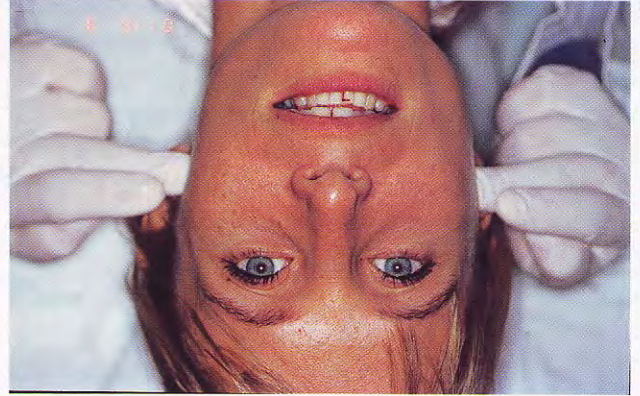
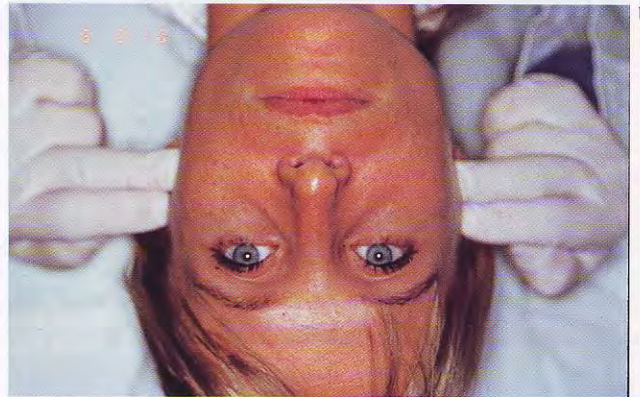


Fig. 4.9 Palpación de la articulación temporomandibular.



**Fig. 4.12** Palpación de la inserción tendinosa del músculo temporal al proceso coronoide de la mandíbula.



**Fig. 4.14** Palpación de la inserción del músculo pterigoi-deo medio central en el ángulo mandibular.



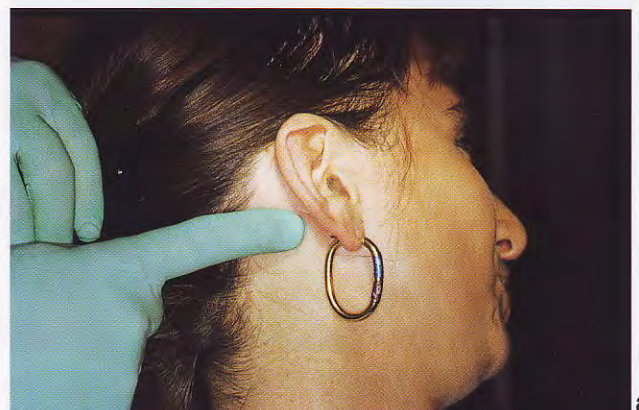
a



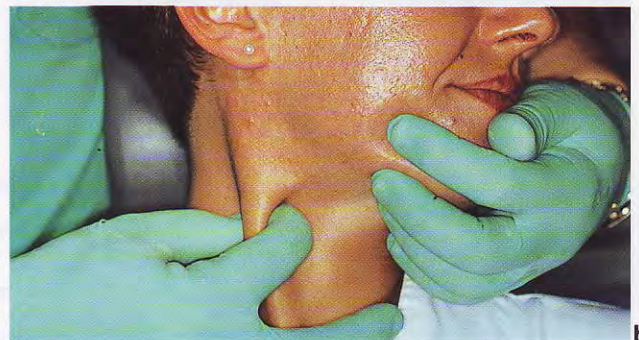
b

**Fig. 4.13** Palpación bidigital del músculo masetero en sus porciones superficial y profunda.

**Análisis de las relaciones intermaxilares.** *Manipulabilidad mandibular.* El análisis clínico de las relaciones intermaxilares sobre los distintos planos del espacio se inicia con la manipulación mandibular: esta resulta difícil en los casos de patología dolorosa del aparato estomatológico, debido a la rigidez del sistema.



a

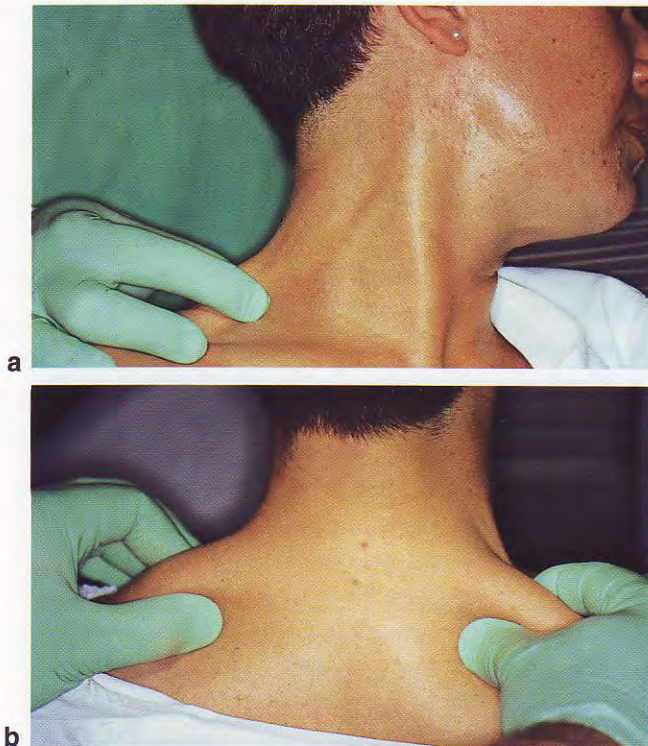


b

**Fig. 4.15** Palpación de las tres inserciones y del vientre del músculo esternocleidomastoideo.

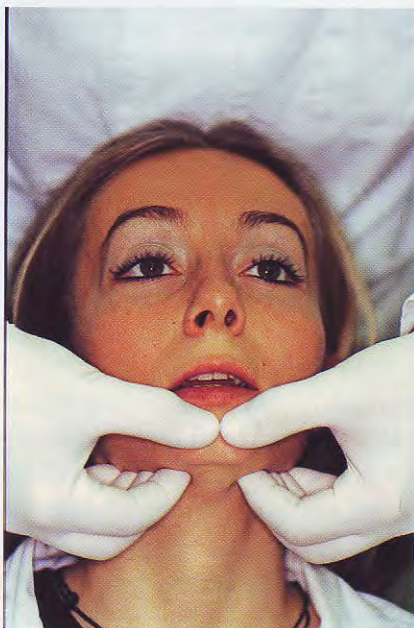
Antes que nada es necesario una maniobra delicada para incrementar la relajación muscular y, posteriormente, firmeza con el fin de mantener la mandíbula y el complejo cóndilo-menisco en una posición fácilmente reproducible.

La manipulación mandibular puede ser lograda siguiendo varias metodologías; una de las más difusas es la de Dawson (Figura 4.17). Esta maniobra



**Fig. 4.16** Palpación de los músculos del cuello, de la nuca y de la espalda.

indicará los distintos grados de manipulabilidad de la mandíbula: fácil, difícil, imposible.



**Fig. 4.17** Manipulación mandibular de acuerdo con la metodología de Dawson.

Si la mandíbula no es manipulable, el análisis oclusal pierde significado.

*Relaciones ICP-RCP.* Si la manipulabilidad mandibular es posible, partiendo de la posición de máxima retrusión no forzada (posición de la cual son posibles movimientos de lateralidad (RCP): se puede controlar el deslizamiento de la mandíbula a partir de esta posición a la máxima intercuspidadación (ICP).

En caso de deslizamiento mayor a los 3 mm resulta útil un análisis oclusal indirecto en articulador para evaluar mejor la situación oclusal.

*Análisis oclusal directo.* El objetivo del análisis oclusal directo es el de analizar la oclusión y los demás componentes del sistema estomatognático en fase estática y dinámica. Se indica cuando:

- Se procede a una rehabilitación oclusal extensa.
- Se recurre a prótesis removibles.
- Se realiza una terapia ortodóntica y/o quirúrgica ortognática.

Es ejecutable sólo si existe la posibilidad de lograr suficiente manipulabilidad mandibular.

Técnicamente se analizan los contactos oclusales estáticos en máxima intercuspidadación (ICP) y en relación céntrica (RCP) y los contactos oclusales dinámicos en lateralidad derecha e izquierda y en protrusión, manteniendo un ligero contacto entre los dientes.

Son significativos los primeros dos o tres milímetros del movimiento. Los contactos deben ser buscados en forma cuidadosa, con papel de articular.

Se deben buscar:

- Los contactos de guía sobre el lado de trabajo (guía canina o de grupo).
- Contactos sobre el lado de balanceo.
- Contacto en protrusión.

Se deben registrar las mayores interferencias que impiden estas excursiones causadas por dientes extruidos, malposicionados o faltantes, así como la presencia de una mordida profunda o una mordida abierta.

Se deben buscar: fracturas, movilidad dentaria y facetas de abrasión que indican la existencia de parafunciones.

Clínicamente se procede de la siguiente forma:

- 1) Establecer el número de dientes presentes en las arcadas:
  - Falta de dientes
    - Monolateralmente
    - Bilateralmente
- 2) Establecer cuáles son los dientes inclinados o rotados.
- 3) Establecer la morfoestructura de la dentadura.
- 4) Establecer la clase dentaria y la tipología facial.
- 5) Contactos en máxima intercuspidación (ICP).
- 6) Evaluación de la dimensión vertical de oclusión (DVO):
  - Fisiológica (articulación temporomandibular en equilibrio funcional).
  - Aumentada.
  - Disminuida.
- 7) Contactos en relación céntrica:
  - Contactos prematuros en relación céntrica.
  - Topes céntricos.
- 8) Discrepancia entre la relación céntrica (RCP) y (ICP) la intercuspidación máxima.
- 9) Relaciones intermaxilares en laterotrusión:
  - Contactos en balanceo.
  - Contactos en trabajo.
  - Contactos hiperbalanceados.
- 10) Relaciones intermaxilares en protrusión:
  - Contactos en protrusión.
- 11) Facetas de abrasión.

**Estudios instrumentales.** Si el análisis funcional no nos permite lograr una hipótesis diagnóstica se vuelve necesario recurrir a estudios instrumentales para adquirir elementos diagnósticos agregados.

La ortopantomografía (Rx panorámica dentaria) representa el estudio radiológico más difundido. Este examen permite una visión inicial y global de las eventuales alteraciones patológicas del sistema estomatognático.<sup>(32)</sup> En la práctica cotidiana, la mayor parte de los acientes es sometida a radiografía panorámica.

La utilización de otros estudios (resonancia magnética nuclear, tomografía axial computarizada, etc.) son indicadas cuando la certificación puede condicionar en forma determinante el diagnóstico y la terapia.

**Leyenda**

**Lado de trabajo o laterotrusivo:** lado hacia el cual se mueve la mandíbula durante la excursión lateral. Por lo tanto, si la mandíbula se mueve hacia la derecha, el lado derecho de la dentadura toma el nombre de lado de trabajo.

**Lado de balanceo o de no trabajo:** lado opuesto al de trabajo. Por lo tanto, si la mandíbula se mueve hacia la derecha, el lado izquierdo de la dentadura es el lado de balanceo.

**Precontacto:** contacto interdentario que se produce antes de la máxima intercuspidación durante el movimiento de cierre.

**Interferencia:** contacto dentario que se verifica durante los movimientos excéntricos de la mandíbula y que modifica la trayectoria del movimiento mandibular.

**Interferencias de trabajo:** contactos que interfieren con los movimientos de desplazamiento uniforme. Se consideran interferencias uno o dos contactos sobre los dientes posteriores del lado de trabajo ante la ausencia de guía canina.

**Interferencias de balanceo:** contacto sobre los dientes del lado de balanceo que provocan la desoclusión de los dientes del lado de trabajo. Cuando, en el dentado, durante la ejecución del movimiento de lateralidad, la guía canina o la función de grupo no están en capacidad de lograr la desoclusión inmediata de los dientes del lado opuesto, pero al mismo tiempo en los contactos del lado de trabajo se verifican uno o más contactos del lado de balanceo, se habla de interferencia de balanceo. Si la magnitud del contacto de balanceo está en capacidad de impedir los contactos del lado de trabajo, se habla de interferencia hiperbalanceada.

**Ortobalanceo/hiperbalanceo:** los contactos de trabajo y los de balanceo pueden ser destacados con papel de articular de color (con el fin de dar una orientación global). Por otra parte, es necesario diferenciar el ortobalanceo de un hiperbalanceo, esto debe ser destacado exclusivamente con las láminas de shimstock (8 micrón GHM). Si después de haber realizado el movimiento de laterotrusión, la lámina de shimstock colocada a nivel del lado de balanceo puede ser removido con una ligera resistencia se trata de un ortobalanceo. Si, por otra parte, la hoja es mantenida se habla de hiperbalanceo.

El registro instrumental de las relaciones intermaxilares seguidas por el montaje en el articulador se utiliza en el análisis oclusal indirecto.

Se utiliza cuando:

- Las relaciones oclusales no son bien destacables clínicamente.
- Para establecer una relación intermaxilar diferente a la de partida.

## ■ Terapia de las patologías temporomandibulares

La investigación sobre el tratamiento de estas enfermedades se caracteriza por la falta de estudios prospectivos *randomizados* con criterios claros de inclusión/exclusión y de definición del resultado terapéutico. Sin embargo, algunos principios de gestión del paciente pueden ser formulados.

Los objetivos del tratamiento son: disminuir el dolor, disminuir la carga del sistema masticatorio y restablecer la función mandibular. A partir de este punto de vista, el tratamiento precoz es importante para prevenir la conversión a crónica, la cual conlleva a mayores problemas psicosociales (eje II).<sup>(33)</sup>

Como se mencionó anteriormente, existe una evidencia creciente de que los signos y los síntomas de enfermedades temporomandibulares se autolimitan y se resuelven sin graves secuelas patológicas.<sup>(15, 16, 19)</sup> En consecuencia, la utilización de técnicas no invasivas y reversibles deberían ser promovidas en lugar de la cirugía y los tratamientos complejos. El tratamiento conservador ha mostrado ser eficaz para reducir el dolor y la disfunción en porcentajes comprendidos entre el 50% y el 90% de los pacientes,<sup>(34)</sup> hasta por períodos de tiempo prolongados.<sup>(16)</sup>

Analizando la literatura existente sobre las terapias de las enfermedades temporomandibulares, salta a la vista cómo se han logrado resultados similares prácticamente con todos los tratamientos. Esto pone en ayuda el valor «etiológico» o «específico» del tratamiento y sugiere más que el efecto placebo y el efecto tiempo poseen un papel fundamental. Alguno de los pocos estudios *randomizados* efectuados indican que el *biofeedback* (bioretroalimentación), los antidepresivos (amitriptilina) o las benzodiazepinas (clonazepam) y la acupuntura son más eficaces que el placebo.<sup>(35)</sup> Por otra parte, la validación de las placas oclusales, de los FANS y los fármacos miorrelajantes y las muy diversas modalidades de terapia física<sup>(35)</sup> son aún poco importantes.

En lo que se refiere a la luxaciones discales, la posición del disco articular no se relaciona con el desarrollo del dolor<sup>(18)</sup> y la luxación reducible no conlleva necesariamente a una progresión de la luxación no reducible.<sup>(15,16)</sup> En consecuencia, los

dispositivos intraorales o las técnicas quirúrgicas destinadas a reposicionar el disco no poseen un significado de terapia etiológica y, además, han mostrado tasas de éxito sólo moderadas para estabilizar la posición discal o evitar los clic de las articulaciones.<sup>(37)</sup>

En conclusión, basándose en pocos datos disponibles cualitativamente adecuados, un tratamiento conservador, no invasivo y reversible, parece ser lo más apropiado en la mayoría de los pacientes. Se resumen, en el resto del presente capítulo, las características generales. Las terapias oclusales irreversibles y las reconstrucciones protésicas no poseen un papel en la prevención o el tratamiento de las TMD. En un paciente que requiere de un tratamiento protésico extenso, éste debe ser realizado sólo después de la remisión de la sintomatología, lograda con una terapia reversible.

### Información y establecimiento de la confianza

La simple conversación e información acerca de las características benignas que se autolimitan en la enfermedad puede, de una vez, producir un efecto terapéutico. El paciente entiende que su patología es frecuente, no es grave, ni incurable y que parte del éxito está en sus manos. Igualmente, el paciente debe ser informado de sus propios hábitos viciados y debe ser instruido en cuanto a las eventuales relaciones con los elementos que producen estrés. Se utilizarán, por lo tanto, estímulos externos que se representarán cada vez más veces durante el día como estímulos visuales o acústicos, como por ejemplo notas o el timbre del teléfono. Cada estímulo debe inducir al paciente a la autoobservación, por lo que, si se descubre apretando la mandíbula, deberá relajar voluntaria y consabidamente los músculos masticatorios.

Igualmente, puede resultar útil un expediente diario de registro de la sintomatología.

Este tipo de abordaje mediante discurso con el paciente incluye un sondeo preciso pero cauteloso destinado al universo personal, familiar, laboral.

### Técnicas de autocontrol

Existen numerosas técnicas de relajación muscular:



- Relajación progresiva según Jacobsen.
- Entrenamiento autógeno según Schultz y formas simplificadas de psicorregulación.
- Biofeedback (bioretroalimentación).
- Técnicas de control de la respiración.
- Yoga.
- Hipnosis.

**La relajación neuromuscular según Jacobsen**<sup>(38)</sup> tiende a reducir las tensiones de las masas musculares basándose en el aprendizaje de la autopercepción (de la tensión misma). Los músculos afectados son colocados en tensión y posteriormente relajados, isotónica e isométricamente. El ritmo respiratorio es tranquilo y regular. El éxito está relacionado con el entrenamiento.

Con el **biofeedback** (bioretroalimentación)<sup>(39)</sup> se le permite al paciente obtener el control consciente de los procesos físicos y químicos normal y naturalmente autónomos e inconscientes. Mediante un aparato especial, el individuo, mediante señales ópticas o acústicas, puede apreciar el grado de tensión de su musculatura. Con estas informaciones el paciente aprenderá a controlarse.

Con el **método de regulación de la respiración**<sup>(38)</sup> se controlan las tensiones musculares mejorando la función respiratoria. Se ejecutan respiraciones diafragmáticas regulares: se crea tensión con la inspiración, se elimina con la expiración después de una breve pausa.

El **yoga**,<sup>(38)</sup> filosofía hindú llena de prácticas ascéticas, propone el logro de la salud física y mental suscitando estados de conciencia particulares, distensión, iluminación interior y consecuente control de la psiquis sobre el soma. Se actúa mediante técnica de gimnasia de las posiciones, inmovilidad, respiración rítmica y controlada, entrenamiento del dominio y control del pensamiento y de la voluntad.

El **entrenamiento autógeno**<sup>(40)</sup> es una técnica de autodistensión por concentración psíquica. Está constituido por una serie gradual de ejercicios de concentración psíquica autogestionados por el paciente en capacidad de modificar positivamente en forma progresiva la tensión muscular. Está articulado en dos fases: en la primera, inferior o somática, con una concentración psíquica totalmente autógena, se dirige hacia las sensaciones

que emergen de las modificaciones somáticas; en la segunda, superior o psíquica, existe una orientación dirigida hacia las experiencias psíquicas y emotivas.

Aunque el mecanismo originariamente atribuido a estas técnicas era completamente etiquetable con «reducción de la carga del sistema», luce evidente cómo una característica común es la de actuar a nivel del eje II.

### Terapia farmacológica<sup>(41)</sup>

Los medicamentos de utilización más común son los antiinflamatorios no esteroideos, útiles sobre todo en el caso de una patología articular en fase activa, para controlar el dolor y evitar la cronificación. Los antidepresivos, las benzodiazepinas y otros fármacos activos sobre el SNC tienen un espacio menor, por lo menos en los casos cronificados. De cualquier forma, es sobre todo en estos últimos que el dolor puede ser invalidante, a menudo con hallazgos objetivos totalmente modestos. Muchos pacientes crónicos no se atienen a las competencias odontológicas básicas y necesitan una intervención especialista y multidisciplinaria.

### Fisioterapia<sup>(42,43)</sup>

Se recurre en caso de dolor y para aumentar el rango de los movimientos de la mandíbula. Existen distintas metodologías de fisioterapia: termoterapia, crioterapia, electroterapia, masoterapia, terapia motriz (kinesiología reeducativa). Algunas formas son directamente ejecutables por el paciente oportunamente instruido.

### Terapia oclusal

En los pacientes con enfermedades temporomandibulares que requieran de un restablecimiento oclusal (por motivos más específicamente dentarios), la protetización provisional es una etapa obligatoria de la rehabilitación protésica. Esto permite reevaluar y reconsiderar el plan terapéutico; la protetización definitiva debe producirse en ausencia de dolor. Las modificaciones permanentes de la oclusión no presentan, en la actualidad, justificaciones científicas y, por lo tanto, deben evitarse.

**Terapias con placas.**<sup>(44,45,46)</sup> Muchísimos diseños de placa han sido propuestos en el pasado, pero ninguno posee un soporte científico inexpugnable y/o claramente superior a los otros. Por la sencillez, la amplitud de las indicaciones y la difusión a nivel mundial, creemos apropiado entrar en los detalles de construcción y uso de la placa de Michigan (también denominada de desviación oclusal tipo Michigan).

*Se ha creído útil describir las fases de trabajo que tratan de la construcción de la placa de Michigan, contrariamente a lo que sucede para los procedimientos de laboratorio más usuales (prótesis total, prótesis parcial removible y prótesis parcial fija) ya que el mecánico, por lo general, tiene menos informaciones (Figura 4.18).*

*Características constructivas de la placa de Michigan<sup>(4)</sup> (Figura 4.19):*

- 1) Superficie oclusal plana y lisa.
- 2) Contactos puntiformes de todos los dientes (áreas de contacto muy amplias no son deseables porque podrían desencadenar nuevas parafunciones).
- 3) Plano de resina de recubrimiento de todos los dientes de la arcada maxilar.
- 4) Extensión palatina hasta el ecuador dentario.
- 5) Recubrimiento vestibular de 1-2 mm.
- 6) Contactos en céntrica no posicionados sobre planos inclinados (más bien ortogonales a la superficie de la placa).
- 7) Ligera inclinación palatina del plano de la zona incisal, para tener contactos axiales en el caso de preinclinación de los dientes anteroinferiores.
- 8) Plano frontal extenso de 1 mm dorsalmente al punto de contacto de los incisivos anteriores.
- 9) Libertad en céntrica (área confortable de 0,5 x 0,5 mm de la ICP a la RCP).
- 10) Guía canina desoclusiva en protrusión y lateralidad.
- 11) Plano horizontal de 0,5 x 0,5 mm que anticipe la guía canina para consentir la libertad en céntrica antes de la desoclusión.
- 12) Elevación contenida de la dimensión vertical, para interferir lo menos posible con las funciones orales (Figura 4.20).
- 13) En una situación tope a tope entre canino y la totalidad de la guía la desoclusión posterior debe ser de aproximadamente 2-3 mm (Figura 4.21).



**Fig. 4.18** Placa de Michigan.

#### Material necesario para la preparación:

- Articulador.
- Yeso duro para modelos.
- Yeso para la realización del zócalo.
- Cobre.
- Cera de modelado (roja de dureza intermedia).
- Cera extra dura (para desoclusión canina).
- Cuchillo para cera.
- Lecron.
- Lápiz de micromina de 0,5 mm.
- Tarjeta telefónica.
- Talco.
- Vaselina.
- Cinta adhesiva.
- Aislante para cera y yeso.
- Papel de articular de 40 micrones (dos colores).
- Fresas cilíndricas.
- Fresa cónica media (para guía canina).
- Piedra pómez y pasta para pulido.
- Resina transparente.
- Paralelógrafo.
- Mufla, estribo, prensa hidráulica y olla a presión.

#### Lineamientos guía en la construcción de la placa de Michigan

- Poca molestia (corona sobre corona).
- Aislar las relaciones de contacto dentario a partir de la globalidad del sistema masticatorio.
- No introducir nuevas interferencias nocivas.
- Mínima interferencia con el sellado labial, con la fonación y la deglución.

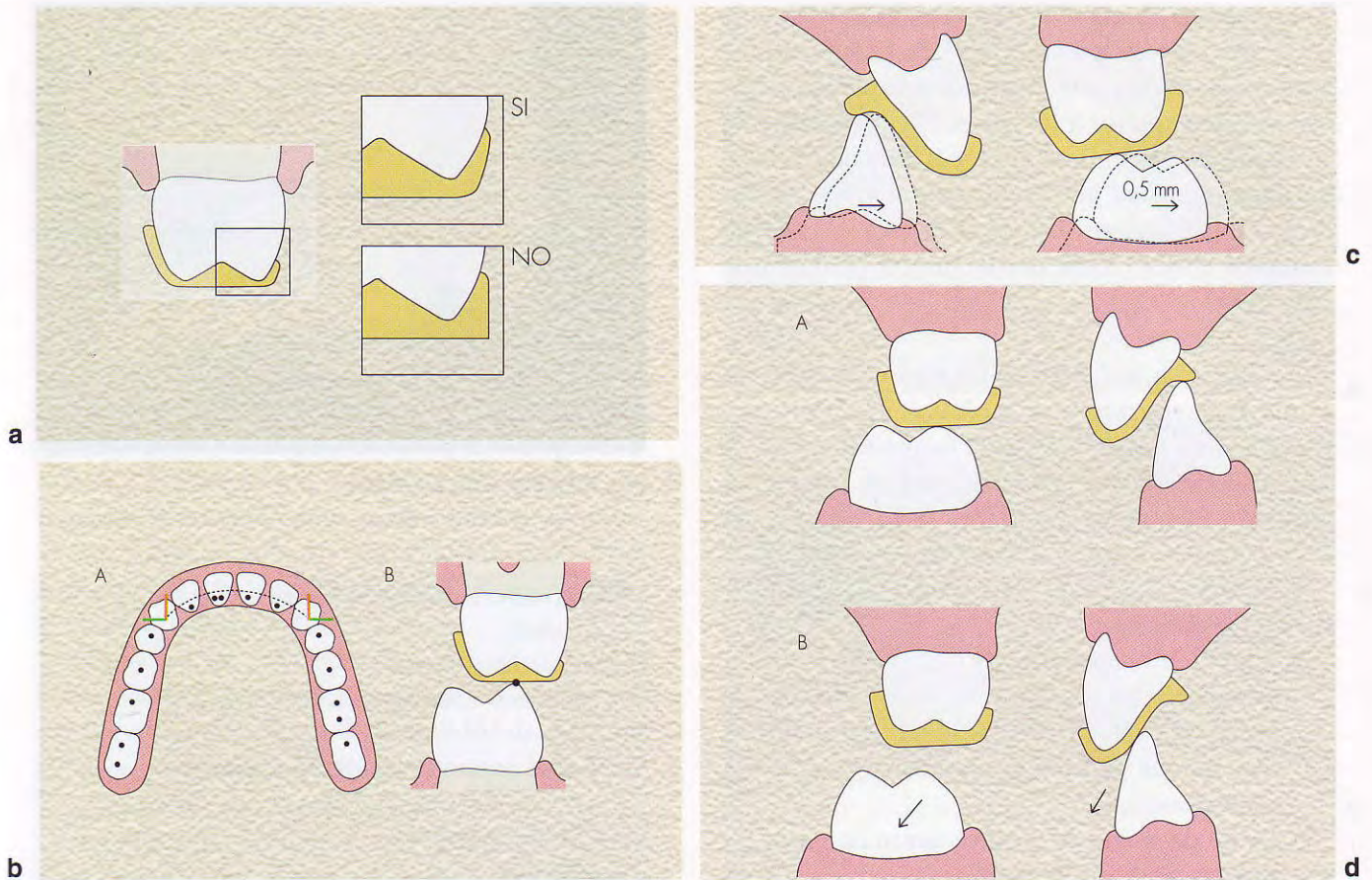


Fig. 4.19 Características de construcción de la placa de Michigan (véase el texto).



Fig. 4.20 Elevación contenida de la dimensión vertical, para interferir lo menos posible con las funciones orales.

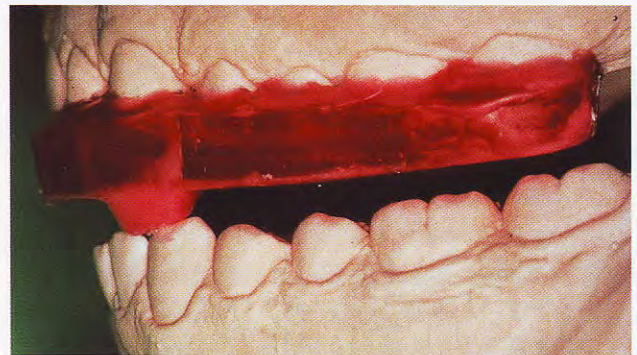


Fig. 4.21 En posición tope a tope entre canino y magnitud de la guía, la desoclusión posterior debería ser de unos 2-3 mm.

*Indicaciones para la realización de la placa de Michigan sobre la arcada mandibular.*

- Clase II molar de Angle (Subdivisión II).
- Curva de Spee muy acentuada.
- Mordida profunda marcada.
- Ausencia de los caninos mandibulares.

*Consideraciones sobre la placa de Michigan*

La placa de desviación oclusal reduce la asimetría en la actividad muscular. Los signos y síntomas de los problemas temporomandibulares disminuyen durante la terapia con placa, pero pueden representarse con la interrupción del tratamiento.<sup>(47)</sup>

La utilización de la férula oclusal disminuye el

## Fases de laboratorio

## 1) Preparación de los modelos

- Suministrar (5) split cast o cuñas de retención a los modelos en yeso duro.
- Duplicar el modelo maestro.
- Conferir convergencia a las paredes axiales del modelo.
- Garantiza habitabilidad dentro de la mufia.

## 2) Elaboración en el paralelografo y remoción de las irregularidades

- Dibujar el ecuador de las piezas dentarias con el paralelografo.
- Neutralizar los surcos muy profundos, los espacios interdentarios y las áreas desniveladas para prevenir la contracción por polimerización de la resina.

## 3) Relación de los modelos en el articulador

- Montar los modelos en el articulador.
- Regular en cero el vástago incisal del articulador.
- Alojarse la goma elástica para la reproducción del triángulo de Bonwill.
- Montar los modelos en ICP con las llaves en yeso.
- Elevar el vástago incisal para lograr una desoclusión molar de 1 mm (utilizar una tarjeta telefónica).

## 4) Encerado de la placa de Michigan

- Calentar una lámina de cera y adaptarla a las superficies palatinas, a la superficie oclusal.
- (Metodología alternativa: encajonar con una lámina de cera, la arcada dentaria y agregar cera gota a gota).
- Aislar la superficie oclusal del modelo inferior.
- Abrir y cerrar el articulador varias veces.
- Modelar un plano oclusal lo más liso posible.
- Extensión palatina hasta el ecuador y vestibular 1–2 mm más allá del margen incisal.
- Inclinarse ligeramente en dirección palatina el plano guía de

la zona incisal (para lograr contactos ortogonales con los incisivos mandibulares proinclinados).

- Plano frontal extendido dorsalmente en por lo menos 1 mm con contactos habituales.
- Contactos puntiformes en todos los elementos dentarios detectados con papel de articular de 40 micrones.
- Modelado de las guías caninas: planos inclinados que provoquen desoclusión en protrusiva y lateralidad.
- Plano horizontal de 0,5 x 0,5 mm que anticipe la guía canina para permitir libertad en céntrica.
- Posición tope a tope entre canino inferior y la magnitud de la guía, la desoclusión posterior debe ser de 2–3 mm.
- Pulido superficial con tenso activos y lacas especiales.

## 5) Colocación en la mufia

- Aislar cuidadosamente el modelo.
- Llenar el molde de yeso.
- Aislarlo después del fraguado.
- Llenar de yeso en contramolde.
- Cerrar la mufia y colocarla en agua hirviendo.
- Abrir la mufia y alejar la cera reblandecida.
- Aislar el molde y contramolde.
- Mezclar la resina y rellenar la mufia.
- Cerrar la mufia y presionarla.
- Esperar la polimerización y remover el producto abriendo delicadamente la mufia para evitar grietas.

## 6) Acabado

- Volver a montar en el articulador para las correcciones oclusales.
- Pulir a baja velocidad.
- Restablecer el contacto del vástago incisal sobre la placa.
- Pulir con polvo de piedra pómez y pulimento.

dolor, la fatiga muscular y la limitación en la apertura de la boca.<sup>(48)</sup>

Las placas en resina suave no parecen reducir la actividad muscular con la misma eficacia de las férulas en resina dura.<sup>(49)</sup>

Las actividades musculares del músculo masetero y del músculo temporal registradas con electromiografía resultan disminuidas por la utilización de las férulas oclusales.<sup>(50)</sup>

La placa de Michigan posee efectos positivos a breve plazo (tres meses) tanto sobre el dolor muscular como, en menor medida, sobre el dolor articular.<sup>(51)</sup>

Por otra parte, existe una falta de consenso sobre el mecanismo de acción de la guía canina: pareciera no haber diferencias clínicas en comparación con una guía de grupo. La guía canina sobre la férula determina un aumento de la actividad de algunos músculos y disminución de otros.<sup>(52,53)</sup>

La placa de desviación oclusal es un medio terapéutico reversible, conservador, poco invasivo, fácil de realizar y poco costoso.<sup>(54,55)</sup>

Por lo tanto, la terapia oclusal con placa de Michigan está indicada en los pacientes disfuncionales con problemas tanto musculares como articulares.

En los individuos disfuncionales que requieren de restablecimiento protésico:

- Se indica en la fase provisional preliminar.
- Durante el restablecimiento protésico.
- Una vez restablecido protésicamente.

La terapia oclusal con placa, **antes** de un restablecimiento protésico extenso, permite lograr relajación muscular, un grado aceptable de manipulabilidad mandibular, reduce o evita las parafunciones dañinas.

La terapia oclusal con placa, **durante** un restablecimiento protésico extenso, permite evaluar

la evolución clínica, limitar los errores, gracias a la reversibilidad, sencillez de uso, utilización en otros tipos de labores terapéuticas.

La terapia oclusal con placa, *después* del restablecimiento protésico extenso, desempeña un papel protector de la misma rehabilitación.

### Control clínico de la placa de Michigan

1) *Precisión.* Asegurarse de que el posicionamiento (Figura 4.22) de la placa sea el adecuado y que el paciente no advierta tensiones sobre ninguna pieza dentaria.

Al ejercer presión sobre las superficies oclusales y sobre las guías caninas se controla la estabilidad de la placa.

Ante la presencia de vasculaciones se aconseja el rebasado en frío: es preferible repetir el procedimiento desde el principio.

Pueden ser adecuados sólo puntos leves de pre-contacto, cuando las zonas retentivas han sido descargadas muy poco, impidiendo la inserción apropiada.

2) *Retención.* Ante la presencia de retención excesiva resulta útil controlar la extensión del borde vestibular y los septum interdentarios. Cuando, por otra parte, la placa es poco retentiva se procede a la elongación del borde vestibular.

3) *Desgaste.* El desgaste se establece realizando una libertad de céntrica de 0,5 x 0,5 mm y una guía



Fig. 4.22 Asegurar que el posicionamiento de la placa sea el adecuado.



Fig. 4.23 Material para el control de la placa de Michigan.

canina de lateralidad y de protrusiva utilizando cintas de 49 micrones de espesor en dos colores (Figura 4.23).

El control oclusal debe destacar para cada diente un contacto puntiforme sobre superficies lisas y planas y no sobre planos inclinados. Áreas de contacto demasiado amplias deben ser evitadas.

El paciente debe ser invitado a cerrar sin ejercer una fuerza excesiva.

Se utilizan fresas cilíndricas, que al ser mantenidas paralelas al plano oclusal son puestas a trabajar sobre toda la superficie oclusal que debe ser conservada plana.

Además de la homogeneidad de inspección de todos los contactos, otro parámetro de juicio es la sensación del paciente que, invitado a cerrar lentamente, debe advertir la uniformidad del contacto.

El paciente, inicialmente, debe estar sentado con la cabeza bien recta, apoyada al apoyacabezas de la silla. Después de los primeros controles en esta posición, se realizarán detecciones oclusales, haciendo que el paciente realice movimientos los más amplios posibles de flexión-extensión de la cabeza, para reproducir las diferentes condiciones posturales y garantizar la libertad de céntrica durante el recorrido de RCP a ICP (Figura 4.24):

- *Control de la guía canina* (Figura 4.25). Se utiliza una fresa cónica larga. La guía debe poseer una inclinación tal que permita desocluir a nivel premolar y molar en lateroprotrusión, siempre respetando el concepto de la *freedom in centric* (libertad en céntrica). Esto se logra destacando los signos sobre la placa del papel de articular,

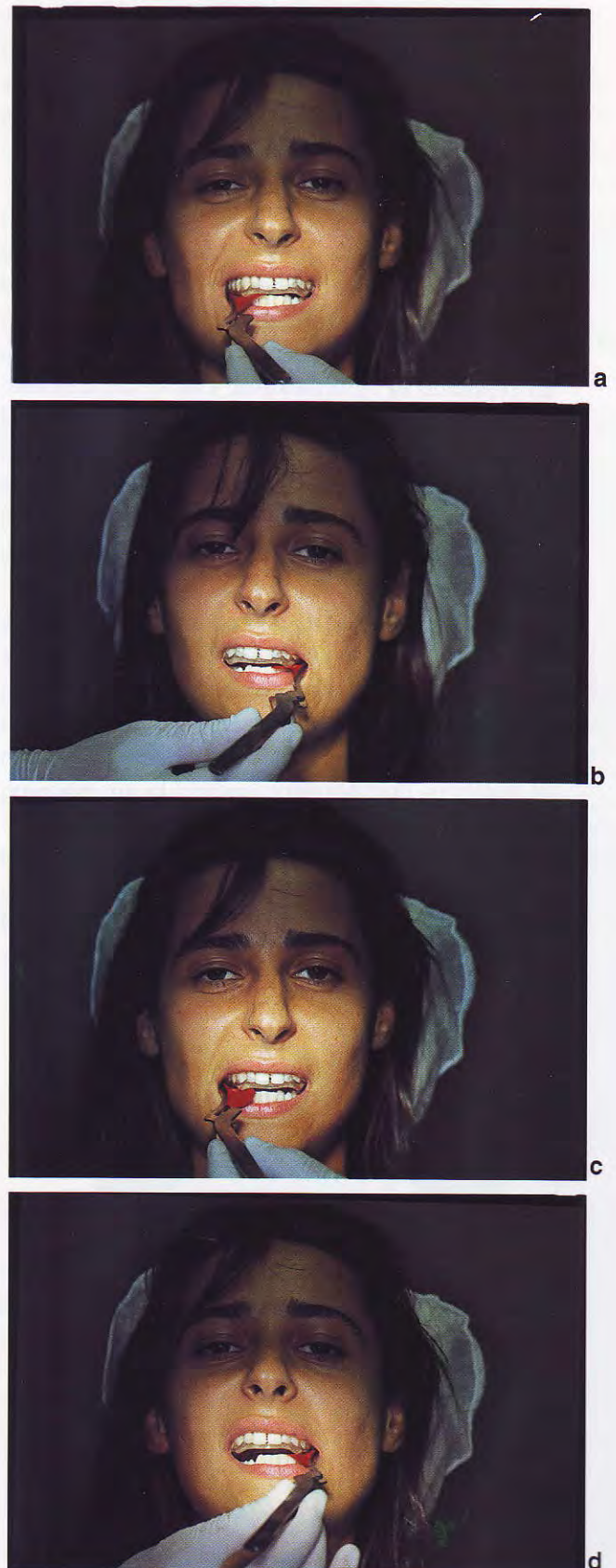


**Fig. 4.24** Flexión-extensión de la cabeza para reproducir diferentes condiciones posturales.

mientras el paciente efectúa los movimientos completos de flexión-extensión de la cabeza.

Los ajustes se realizan siempre con la fresa mantenida paralela al plano inclinado.

Ante una situación de tope a tope entre canino inferior y totalidad de la placa, la desoclusión posterior debe ser de 1-3 mm.



**Fig. 4.25** Control de las guías caninas.

Los movimientos de lateralidad y protrusión realizada con el papel de articular intercalado serán representados por un V dibujada sobre la placa por el canino inferior.

Al finalizar el control oclusal se pule la placa con un cepillo, piedra pómez y pulimento cuidando no eliminar los contactos.

4) *Instrucción.* El paciente debe ser instruido sobre la importancia de utilizar la placa en las horas nocturnas y en las diurnas cuando sea necesario.

El cepillado es fundamental. Dos veces a la semana resulta útil un baño en una solución de hipoclorito y dos veces en una solución anticalcarea como el vinagre blanco (Figura 4.26).

5) *Controles.* Por lo general, se realizan a 1-3-7 días y con regularidad hasta 3-6 meses.

Para los controles se sigue un esquema constante. Realizar el primer control entre el primer y el séptimo día, en base a la gravedad de la molestia.

a) *Detalles subjetivos.* Se interroga al paciente mientras utiliza la placa de Michigan cuidando la fonación que permita evaluar la adaptación subjetiva.

Se le pregunta:

- Cuando la utilizó y si siguió las instrucciones para su higiene.
- Si ha cambiado la sintomatología.
- Al quitar la placa cómo calzan los dientes.



Fig. 4.26 Entrega de la placa de Michigan.

b) *Detalles objetivos.* Se evalúa la manipulabilidad mandibular.

Inspeccionar la placa buscando los contactos oclusales y la guía canina, signos de fractura sobre las guías causadas por los movimientos parafuncionales, evidencia de desgaste como indentaciones y erosiones por desgaste, eventuales hendiduras, limpieza de la placa.

Se controlan los contactos y las guías caninas.

6. *Duración de la terapia.* Hasta la desaparición de los signos y síntomas de TMD y el restablecimiento de una movilidad y manipulabilidad mandibular normales. Si los síntomas perduran más allá de un tiempo razonable debe hacer reconsiderar el procedimiento diagnóstico.

### Desgaste selectivo

En el glosario de términos protésicos, el desgaste selectivo es definido como «la modificación de la forma oclusal de los dientes con el fin de equilibrar las cargas oclusales, producir contactos oclusales simultáneos o armonizar las relaciones intercuspídeas».

El desgaste selectivo es una metodología no reversible y debe utilizarse sólo en casos bien definidos. Sirve para obtener relaciones intermaxilares más adecuadas y útiles protésicamente, alcanzando una estabilidad mandibular sin precontactos o interferencias. Además, sirve en algunos casos por trauma por oclusión.

Está indicado en las alteraciones leves de las relaciones intermaxilares. Los costos y los tiempos se reducen en comparación con la oportunidad de predisponer por el mismo motivo de una terapia ortodóntica. Durante la rehabilitación protésica con provisionales es una fase fundamental la adaptación oclusal.

Está contraindicado cuando la mandíbula no es manipulable, se presenta dolor, en la pérdida de la dimensión vertical de oclusión, cuando el paciente muestra escaso interés por el tratamiento o no está dispuesto a colaborar.

El control del DVO durante el desgaste selectivo se puede lograr sólo en el articulador (análisis oclusal indirecto). La regla que se sigue es la de la morfología oclusal que permite la libertad en céntrica.

*Metodología clínica:* se determinan las relaciones intermaxilares (es obligatorio el arco facial):

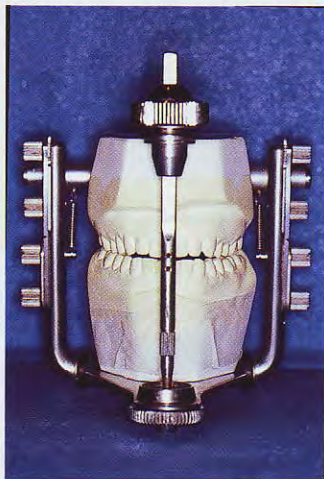
- Montaje de los modelos en el articulador.
- Análisis oclusal indirecto (Figura 4.27).
- Se encuentra el primer contacto.
- Se liberan las cajuelas del articulador (Figura 4.28).
- Se levanta el vástago incisal y se busca la máxima intercuspidad (Figura 4.29).
- Se baja el vástago incisal hasta la DVO de la máxima intercuspidad (Figura 4.30).
- Se nivela la mesilla.
- Se detecta el margen operativo, a través del vástago incisal, observando la diferencia entre el primer contacto y la posición de máxima intercuspidad (Figura 4.31).
- *Cuando el vástago incisal es colocado en contacto con la mesilla antes de que el desgaste definitivo haya finali-*

*zado, la estabilidad mandibular será alcanzada a través de la técnica de agregado (incrustaciones coronas).*

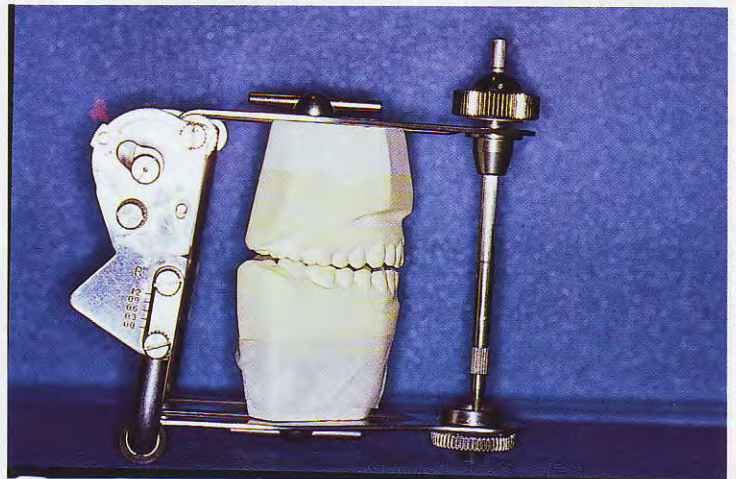
- *Proseguir con el desgaste selectivo determinaría una pérdida de la dimensión vertical de oclusión (DVO).*
- *El control de la DVO es la razón más importante para no realizar directamente en boca el desgaste selectivo.*

*Secuencia operatoria del desgaste selectivo:*

- Se interpone el papel de articular rojo entre los modelos y delicadamente se llevan a oclusión (Figura 4.32).
- Se abre el articulador y se analizan los contactos (Figura 4.33).
- Se eliminan los precontactos hasta alcanzar una relación cúspide-fosa adecuada (Figura 4.34).
- Se eliminan las interferencias sobre el lado de trabajo, desgastando sólo los contactos que no sean de céntrica.

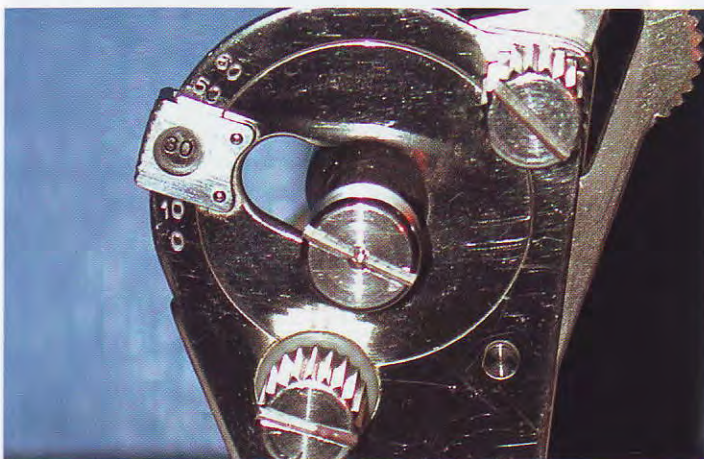


a

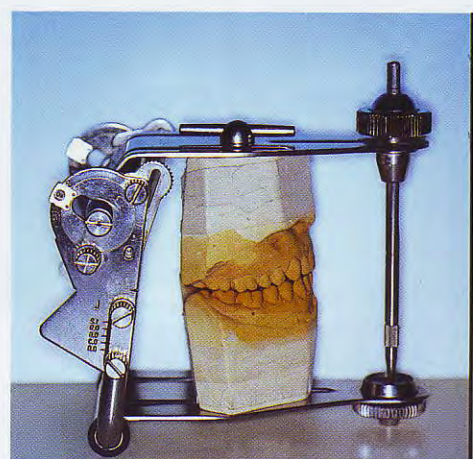


b

Fig. 4.27 Análisis oclusal indirecto.



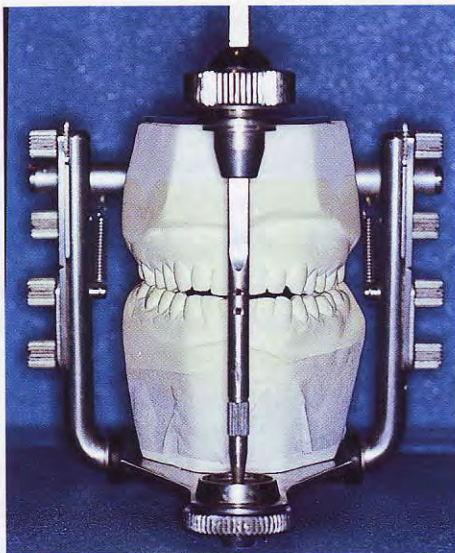
a



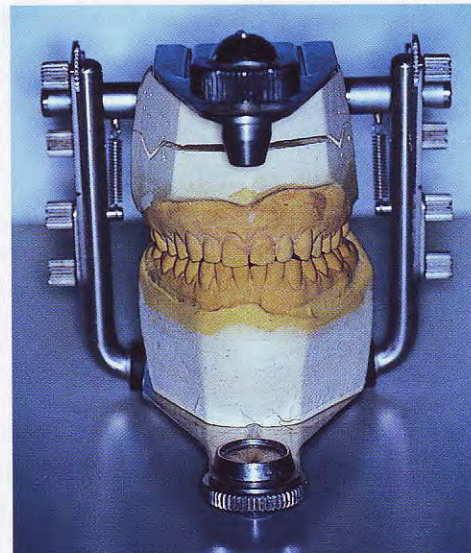
b

Fig. 4.28 Se desvían las cajuelas del articulador.





a



b

Fig. 4.29 Se eleva el vástago incisal y se busca la máxima intercuspidadación.

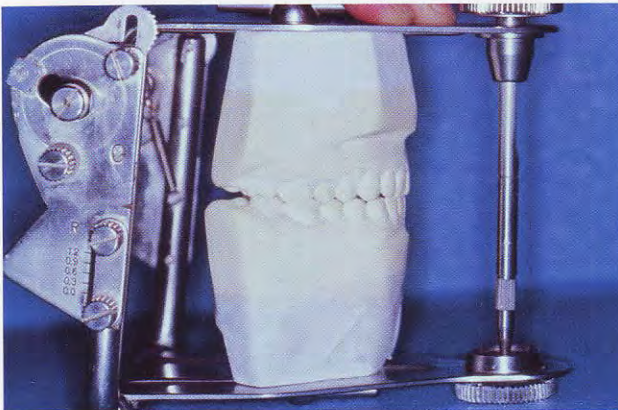


Fig. 4.30 Se baja el vástago incisal del DVO de la máxima intercuspidadación.



Fig. 4.31 Margen operativo.

- Se eliminan las interferencias sobre el lado de balanceo, desgastando sólo los contactos que no sean de céntrica.

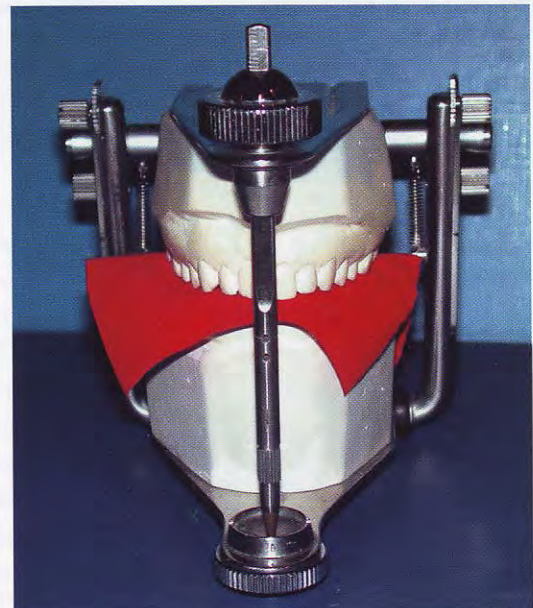


Fig. 4.32 Se interpone la seda roja entre los modelos y se llevan delicadamente a oclusión.

*Reglas del desgaste selectivo:*

- Las cúspides palatinas del maxilar deben articular en las fosas de los dientes de la mandíbula.
- Las cúspides vestibulares deben articular en las fosas de los dientes del maxilar.
- Los contactos deben estar presentes en ambos lados.
- Los contactos deben estar presentes sobre los caninos, premolares y molares.
- Durante los movimientos deben estar presentes o la guía canina o la guía de grupo.

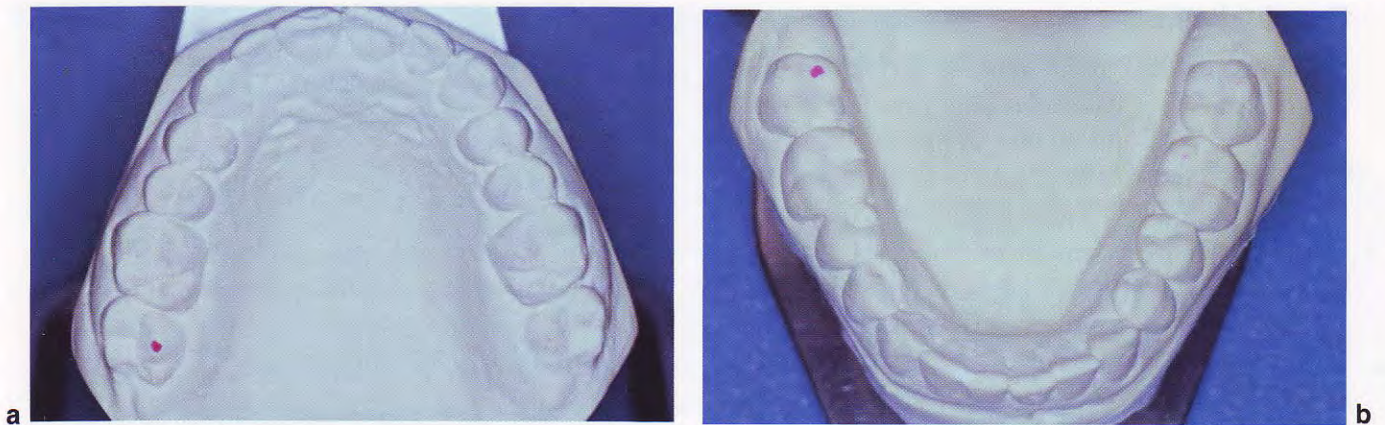


Fig. 4.33 Se abre el articulador y se analizan los contactos.

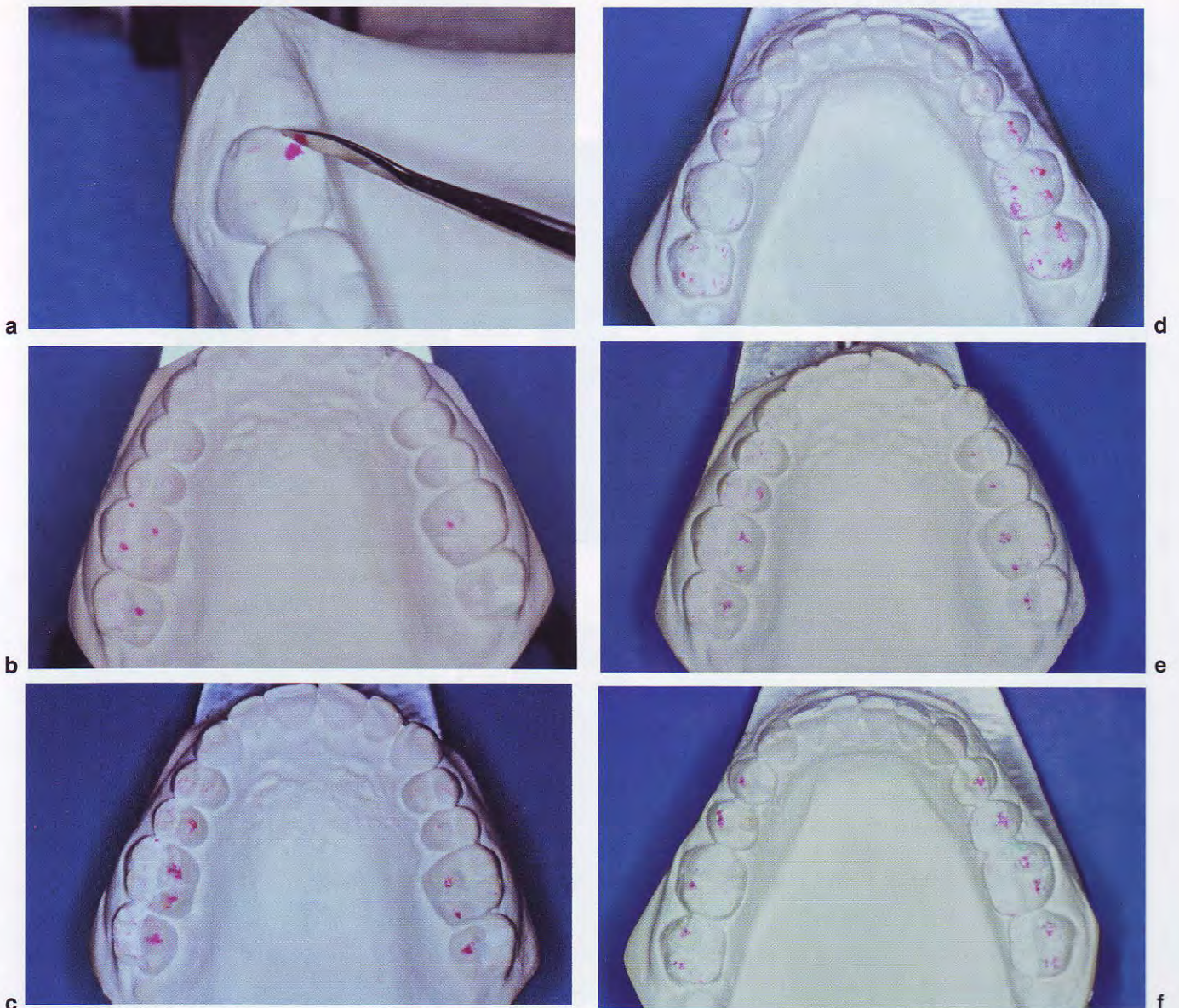


Fig. 4.34 Se eliminan los precontactos hasta alcanzar una relación cúspide-fosa adecuada.

### Conclusiones:

- La terapia oclusal y la reconstrucción protésica no pueden ser realizadas para prevenir o curar los TMD. Lo que sigue a continuación resulta válido en el caso en el que, de cualquier forma, sea necesario un cambio significativo de la oclusión por motivos protésicos.
- El tratamiento protésico debería ser realizado sólo después de la disminución o remisión de la sintomatología lograda con una terapia reversible.
- Antes de ejecutar la terapia protésica definitiva deben estar claramente identificados:
  - DVO.
  - Posición terapéutica de la mandíbula.

### ■ Relaciones intermaxilares

La evaluación de la dimensión vertical de oclusión y de la realización intermaxilar sobre el plano horizontal es importante ya que en la práctica clínica puede ser necesario, realizando rehabilitaciones protésicas, tener que modificar las relaciones intermaxilares y las superficies oclusales.

#### Relaciones intermaxilares sobre el plano vertical

**Búsqueda de una DVO apropiada con fines protésicos.** Aunque la investigación no ha dado res-

#### Definición

- **Dimensión vertical del tercio inferior de la cara.**  
Puede ser definida como una medida en el plano frontal entre dos puntos arbitrarios localizados uno encima y otro por debajo del borde oral. Esta definición hace referencia a una dimensión vertical del rostro catalogado como «genérica»; la misma en efecto, no toma en cuenta el grado de apertura de la boca. Es necesario tomar en consideración dos dimensiones verticales específicas del rostro.
- **Dimensión vertical en reposo (Postural Position)**  
Posición mandibular determinada por la contracción muscular vertical mínima.<sup>[56]</sup> Se corresponde a la dimensión vertical de la cara con la mandíbula en posición de reposo, que se logra cuando los músculos masticatorios y los músculos del cuello se encuentran en un estado de reposo relativo. En esta posición, los músculos elevadores y depresores de la mandíbula muestran una actividad electromiográfica mínima (función antigravitatoria). Esta situación está caracterizada por la ausencia de contactos interdentarios y los labios se encuentran continentales. Cuando, en una posición de reposo, no es posible un cierre for-

zado de los labios, nos encontramos frente a una incompetencia labial o a una disfunción lingual o una mordida abierta anterior.

- **Dimensión vertical de oclusión (DVO)**  
Distancia medida entre dos puntos arbitrarios localizados uno por encima y otro por debajo del borde cuando los dientes antagonistas están en contacto.<sup>[56]</sup>  
Se corresponde con la dimensión vertical del rostro con las arcadas en máxima intercuspidadación.  
La existencia de dos dimensiones verticales conlleva a la existencia de una diferencia dimensional entre las mismas. Esta diferencia es denominada:
  - **Distancia interoclusal de reposo**  
La diferencia entre la dimensión vertical de reposo y la dimensión vertical de oclusión.<sup>[56]</sup>  
En otras palabras representa el espacio entre las superficies oclusales de las arcadas maxilares con la mandíbula en posición de reposo.
  - **Espacio fonético mínimo o closest speaking space (CSS)**  
Entre las numerosas distancias interocclusales funcionales puede localizarse como posición de referencia para la determinación de la dimensión vertical de oclusión,<sup>[57-61]</sup> a la distancia fonética mínima entendida como la distancia entre los márgenes incisales de los dientes anteriores, cuando el paciente pronuncia espontáneamente palabras que contienen la consonante «S»<sup>[56]</sup> (como sesenta y seis o Mississippi).

puestas bien precisas para establecer cuál es la DVO adecuada y/o en cuánto la DVO pueda ser variada sin el peligro de complicaciones.

La determinación de la DVO es un procedimiento empírico basado sobre todo en la experiencia clínica. Existen métodos basados en las evaluaciones individuales: métodos estéticos, fonéticos, de la posición fisiológica de reposo, de la deglución, métodos basados en datos estadísticos y datos previos a extraccionales.

Durante la vida la DVO está sometida a continuas variaciones.

Por lo tanto, para restablecer las relaciones intermaxilares sobre el plano vertical es necesario satisfacer los siguientes requisitos clínicos:

- Presencia de un espacio interoclusal libre en *postural position* (posición postural).
- Ausencia de contacto entre las arcadas dentarias durante la fonación (CSS).
- Tercio inferior del rostro estéticamente agradable.

*En el caso de DVO insuficiente:*

- La altura del tercio inferior de la cara es inadecuada.

- La mandíbula está protruida.
- Los pliegues genianos y labiomentonianos son acentuados.
- El bermejo de los labios está disminuido.

*Si la DVO es excesiva:*

- Se tienen la sensación de no poder cerrar la boca.
- La fonación, la masticación y la deglución son difíciles.
- Durante la fonación se verifican contactos interoclusales.

*La DVO es adecuada cuando:*

- Los pliegues genianos y labiomentonianos poseen una profundidad adecuada.
- El bermejo de los labios posee un aspecto natural.
- El surco del filtrum luce natural.
- La altura del tercio inferior está en armonía con todo el rostro.
- La fonética, la deglución y la masticación se realizan sin dificultad.

## Relaciones intermaxilares sobre el plano horizontal

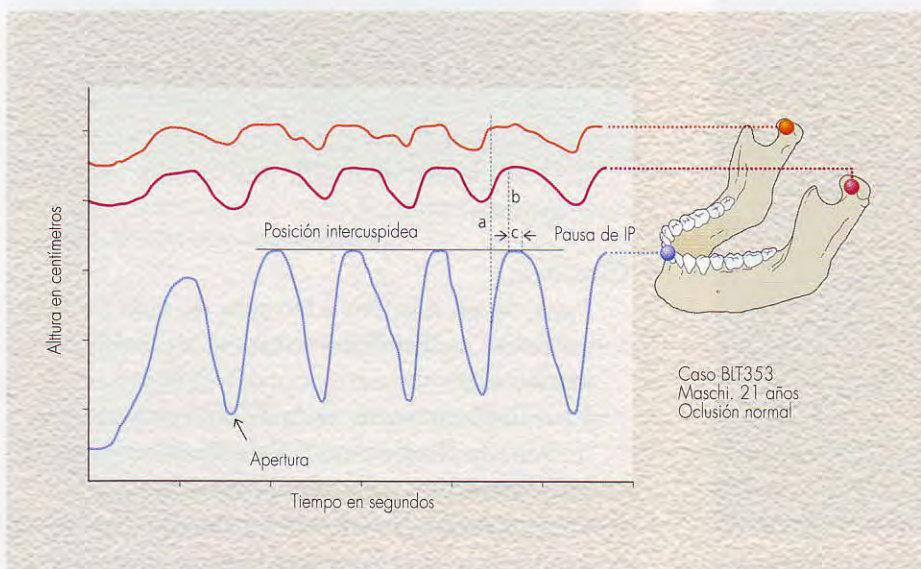
La relación intermaxilares sobre el plano horizontal en el pasado venía transferida en el articulador posicionando el cóndilo, lo más posible, en direc-

ción dorso craneal (eje de cierre terminal) por motivos de reproducción.<sup>(62)</sup> Posteriormente, en los años 70 se creyó adecuada una posición del cóndilo geoméricamente centrada en la fosa (cóndilo en el cenit).<sup>(63)</sup>

Las investigaciones desarrolladas posteriormente sobre un número elevado de individuos sanos destacaron posiciones variables del cóndilo en el interior de la fosa glenoidea.<sup>(64,65,66)</sup> Desde el punto de vista estático, la posición del cóndilo es dependiente de la forma de la fosa, de la inclinación del tubérculo, de la forma del cóndilo, de la morfología, la posición discal y otras variables. Las dimensiones de la cavidad articular y de sus componentes son extremadamente variables, tanto en el plano sagital (anterior, craneal y posterior) como sobre el plano transversal (media, central y lateral).

Durante la masticación, el cóndilo de trabajo alcanza su posición más elevada en la fosa glenoidea antes de que los dientes entren en contacto. Esta posición es mantenida por los ligamentos y los músculos y debe coincidir con las trayectorias de cierre de la mandíbula. Por lo tanto, se trata de una posición muscularmente adaptada<sup>(67)</sup> (figura 4.35).

El mayor número de contactos durante la función se produce en la posición de máxima intercuspidad (ICP o posición «2» del diagrama de Posselt – Figura 4.36). Esta afirmación se deriva a partir del análisis de los contactos oclusales du-



**Fig. 4.35** Movimiento sobre el plano vertical reportado durante la oclusión fisiológica.

Cuando se alcanza la máxima intercuspidad, el detenimiento del movimiento se verifica aproximadamente a los 194 milisegundos (c). El cóndilo del lado de trabajo alcanza la posición más elevada muy pronto en cierre (a) antes de que se verifique cualquier contacto de los dientes. El cóndilo del lado de balanceo alcanza su posición terminal en el mismo momento en el que los dientes logran la intercuspidad (b). No existe movimiento de bisagra durante la masticación. (Tomado de Lundeen H.C., Gibbs C.H., obra citada).

# 6

## Aspectos periodontales en la rehabilitación odontoprotésica

Una restauración protésica adecuada presupone un periodonto sano y, a su vez, la rehabilitación protésica adecuada es el presupuesto para el mantenimiento de la salud periodontal. Este capítulo no desea sustituir a los tratados más amplios en cuanto a Periodoncia, pero sí propone transmitir los conocimientos indispensables para evaluación apropiada del estado de salud del periodonto y suministrar los instrumentos para que el profesional no especialista pueda realizar una terapia periodontal básica.

Se discuten los mecanismos etiopatogénicos de la enfermedad periodontal y su clasificación.

Se examinan la terapia no quirúrgica y algunas técnicas quirúrgicas destinadas a mejorar las condiciones del periodonto en función de una rehabilitación protésica sucesiva.

### ■ Etiopatología y patogénesis de las enfermedades periodontales

Con el término de enfermedades periodontales se refieren a todas las patologías que afectan al periodonto, tradicionalmente divididas en gingivitis y periodontitis.

La gingivitis<sup>(1)</sup> (Figura 6.1) es una condición inflamatoria del periodonto marginal, condicionada



Fig. 6.1 Cuadro clínico de gingivitis.

por factores locales y sistémicos, esencialmente expresión de la respuesta flogística e inmunitaria de la placa microbiana. La periodontitis<sup>(1)</sup> representa la evolución de la gingivitis, y se caracteriza por la destrucción del periodonto profundo (cemento radicular, ligamento periodontal, hueso alveolar) y de los tejidos blandos (Figura 6.2).

La gingivitis se subdivide en tres etapas en base a la secuencia que manifiestan después de la acción de la placa bacteriana: inicial, precoz y estabilizada.<sup>(2)</sup> La gingivitis clínicamente se manifiesta con enrojecimiento, edema y sangrado,<sup>(3)</sup> está condi-



**Fig. 6.2** Periodontitis crónica del adulto: en el examen de inspección se aprecia la grave pérdida del soporte periodontal asociada con los signos clínicos de la flogosis y la migración dentaria.

cionada por factores como el tabaquismo, algunos medicamentos (nifedipina, ciclosporina, fentoína), patologías sistémicas (diabetes) y modificaciones hormonales.<sup>(2)</sup>

La periodontitis representa la evolución de una gingivitis estabilizada que se caracteriza con una migración apical del epitelio de unión asociada con la destrucción de la adherencia conjuntiva y del hueso alveolar. Si es verdad que una gingivitis precede siempre a una periodontitis, no todas las gingivitis progresan siempre hacia una periodontitis.<sup>(4)</sup> Además, la periodontitis no necesariamente ataca a todos los dientes, razón por la cual es más sujeto que sitio específica.<sup>(4)</sup> Como no es posible diagnosticar las zonas en donde la gingivitis se transformará en periodontitis, es necesaria la prevención y la terapia de todas las gingivitis.<sup>(5)</sup>

Es posible clasificar las enfermedades periodontales en 4 entidades nosográficas en base a la entidad de destrucción y la edad del paciente: gingivitis, periodontitis de aparición precoz (prepuberal, juvenil, rápidamente progresiva), periodontitis del adulto, periodontitis necrotizante.<sup>(6)</sup>

La periodontitis crónica del adulto afecta una parte de la población (aproximadamente el 35% de los adultos de EUA).<sup>(5)</sup> De estos, aproximadamente el 13% de los adultos con más de 30 años presenta una forma severa de periodontitis y aproxima-

mente el 22% posee una forma de gravedad media de la enfermedad.<sup>(7)</sup>

Los conceptos modernos que se refieren a la epidemiología de la enfermedad periodontal son influenciados por estudios que sugieren que sólo algunos individuos sufren de enfermedad periodontal y que sólo algunas zonas de la cavidad oral de estos pacientes son afectadas por las mismas.<sup>(8)</sup> La progresión de la enfermedad periodontal puede ser considerada un proceso continuo con períodos de exacerbación.<sup>(9,10)</sup>

### Patogénesis e histopatología de la enfermedad periodontal

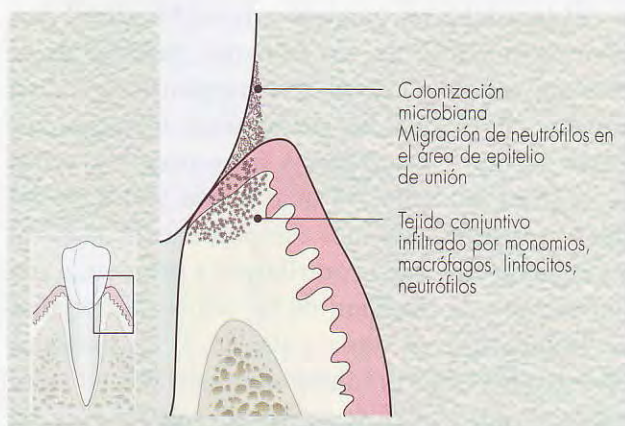
El tejido gingival clínicamente sano presenta histológicamente un infiltrado inflamatorio debido a la presencia constante de la placa microbiana. Incluso en condiciones óptimas en la encía se destaca un infiltrado leucocitario que incluye, en su mayoría, granulocitos neutrófilos, cuya función primaria es la de fagocitar las bacterias después de que han migrado en el interior del tejido a través del surco gingival. Los neutrófilos son atraídos por moléculas de tipo peptídico con función quimiotáctica liberada por las bacterias. Las bacterias, al dañar las células epiteliales, inducen la liberación de citoquinas que estimulan la quimiotaxis de los neutrófilos hacia el surco crevicular.<sup>(11-14)</sup> Los neutrófilos a nivel crevicular pueden fagocitar las bacterias, removiéndolas del surco gingival. En esta etapa la inflamación gingival es reversible si la placa bacteriana es removida.<sup>(3)</sup>

En las primeras etapas de la gingivitis, los cambios clínicos son muy modestos mientras se evidencian cambios histopatológicos marcados.

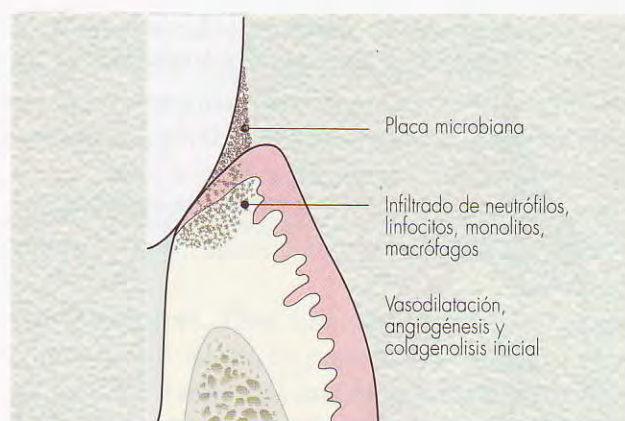
Page y Schroeder<sup>(15)</sup> desarrollaron una clasificación clínica e histopatológica de la enfermedad periodontal, definiendo las etapas de los cambios inflamatorios periodontales: lesión inicial (salud clínica), lesión precoz (gingivitis inicial), lesión estabilizada (gingivitis crónica), lesión avanzada (periodontitis crónica).

La lesión inicial aparece a los 4 días de acumulación de la placa. No es clínicamente visible<sup>(3)</sup> y está caracterizada por una respuesta inflamatoria aguda a la acumulación de placa.<sup>(15)</sup> La lesión inicial es localizada en la región del surco gingival, incluyendo

una porción del epitelio de unión y la porción más coronal del tejido conjuntivo. Histopatológicamente, se evidencian una dilatación arteriolar y de las vénulas del plexo dentogingival. Se aprecia un aumento de la permeabilidad basal. El mayor cambio consiste en un aumento de flujo del fluido crevicular y en una migración de los granulocitos neutrófilos del plexo vascular en el epitelio de unión y en el surco gingival. El infiltrado inflamatorio ocupa entre el 5% y el 10% del conjuntivo gingival supracrestal; la pérdida de colágeno está localizada en el área de infiltrado inflamatorio. Este espacio es ocupado por fluido, proteínas séricas y células inflamatorias (Figura 6.3). Después de unos 7 días de acumulación de placa, un infiltrado inflamatorio de leucocitos mononucleados transforma la lesión inicial en lesión precoz. Los vasos permanecen dilatados pero aumentan en número para la apertura de los vasos primitivamente inactivos. Linfocitos y macrófagos predominan en la periferia de la lesión con la presencia de algunas células plasmáticas esparcidas. En esta fase, el infiltrado inflamatorio ocupa aproximadamente el 15% del conjuntivo gingival y la destrucción de las fibras colágenas alcanza al área infiltrada en un 60%-70%. Las células inflamatorias rellenan el espacio dejado por las fibras colágenas destruidas. Clínicamente, las modificaciones inflamatorias se presen-



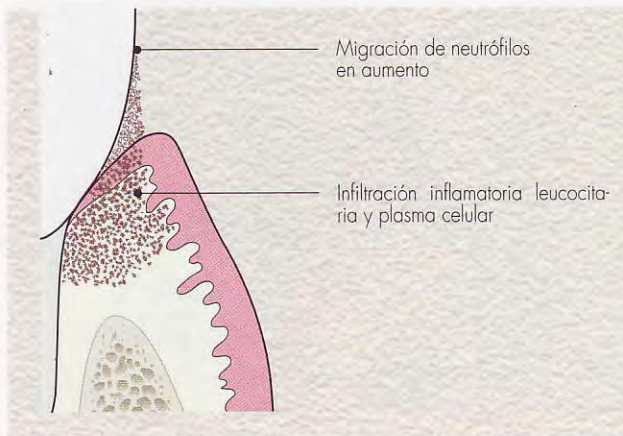
**Fig. 6.3** Lesión inicial. Caracterizada por un aumento de la permeabilidad basal con incremento de la migración leucocitaria y lisis del colágeno perivascular. Existe una alteración inicial del epitelio de unión.



**Fig. 6.4** Lesión precoz. Caracterizada por el progreso de la lesión inicial asociada con la acumulación de neutrófilos y linfocitos apicalmente en el epitelio de unión. La pérdida de las fibras colágenas se limita a la encía marginal.

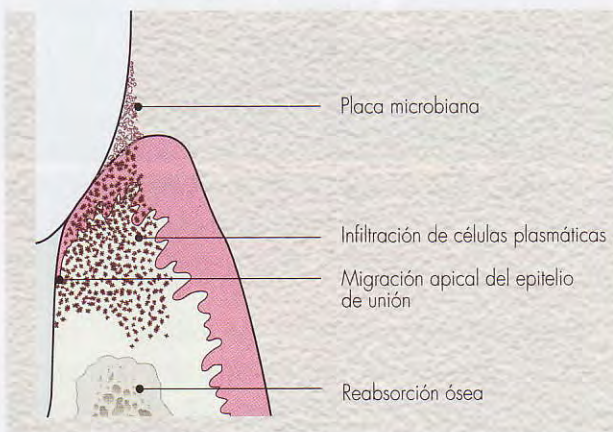
tan con un cuadro de eritema y edema<sup>(3)</sup> (Figura 6.4). Después de 2 ó 3 semanas de acumulación de placa, la lesión precoz evoluciona en una lesión estabilizada. Clínicamente, se evidencian un edema y un enrojecimiento gingival importantes. La gingivitis estabilizada se caracteriza por un área de afección más extensa y predominación de células plasmáticas y linfocitos en la periferia de la lesión; macrófagos y linfocitos se pueden evidenciar en la lámina propia del saco gingival. A nivel del surco y del epitelio de unión predominan, por otra parte, el infiltrado neutrófilo.<sup>(15,16,17)</sup> Los epitelios sulculares y de unión pueden proliferar y migrar al conjuntivo subyacente. El surco gingival se profundiza y la porción coronal del epitelio de unión se transforma en un saco epitelial. El saco epitelial no se adhiere a la superficie dentaria y presenta una infiltración leucocitaria elevada, con predominación de neutrófilos que migran a través del epitelio (Figura 6.5).

Histopatológicamente, la periodontitis parece similar a la gingivitis estabilizada con una mayor densidad de células plasmáticas. La progresión de gingivitis a periodontitis es ciertamente multifactorial, depende del individuo y no se está en capacidad de preverla con precisión. Los cambios de la lesión avanzada incluyen la formación del saco periodontal, ulceración de la superficie epitelial, supurado, destrucción del hueso alveolar y del li-



**Fig. 6.5** Lesión estabilizada: gingivitis crónica. Caracterizada por un aumento de la células plasmáticas en el surco gingival, en el epitelio de unión y en el tejido conjuntivo. La migración apical del epitelio de unión está asociada con una pérdida ulterior de fibras colágenas y matriz conjuntiva. Aparecen pseudosacos causados por el edema gingival.

gamento periodontal, movilidad dentaria y, eventualmente, pérdida dentaria. La lesión avanzada se caracteriza por los mismos cambios histopatológicos presentes en la lesión gingival estabilizada, pero es acompañada por la destrucción de la adherencia conjuntiva con migración apical de la adherencia epitelial<sup>(16)</sup> (Figura 6.6). La progresión de gingivitis a periodontitis se caracteriza por la predominación



**Fig. 6.6** Lesión avanzada (periodontitis). La lesión estabilizada evoluciona en lesión avanzada cuando la pérdida de fibras colágenas y matriz conjuntiva se extiende en el ligamento periodontal. El progreso de la lesión en el hueso alveolar y el ligamento periodontal determina la formación de sacos.

de linfocitos T y B; sin embargo, en la actualidad, se acepta que las células plasmáticas son las células más representadas en la lesión periodontal avanzada.<sup>(18)</sup>

La destrucción tisular que caracteriza a la enfermedad periodontal es el resultado de la acción microbiana directa y de la respuesta inmunitaria.<sup>(19-22)</sup> La presencia de microorganismos considerados potencialmente patógenos para el periodonto parece necesaria pero no suficiente para la aparición de la enfermedad. La periodontitis es consecuencia de la interacción de factores genéticos, ambientales, inmunológicos y microbianos. La presencia de microorganismos es el factor crucial para que se instaure una enfermedad periodontal, pero la progresión de la enfermedad se relaciona con la respuesta inmunitaria del individuo y sus factores de riesgo. Algunos entre los principales factores de riesgo incluyen la edad, el sexo, el tabaquismo y algunas patologías sistémicas como la diabetes mellitus.

### Microbiología de la enfermedad periodontal

En la placa microbiana subgingival del hombre han sido encontrados de 300 a 400 especies bacterianas, de las cuales 10-20 especies pueden jugar un rol significativo en la patogénesis de la enfermedad periodontal.<sup>(21)</sup>

El área del surco gingival es favorable con el crecimiento microbiano, sin embargo, para colonizar la zona subgingival, los microorganismos deben superar cierto número de barreras inmunitarias. Estas incluyen mecanismos no específicos como la limpieza mecánica, el flujo salivar y el flujo del fluido crevicular. Algunos componentes de la saliva y del fluido crevicular contribuyen a prevenir la colonización y la adhesión de las células bacterianas en la superficie dentaria y tisular. Si las bacterias eluden a los factores inhibitorios salivares y logran adherirse a la superficie tisular del área subgingival intervienen otros mecanismos inmunitarios (exfoliación epitelial, anticuerpos, fagocitosis). Cuando el frente bacteriano alcanza al conjuntivo tisular, intervienen linfocitos B y T, granulocitos neutrófilos y macrófagos.



A pesar de que la placa bacteriana ha sido identificada como factor etiológico primario de las enfermedades periodontales, aún existen discusiones en cuanto al exacto mecanismo con el que se desencadena el proceso patológico. La teoría de la no especificidad de la placa sostenía que la etiología de la periodontitis estaba en estrecha relación con la masa total de la placa microbiana, en consecuencia una reducción de esta cantidad habría estado en capacidad de controlar la actividad de la patología. De acuerdo con la teoría de la placa específica, la patología periodontal es, por otra parte, relacionada con la especie y los productos bacterianos específicos; la identificación y eliminación de estos patógenos es el objetivo del tratamiento.<sup>(23)</sup>

Los microorganismos involucrados en la enfermedad periodontal en su mayoría son, en efecto, gram-anaerobios, cocos y, en gran medida, espiroquetas. Las bacterias que se creen como las más responsables de la lesión periodontal destructiva son la *Prevotella intermedia*, el *Bacteroides forsythus*, la *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y el *Treponema denticola*.<sup>(24,28)</sup>

### Susceptibilidad a la enfermedad periodontal y factores de riesgo

La enfermedad periodontal es considerada una enfermedad multifactorial. Aunque si los microorganismos específicos son considerados potencialmente patógenos, su presencia no es suficiente para la instauración de la enfermedad. La progresión de la enfermedad es también relacionada con factores de riesgo del individuo que incluyen la edad, el tabaquismo, factores genético y algunas enfermedades sistémicas.<sup>(29)</sup>

La prevalencia de la enfermedad periodontal aumenta con la edad.<sup>(7)</sup> Aunque no está claro si con el envejecimiento aumenta la susceptibilidad de la enfermedad o si se verifica un efecto acumulativo durante la vida que explique la prevalencia de la enfermedad en la población anciana.<sup>(30)</sup>

Una asociación consistente y positiva entre el tabaquismo y la pérdida de la adherencia periodontal ha sido confirmada por estudios tanto transversales como longitudinales.<sup>(31,37)</sup> El riesgo de desarrollar periodontitis en un individuo que utiliza productos del tabaco es considerable de 2,5 a 7 veces con res-

pecto a un individuo que no utiliza los mismos productos.<sup>(38)</sup> Aunque el nivel de acumulación de placa y de inflamación gingival no es significativamente diferente, los fumadores exhiben un incremento de la prevalencia y la severidad de la periodontitis. El tabaquismo también está en capacidad de dañar los resultados de la terapia quirúrgica,<sup>(39)</sup> como de la no quirúrgica. El mecanismo a través del cual el tabaquismo determinaría una pérdida del nivel de adherencia aún no ha sido demostrado.<sup>(40)</sup>

Las enfermedades sistémicas que están en capacidad de deprimir las defensas inmunitarias del organismo pueden aumentar el riesgo de enfermedad periodontal. Una reducción del número o de la funcionalidad de los neutrófilos ha sido asociada con periodontitis severas.<sup>(41)</sup>

Se ha destacado que la diabetes mellitus aumenta el riesgo de enfermedad periodontal.<sup>(42-45)</sup>

No se han documentados diferencias significativas en la prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal en individuos seropositivos por el VIH cuando son comparados con los controles sanos.<sup>(46,47,48)</sup>

Numerosas evidencias indican que la influencia genética habría tenido un papel prominente con la enfermedad periodontal.<sup>(49,50)</sup> Estudios convincentes sobre gemelos destacaron que el factor genético predispone a la enfermedad periodontal<sup>(50,51)</sup> y esta afirmación sería confirmada en formas graves de periodontitis juvenil.

En la actualidad, los investigadores se han dedicado a identificar los genes que pueden estar involucrados en los distintos tipos de periodontitis. Recientemente, la atención se ha enfocado en el polimorfismo genético de los genes involucrados en la producción de citoquinas, que ha sido conectado con el riesgo aumentado de periodontitis en el adulto.<sup>(52)</sup>

## Diagnóstico y plan de tratamiento

### Diagnóstico

Un diagnóstico adecuado se realiza a través de la evaluación de los datos recogidos con la anamnesis, examen clínico periodontal, evaluación radiográfica, estudios de laboratorio eventuales y, cuando sea necesario, consulta médicas especializadas.

## Anamnesis

Una anamnesis detallada siempre debe preceder al análisis clínico, ya que representa la primera fase en la determinación del diagnóstico e incluye motivo de la consulta, síntomas, historia médica y odontológica. La razón por la que se ha presentado el paciente, señalado en la historia clínica, puede resultar útil durante el tratamiento. Es necesario recordar que los pacientes que sufren de enfermedad periodontal, sin episodios agudos, por lo general, no tienen sintomatología dolorosa. En algunos casos pueden estar acostumbrados a los síntomas de la enfermedad para no declararlos. En efecto, en la mayoría de los casos es el odontólogo el que localiza la enfermedad. Los pacientes con enfermedad periodontal pueden referir sangrado espontáneo o al cepillado, migración dentaria, desarrollo de diastemas, edemas gingivales y abscesos. Es importante saber si el paciente está bajo control médico, si está efectuando alguna terapia y si las condiciones generales pueden influenciar el diagnóstico o el tratamiento periodontal. Ejemplos de algunas de estas condiciones incluyen: enfermedades cardíacas, fiebres reumáticas, enfermedades congénitas, prótesis valvulares u ortopédicas, patologías renales o hepáticas, embarazo, hipertensión, diabetes, alergias, sangrado anómalo, enfermedades infecciosas, enfermedades sanguíneas o de los órganos hematopoyéticos, enfermedades tumorales malignas. Deberá señalarse también uso del tabaco. Es responsabilidad del odontólogo el obtener una historia médica cuidadosa y completa y esto no puede delegarse a otra persona. La anamnesis odontológica suministrará datos referentes a terapias dentales eventuales anteriores, contribuyendo con la formulación de un diagnóstico correcto. En estos casos el odontólogo debería obtener del paciente el permiso de pedir los datos anteriores para poderlos registrar. Informaciones detalladas con respecto a diagnóstico y tratamientos antecedentes pueden ser extremadamente útiles en el desarrollo de un plan de tratamiento periodontal.

## Examen clínico-periodontal

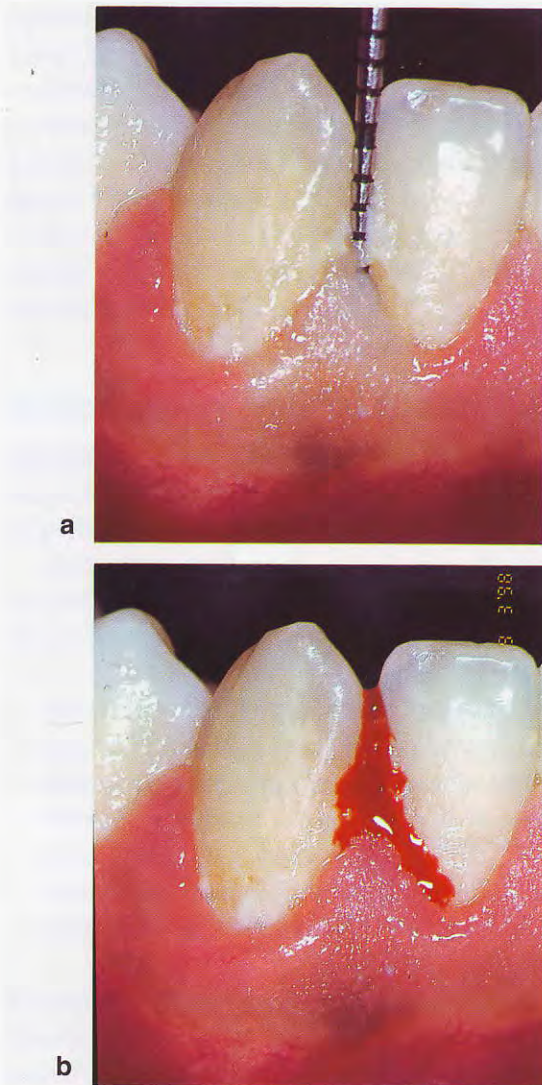
El examen periodontal consiste en la inspección de los tejidos blandos, en el sondeo, en la evaluación de la movilidad dentaria. La encía sana, sin

pigmentaciones melánicas, normalmente presenta un color rosado coral (Figura 6.7). El enrojecimiento es un signo clínico de inflamación gingival determinado por un incremento de vascularidad como respuesta a una irritación local producida por placa y tártaro. Los cambios en el festoneado gingival normal en ausencia de enfermedades sistémicas o de aumentos de volumen gingival por medicamentos son signos de probable patología inflamatoria. El signo clínico más significativo de inflamación periodontal es el sangrado que se manifiesta después de las maniobras de sondeo (Figura 6.8).<sup>(53,54,55)</sup> Es importante registrar las pérdidas de encía adherida, especialmente si está asociada con rescisión, a la inserción de frenillos y en presencia de rehabilitaciones protésicas.<sup>(56,57)</sup> La presencia de necrosis interdentaria puede ser el signo clínico de periodontitis ulceronecrotica que puede manifestarse en pacientes inmunodeprimidos (Figura 6.9).

La evaluación de la higiene oral es fundamental para el diagnóstico (relación relativa entre cantidad de placa microbiana habida y gravedad de las lesiones periodontales) y para la formulación de un plan de tratamiento adecuado, en cuanto a las modificaciones de los hábitos higiénicos del paciente desempeñan un papel determinante en la selección de las opciones terapéuticas. Por este motivo es necesario mantener controlado en el tiempo el nivel de acumulación de placa, que nos indica la motivación del paciente. Para monitorear la cantidad de placa han sido propuestos varios índices periodontales.

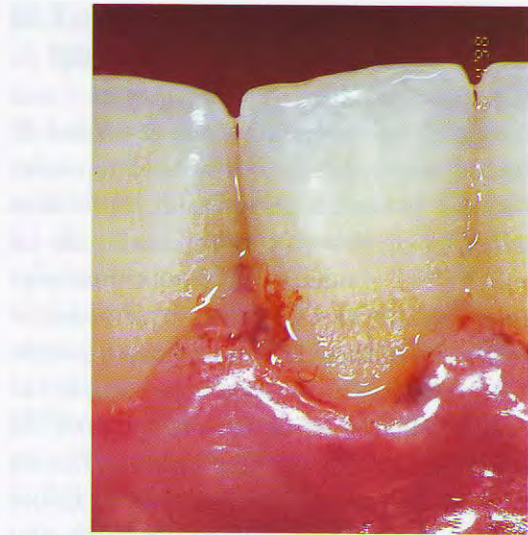


Fig. 6.7 Aspecto clínico del periodonto sano.



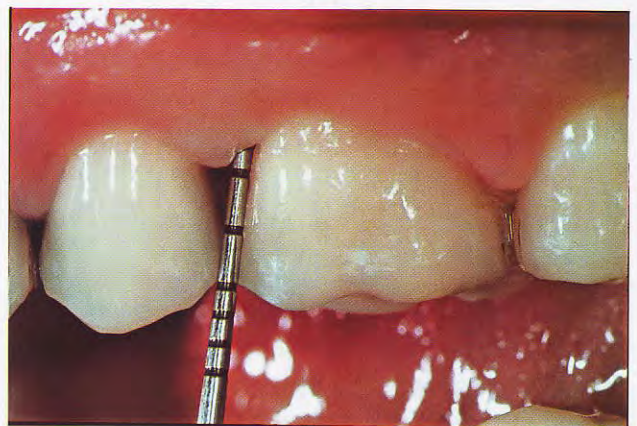
**Fig. 6.8** (a) Sondeo periodontal en presencia de abundante acumulación de placa microbiana; (b) sangrado después del sondeo.

Uno de los métodos más eficaces y difusos es el índice de placa de O'Leary<sup>(58)</sup> que propuso el índice de placa generalizado de la boca (Full Mouth Plaque Score), en el cual para cada diente se analizan seis puntos y en base a la presencia o no de placa se le asigna un valor 0 ó 1. Después de haber evaluado todos los elementos dentarios se puede calcular el valor porcentual de las superficies dentarias que resultan positivas a la detección de placa. Con este método es posible monitorear la capacidad efectiva del paciente para mantener un control adecuado de placa en el hogar.



**Fig. 6.9** Gingivitis ulceronecrótica: es evidente la necrosis del ápice de las papilas interdentarias.

El sondeo periodontal<sup>(59,60,61)</sup> es la maniobra esencial para el diagnóstico de las enfermedades periodontales, ya que permite estimar la pérdida de adherencia que representa el signo patognomónico de las periodontitis. Durante el sondeo, la sonda debe ser utilizada con una fuerza gentil<sup>(62,63)</sup> y hecha deslizar a lo largo de toda la circunferencia dentaria, manteniendo una inclinación paralela al eje longitudinal del diente (Figura 6.10). La profundidad de sondeo, entendida como distancia entre el margen gingival libre y el fondo del saco y la pérdida del nivel de adherencia, que representa la distancia entre la unión esmalte-cemento y el fondo del saco, son parámetros clínicos que



**Fig. 6.10** Sondeo periodontal.

normalmente son registrados en 6 puntos de la circunferencia. Significativa es la profundidad de sondeo superior a los 3 mm.<sup>(64)</sup> El parámetro más significativo para la evaluación de la severidad de la enfermedad es la pérdida de adherencia que define la pérdida de sostén periodontal. Otro dato obtenible con el sondeo es el compromiso de las furcaciones.<sup>(65,66)</sup> El sondeo de las furcaciones permite evaluar la extensión de la lesión periodontal en el interior del área de la furcación; sobre todo para el sondeo de las furcaciones superiores es indispensable la utilización de sondas curvas.<sup>(67)</sup> El sangrado al realizar el sondeo es signo clínico de flogosis de gran importancia diagnóstica. El índice de sangrado es un parámetro que, al documentar el porcentaje de zonas que sangran durante el sondeo, ayuda a monitorear las zonas de enfermedad que se encuentran en fase activa.<sup>(69,70)</sup> Las medidas sucesivas de este índice suministran una medida objetiva de la eficacia de la terapia para reducir la inflamación periodontal.<sup>(71)</sup> El registro de estos datos permite seguir la evolución de la enfermedad en el tiempo.

Durante el sondeo periodontal también se registra la presencia de retracciones gingivales definidas con la distancia entre unión amelocementaria y el margen gingival; además, en un área de retracción se debe considerar la amplitud y la relación con las papilas interproximales. La siguiente clasificación está ampliamente aceptada:<sup>(68)</sup>

Clase I: retracción que no se extiende a la línea mucogingival y no está asociada con pérdida ósea o gingival en la zona interdientaria (Figura 6.11).

Clase II: retracción que se extiende hasta o más allá de la línea mucogingival y no está asociada con pérdida ósea o gingival en la zona interdientaria (Figura 6.12).

Clase III: retracción que se extiende hasta o más allá de la línea mucogingival y está asociada con pérdida ósea o gingival en la zona interdientaria y/o malposición dentaria (Figura 6.13).

Clase IV: retracción que se extiende hasta o más allá de la línea mucogingival y está asociada con una pérdida ósea o gingival severa en la zona interdientaria y/o severa malposición dentaria (Figura 6.14).

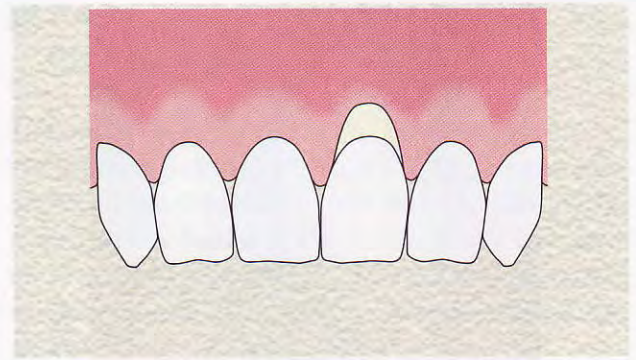


Fig. 6.11 Retracción de Clase I.

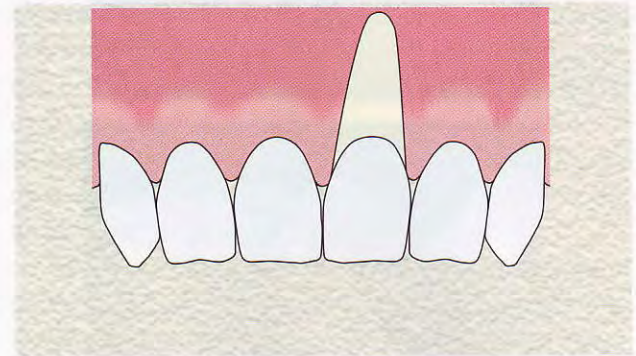


Fig. 6.12 Retracción Clase II

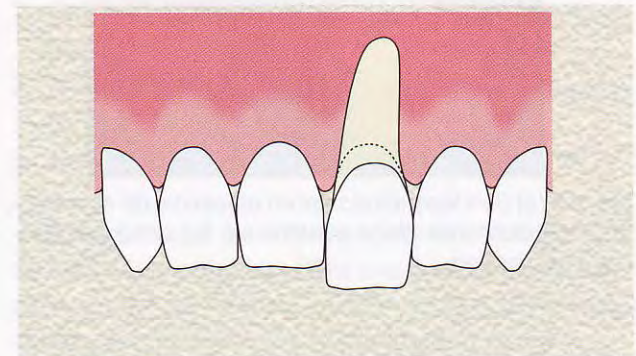


Fig. 6.13 Retracción Clase III.

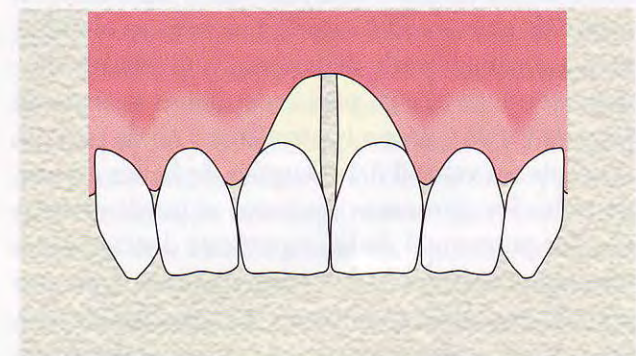


Fig. 6.13 Retracción Clase IV.

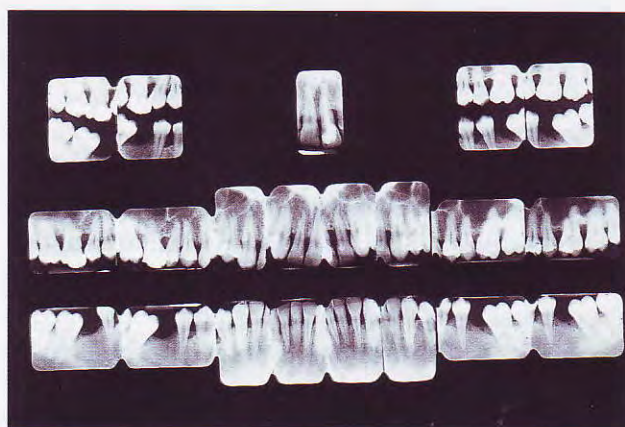


**Fig. 6.15** Para la evaluación de la movilidad dentaria es preferible utilizar dos instrumentos rígidos.

La detección de la movilidad dentaria es otro dato importante que completa el estudio objetivo. Es evaluado tanto en sentido bucolingual como oclusal (Figura 6.15). Una movilidad poco más que fisiológica es considerada de Grado I, una más acentuada pero sólo en sentido horizontal se define de Grado II, mientras que una movilidad vertical es de Grado III.<sup>(72)</sup>

### Examen radiográfico

El examen radiográfico completa los datos clínicos y es esencial para formular el plan de tratamiento.<sup>(73-76)</sup> Las radiografías son indispensables para determinar la extensión y la severidad de la destrucción del hueso alveolar.<sup>(77)</sup> La radiografía panorámica suministra una buena visión radiológica de las estructuras orales, pero no es suficientemente detallada para los problemas periodontales. Cuando el estudio clínico muestra presencia de periodontitis es aconsejable realizar un examen radiográfico sistémico (Figura 6.16).<sup>(78,79,80)</sup> Para reducir al mínimo las distorsiones, las radiografías intraorales deben ser realizadas con la técnica del cono largo y la utilización de centradores especiales en anillo. La radiografía periapical permite observar la altura del septum interdentario y suministra indicaciones sobre la amplitud del espacio periodontal.<sup>(81)</sup> Los defectos son observables radiográficamente, pero



**Fig. 6.16** Examen sistemático intraoral de paciente con periodontitis crónica del adulto.

sólo cuando la pérdida de adherencia y de hueso alveolar entre las raíces es muy avanzada. Es necesario recordar que el examen radiográfico presenta límites anatómicos (efecto de enmascaramiento de las estructuras cercanas) y técnicos objetivos por lo que los datos obtenidos siempre están correlacionados con los clínicos.

### Examen de laboratorio

**Examen microbiológico.** El estudio microbiológico no está indicado para la mayoría de los pacientes periodontales. Sin embargo, hasta hoy, no ha habido suficiente evidencia clínica científica como para recomendar la utilización clínica rutinaria de las pruebas microbiológicas, aunque pueden ayudar al odontólogo a definir el diagnóstico de la enfermedad periodontal y a guiar la terapia en pacientes específicos. En efecto, las pruebas microbiológicas poseen mayores indicaciones en pacientes con periodontitis juvenil o periodontitis rápidamente progresiva; los pacientes con periodontitis juvenil poseen un elevado número de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*,<sup>(82)</sup> mientras que los adultos con periodontitis refractaria pueden poseer un número elevado de *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, *Eubacterium species*, *Peptostreptococcus micron* y espiroquetas. Es importante saber que estos microorganismos son responsables de la periodontitis y sensibles a antibióticos específicos.<sup>(83-88)</sup>

Los métodos de estudio más confiables utilizados para el diagnóstico bacteriológico son el método de cultivo y el genético.<sup>(82)</sup>

**Pruebas inmunitarias y genéticas y análisis bioquímicos.** A pesar de que han sido introducidos como posibles ayudas diagnósticos, en la actualidad no existen estudios que muestren la utilidad de estas pruebas en la práctica clínica pero podrían convertirse, en un futuro, indicadores importantes de predisposición y actividad de la enfermedad.<sup>(89,90,91)</sup>

**Consideraciones médicas y consultas.** A partir de la anamnesis puede surgir la necesidad de una consulta médica. Algunas enfermedades sistémicas, entre las cuales las afecciones cardiovasculares, diabetes insulino dependiente, especialmente si no está compensado, osteoporosis, enfermedades respiratorias, discrasias sanguíneas, patologías inmunitarias, pueden influenciar el diagnóstico y el plan de tratamiento de pacientes con enfermedad periodontal.

## Plan de tratamiento

La gingivitis es reversible y la terapia consiste, antes que nada, en eliminar o reducir los factores causales. El tratamiento de la periodontitis se caracteriza por una fase de terapia activa con el fin de detener el progreso de la enfermedad, corrigiendo y, cuando sea posible, regenerando las estructuras destruidas y por una terapia periodontal de sostén para el mantenimiento de un éxito a largo plazo.<sup>(93,94)</sup> Ramfjord propuso un esquema de terapia<sup>(92)</sup> que se articula en cuatro fases:

- 1) Sistémica.
- 2) Causal.
- 3) Correctiva.
- 4) De mantenimiento.

**Fase de tratamiento sistémico.** En esta fase se consideran enfermedades sistémicas y factores de riesgo que pueden influenciar la patogénesis, pronóstico y terapia de la enfermedad periodontal. Por ejemplo, la diabetes,<sup>(94,95)</sup> especialmente la no compensada, además de asociarse con una mayor severidad y extensión de la enfermedad periodontal, puede condicionar los procesos de cicatrización. El humo de los cigarrillos, a menudo, representa un

obstáculo a una terapia apropiada, de aquí la indicación a suspender el cigarrillo antes de enfrentar planes de tratamiento periodontales complejos.

**Fase de terapia causal.** Esta fase incluye la educación del paciente a la higiene domiciliar, la extracción de los dientes que ya no sean más recuperables, posicionamiento de prótesis provisionales, terapias endodónticas, tartrectomías y raspado radicular, utilización de antimicrobianos locales y sistémicos. También se incluyen la restauración conservadora de los dientes cariados, la corrección o la sustitución de restauraciones incongruentes. En algunos casos, estas intervenciones pueden ser realizadas provisionalmente mientras se espera corregir la arquitectura periodontal.

**Fase correctiva.** La fase correctiva incluye procedimientos destinados a corregir los efectos de la enfermedad sobre los tejidos periodontales, sobre los dientes y sobre el sistema masticatorio. Esta incluye la terapia oclusal, la terapia ortodóntica, la cirugía periodontal, la cirugía implantar.

**Fase de mantenimiento.** Resulta importante en cada plan de tratamiento periodontal. Una terapia periodontal puede fracasar si no es seguida por un control adecuado de placa en el hogar y un seguimiento apropiado de soporte terapéutico. Un control profesional cada 3 ó 4 meses parece ser eficaz para un adecuado mantenimiento del paciente periodontal. En cada control se debe monitorear todos los parámetros periodontales (índice de placa, índice de sangrado, profundidad de sangrado, pérdida del nivel de adherencia) y oclusales. Se debe seguir un refuerzo motivacional continuo para mantener una higiene oral en el hogar adecuada y en aquellas zonas en donde los parámetros empeoran se deben realizar sesiones de alisado radicular adjuntas.

## ■ Prevención y terapia de sostén

### Prevención

**Motivación del paciente.** Las enfermedades periodontales inflamatorias son patologías más pre-

venibles. Tomando en cuenta este hecho, la alta prevalencia de estas patologías, sobre todo en los adultos, indica que tanto los odontólogos como los pacientes necesitan una mejor comprensión de las formas para alcanzar un estado de salud periodontal.

Para el odontólogo esto implica mayor conocimiento del manejo más eficaz del problema de la motivación del paciente, mientras que para el paciente conlleva al compromiso de realizar medidas preventivas regulares de higiene oral profesional y en el hogar.<sup>(96)</sup> Para lograr una condición de salud oral es necesario que el odontólogo pueda lograr la ejecución adecuada y habitual de las prácticas de higiene oral en el hogar con un refuerzo motivacional fuerte y continuo. Es evidente que bajo esta óptica es fundamental entender el hábito psicológico del paciente y sus motivaciones. En efecto, las prácticas de higiene oral están directamente relacionadas con lo que el paciente ha percibido como importante para su salud y que se sienta gratificado por el alcance de los objetivos.

Diversos estudios<sup>(97,98,99)</sup> han evidenciado que sólo un continuo refuerzo motivacional puede garantizar un estado adecuado de salud oral; programas a breve plazo sin un seguimiento adecuado se traducen en mejoras transitorias.

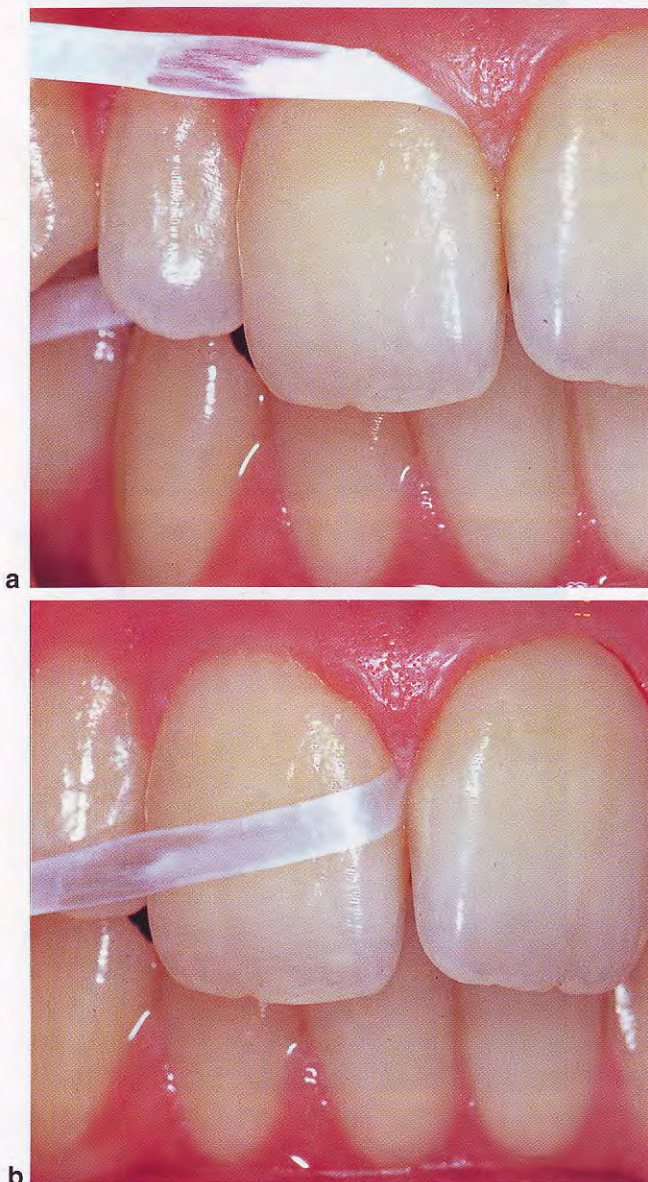
**Remoción mecánica de la placa.** La remoción de la placa es la medida preventiva más ampliamente utilizada en periodoncia. El cepillado en un paciente motivado está en capacidad de remover eficazmente los depósitos de placa de las superficies dentarias ya sea mediante un cepillo manual o con uno eléctrico.<sup>(100)</sup> El cepillo debe poseer una cabeza más bien pequeña y cerdas en fibra sintética. Entre las ventajas de la fibra sintética, que debe ser de punta redondeada, deben recordarse la ausencia de la cavidad central presente, por otra parte, en las cerdas naturales y la menor higroscopicidad. Cuando un cepillo pierde su forma y consistencia inicial debe ser sustituido y esto se produce entre las 8 y 10 semanas. Las opiniones sobre la utilidad de los cepillos eléctricos parecen darles alguna ventaja a los pacientes con un escaso control de la placa, deficiencias motoras o portadores de aparatos ortodónticos.<sup>(101,102,103)</sup>

La técnica de cepillado mayormente aconsejada y eficaz es la técnica de Bass modificada, que se realiza imprimiendo al cepillo un ligero movimiento vibratorio mesiodistal, inclinando las cerdas en el interior del surco gingival y completando el movimiento con una rotación apical-coronal para limpiar la corona clínica (Figura 6.17).

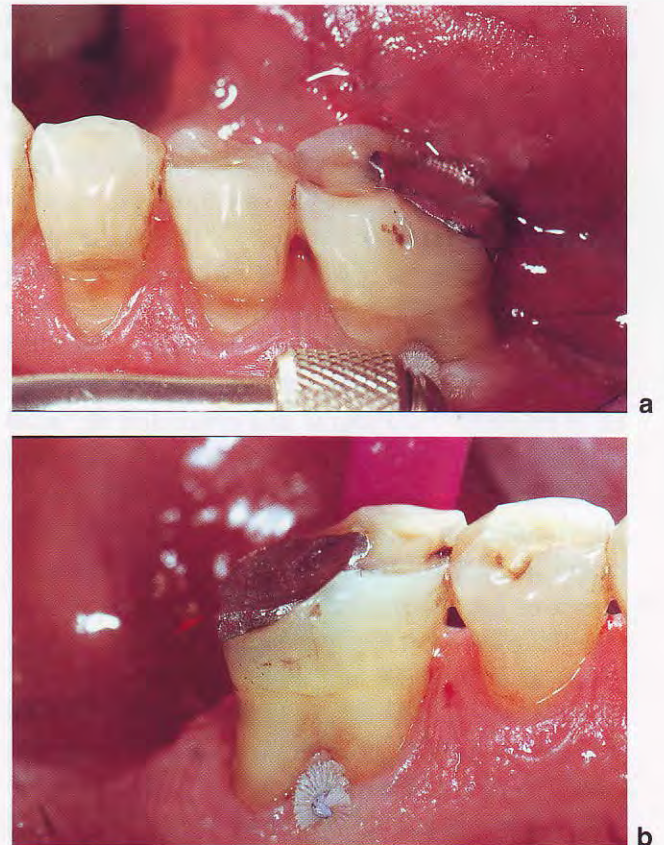


**Fig. 6.17** Cepillado con la técnica de Bass modificada (a) movimiento de vibración sulcular necesaria para la disgregación de la placa; (b) rotación apical-coronal para eliminar la placa.

Para la limpieza de los espacios interproximales, el hilo interdentario representa el dispositivo de elección (Figura 6.18). Sin embargo, en presencia de pérdida de la adherencia, la eficacia del uso del hilo disminuye en la medida que la superficie de la raíz se vuelve más cóncava. En estas áreas, los cepillos interdentarios (Figura 6.19) son de ayuda para los pacientes con pérdida de la adherencia moderada o severa. La combinación del uso del cepillo e hilo interdentario o de un cepillo interdentario muestra ser más eficaz para lograr la remoción de la placa que cuando se utiliza sólo el cepillo dental,<sup>(104,105)</sup>



**Fig. 6.18** Técnica de utilización del hilo interdentario.



**Fig. 6.19** Utilización del cepillo interdentario en una furcación de Grado 3.

resultando indispensable para obtener una remoción adecuada de la placa bacteriana.

Las duchas orales pueden ser utilizadas en los portadores de prótesis para remover eficazmente residuos no adheribles en las zonas edéntulas en contacto con los esqueletos protésicos y en los pacientes con dispositivos ortodónticos fijos.

Por distintas razones, en algunos pacientes es difícil o imposible obtener un control adecuado de placa. En estos casos, los agentes quimioterapéuticos pueden soportar la remoción mecánica de la placa.<sup>(106-109)</sup> Las características ideales de un agente quimioterapéutico tópico deben incluir la no toxicidad, no alergenicidad, no irritabilidad, eficacia efectiva para reducir en forma significativa el índice de placa y gingivitis, duración adecuada del índice de placa y gingivitis, duración adecuada de su eficacia, con efectos específicos sobre la flora patógena, sabor agradable, practicidad de uso y costos accesibles.

La clorhexidina es el agente antiplaca más ampliamente utilizado y está disponible tanto como



pasta dentífrica como bajo la forma de colutorio y spray. La utilización de este agente ha producido resultados significativos en la reducción de los depósitos de placa y de la inflamación gingival y, en la actualidad, resulta ser el agente quimioterapéutico de uso tópico más eficaz.<sup>(109-113)</sup>

Entre los nuevos agentes quimioterapéuticos de uso en la consulta el más prometedor parece ser el delmopinol (morfolinoetanol).<sup>(112-118)</sup>

### Terapia periodontal de sostén

Estudios clínicos a largo plazo han mostrado que el mantenimiento es parte integradora del tratamiento periodontal.<sup>(119-127)</sup>

En forma más específica, la Academia Americana de Periodoncia define tres objetivos establecidos con la terapia de sostén.<sup>(128)</sup>

- Prevenir o minimizar el progreso de la enfermedad en pacientes que han completado la fase terapéutica por gingivitis o periodontitis.
- Prevenir o reducir la incidencia de la pérdida de los dientes.
- Aumentar la probabilidad de localizar y tratar otras patologías de la cavidad oral.

Existen numerosas evidencias de pacientes que han desarrollado una periodontitis presentan un riesgo aumentado de recidiva<sup>(129)</sup> incluso después de la terapia activa y en consecuencia deben ser sometidos a llamados continuos de higiene profesional, refuerzo motivacional e instrucción para la higiene en el hogar.

Parte integrante de la terapia de sostén es el monitoreo de los parámetros periodontales con el fin de optimizar las intervenciones terapéuticas.

La terapia de sostén siempre debe estar adaptada al paciente en forma individual, evaluándolo en relación a su desempeño (capacidad de mantener un nivel elevado de higiene oral en el hogar),<sup>(121,130)</sup> con la pérdida de adherencia en relación con la edad, los valores de índice de sangrado y la prevalencia de sacos residuales, a la presencia de condiciones sistémicas (diabetes) o ambientales (humo). Es posible afirmar que también en pacientes con un buen desempeño los llamados deberían ser realizados, por lo menos, cada 4 meses.

### Terapia periodontal no quirúrgica

Tomando en cuenta que la enfermedad periodontal es una infección inducida por la placa bacteriana, su remoción profesional y la higiene en el hogar son los medios más eficaces para obtener y mantener la salud periodontal.<sup>(131-135)</sup>

La terapia etiológica consiste en la tartrectomía supra y subgingival y el alisado radicular mediante la utilización de instrumentos manuales, sónicos y ultrasónicos que remueven placa, tártaro, endotoxinas, permitiendo obtener una superficie radicular biológicamente apropiada al restablecimiento de una adherencia compatible con el estado de salud.<sup>(136-144)</sup> En algunos casos puede ser útil asociar el tratamiento quimioterapéutico que incluye la aplicación tópica de antisépticos<sup>(145,146,147)</sup> o sistemas de liberación local de medicamentos.<sup>(148-151)</sup> El abordaje sistémico comprende la utilización de antibióticos o moduladores de la respuesta inflamatoria.<sup>(152-256)</sup>

No todos los pacientes responden bien a la terapia periodontal no quirúrgica por la baja disposición para mantener una adecuada higiene oral o a regresar con regularidad a los controles de higiene.<sup>(157,121)</sup>

Los dientes monorradiculares y multirradiculares con furcación no comprometida responden mejor a la terapia no quirúrgica y se mantienen más fácilmente con respecto a los dientes multirradiculares con furcación comprometida.<sup>(158-162)</sup>

El éxito de la terapia mecánica depende mucho de la habilidad y del cuidado del operador.<sup>(163,164)</sup>

El World Workshop de la Academia Americana de Periodoncia de 1996 concluyó que la instrumentación sónica y ultrasónica poseen una eficacia superponible con la de la instrumentación manual; por otra parte, parece que la asociación de una terapia mecánica manual con una ultrasónica está en capacidad de producir mejores resultados.<sup>(165-166)</sup>

Se ha demostrado la utilidad de la asociación de la terapia antimicrobiana con la mecánica.<sup>(167,168)</sup> Entre los agentes antimicrobianos, el más eficaz y utilizado es la clorhexidrina, cuya acción antiplaca parece depender de la acción antimicrobiana persistente en la cavidad oral. Esta molécula no produce

toxicidad a nivel sistémico y no ofrece resistencias microbianas relevantes. El efecto colateral más significativo es la pigmentación de la lengua y de las superficie dentarias (Figura 6.20).<sup>(169)</sup>

Los agentes antimicrobianos de liberación local, posicionados directamente en la zona infectada pueden, si son utilizados adecuadamente, reducir la profundidad de sondeo y el sangrado. Estos agentes antimicrobianos ayudan a reducir o eliminar la concentración bacteriana en el interior de los sacos difícilmente accesibles con instrumentos manuales o sónicos/ultrasónicos.<sup>(145,147)</sup>

Los resultados clínicos obtenidos por algunos autores con la terapia no quirúrgica parecen ser superponibles con los obtenidos con la terapia quirúrgica en sacos inferiores a 4 mm, mientras que la diferencia es estadísticamente significativa para sondeos superiores.<sup>(162)</sup> Es distinto el resultado obtenido por otros autores<sup>(170)</sup> que no observaron diferencias estadísticamente significativas a largo plazo entre estas dos terapias. Datos recientes obtenidos en un estudio longitudinal de 12 años de duración<sup>(171)</sup> evidencian que la terapia quirúrgica es más eficaz que la no quirúrgica en los casos de periodontitis graves.

Resumiendo, de acuerdo con el estado actual parece que los resultados son casi superponibles utilizando terapia no quirúrgica y quirúrgica, aunque en sacos con una profundidad de sondeo superior a los 5 mm la terapia quirúrgica parece suministrar un pronóstico más favorable.



Fig. 6.20 Pigmentaciones dentarias por clorhexidrina.

## ■ Terapia periodontal quirúrgica

**Indicaciones para la cirugía periodontal.** La terapia quirúrgica está indicada cuando las metodologías no quirúrgicas no están en capacidad de suministrar condiciones de salud periodontal estables en el tiempo (permanencia del sangrado durante el sondeo, profundidad de saco que no mejora o empeora).<sup>(172,173)</sup>

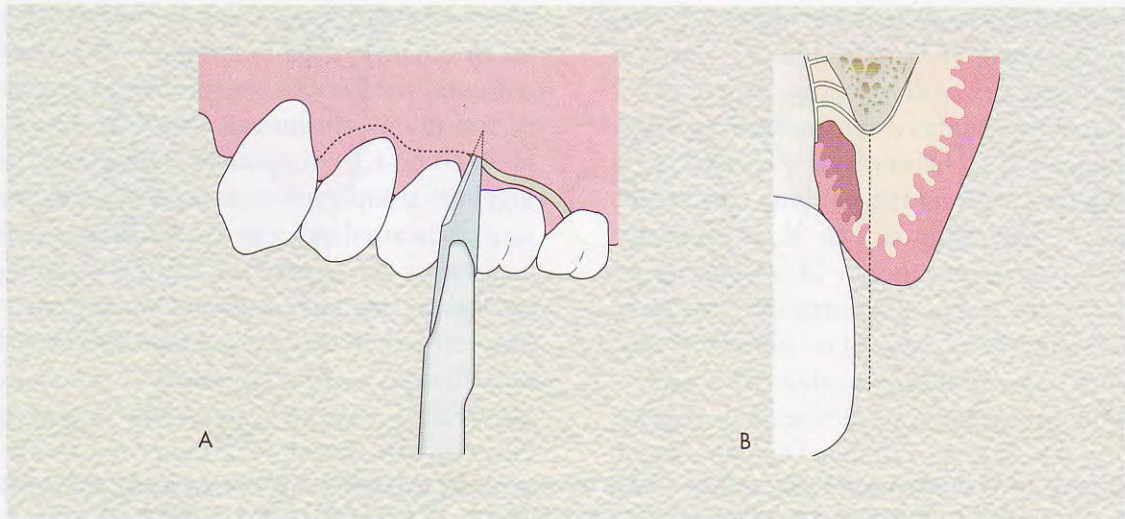
Finalizada la fase terapéutica no quirúrgica y habiendo transcurrido un tiempo suficiente para observar la respuesta de los tejidos (por lo menos 3-6 meses) y la capacidad del paciente para mantener un índice de placa adecuado (inferior al 25%) es necesaria una reevaluación del caso.<sup>(163,172,174-177)</sup> El paciente debe ser informado de los beneficios y de los riesgos de la terapia quirúrgica y deberá dar un consentimiento informado.

Se deben suministrar claras informaciones al paciente sobre incomodidades y complicaciones, terapia farmacológica, modificaciones de la dieta, reducción del fumar y tratamientos en el hogar.

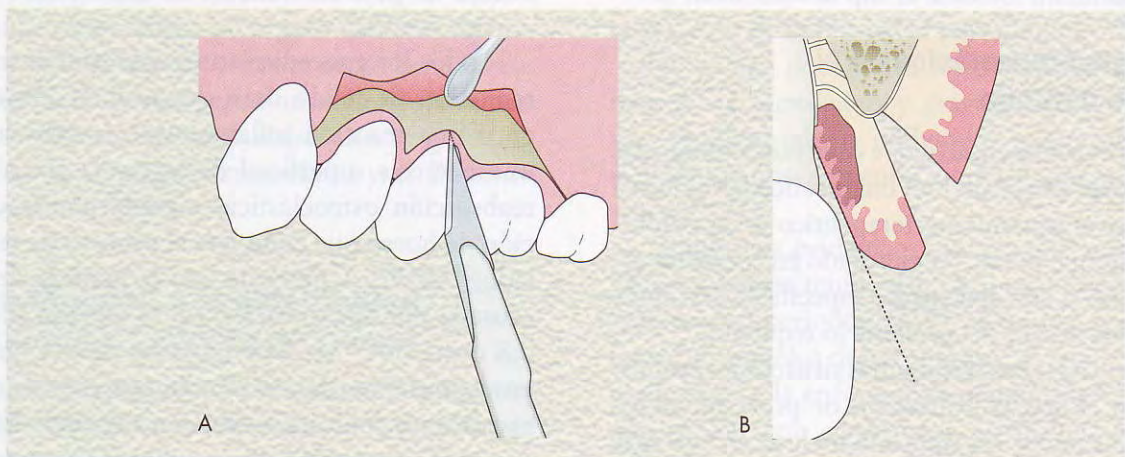
Los objetivos de la cirugía periodontal son:

1. Obtener un acceso directo para el alisado radicular.
2. Restablecer unas arquitecturas óseas y gingivales favorables.
3. Recuperar el soporte periodontal.

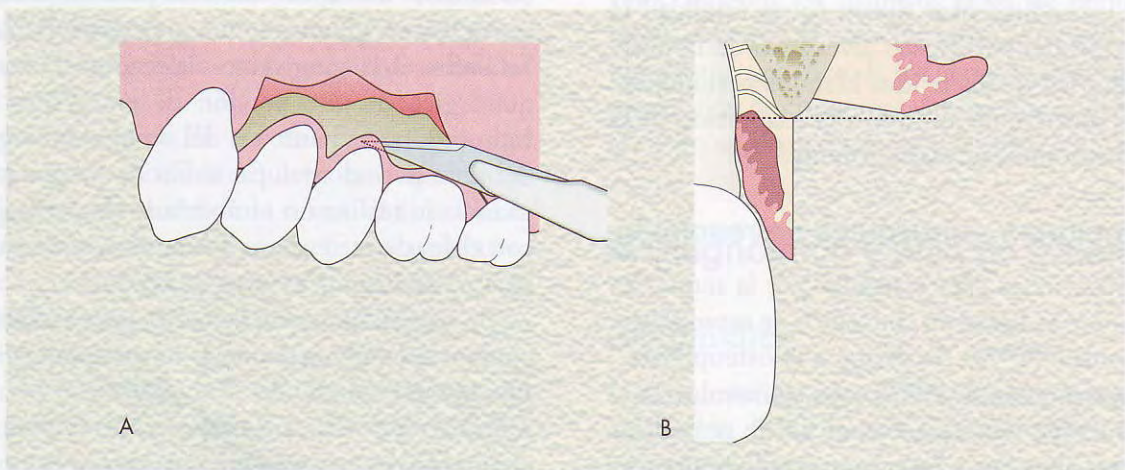
Mientras que las intervenciones de cirugía ósea de rescisión y reconstructiva son mayormente competencia del especialista, un alisado radicular a cielo abierto puede ser realizada por el odontólogo general utilizando el colgajo de Widman modificado<sup>(178)</sup> (Figuras 6.21, 6.22, 6.23, 6.24). Este procedimiento permite remover el epitelio inflamatorio del saco, preservando al máximo el tejido periodontal para lo que está indicado sobre todo cuando el aspecto estético es de primaria importancia. Sin embargo, no permite la total eliminación de los sacos y el restablecimiento de una arquitectura ósea fisiológica e induce una cicatrización con epitelio de unión largo. Sin embargo, la ejecución de un alisado radicular cuidadoso con acceso visual directo es capaz, a menudo, de restablecer condiciones estables de salud periodontal.



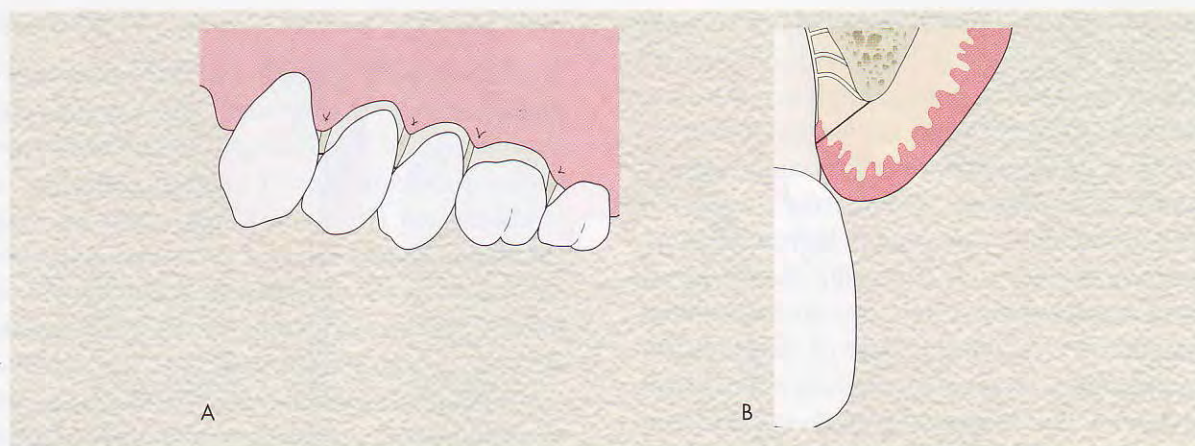
**Fig. 6.21** Colgajo de Widman modificado: incisión inicial a 0,5-1 mm del margen gingival. (Tomado de Lindhe modificado).



**Fig. 6.22** Colgajo de Widman modificado: una vez realizado el levantamiento del colgajo se realiza una segunda incisión intrasulcular hasta la cresta ósea. (Tomado de Lindhe modificado).



**Fig. 6.23** Colgajo de Widman modificado: se realiza una tercera incisión perpendicular en la superficie radicular que permite eliminar el colgajo secundario. (Tomado de Lindhe modificado).



**Fig. 6.24** Colgajo de Widman modificado: después de la eliminación de los defectos óseos y alisado de las superficies radiculares, los colgajos son suturados recubriendo el hueso totalmente. (Tomado de Lindhe modificado).

### La cirugía preprotésica en el paciente dentado

Mientras es indispensable que cada odontólogo esté en capacidad de ejecutar un diagnóstico periodontal apropiado, el tratamiento terapéutico de la patología periodontal puede ser ejecutado en consultas especializadas si las capacidades específicas del odontólogo y los deseos del paciente lo requieren.

Sin embargo, existen algunas situaciones preprotésicas en el que la utilización de procedimientos quirúrgicos puede ser indicada incluso en ausencia de la patología; estas intervenciones, realizadas por razones funcionales y estéticas, pueden ser gestionadas en cualquier consultorio odontológico.

Estos procedimientos tienen como finalidad la modificación del perfil óseo alveolar o de la posición y cantidad de los tejidos blandos periodontales, con el objetivo de optimizar la adaptación de la rehabilitación protésica consecuente.<sup>(179)</sup>

### Intervenciones quirúrgicas de rescisión

Las intervenciones caracterizadas por la remoción de tejido óseo se basan en conceptos de osteoplastia y osteotomía.<sup>(180,181,182)</sup> Se define a la osteoplastia<sup>(1)</sup> como a la remoción de tejido óseo sin involucrar el hueso de sostén dentario, con el fin de remodelar los procesos alveolares. La osteotomía<sup>(1)</sup> es una rescisión de hueso alveolar de sostén con el objetivo de modificar la posición del hueso crestal.

Todos los procedimientos que conllevan a una remoción de tejido óseo determinan, sin embargo, a una reacción inflamatoria caracterizada por una necrosis superficial de la cresta alveolar con reabsorción osteoclástica, seguida por la deposición de hueso que completa el proceso de remodelado.<sup>(183,184,185)</sup> A pesar de que la pérdida de hueso causada por la exposición no es elevada (de 0,5 a 0,8 mm),<sup>(186,187)</sup> se debe tener en cuenta que estos procedimientos desencadenan procesos de cicatrización muy lentos que pueden necesitar hasta algunos meses para finalizar y ser consecuentemente estables.<sup>(188-192)</sup>

Las intervenciones que tienen como fin la reducción de los tejidos blandos periodontales se diferencian en gingivectomía y gingivoplastia.<sup>(193-198)</sup> Se define a la gingivectomía<sup>(1)</sup> como la remoción quirúrgica de una porción de encía que incluye todo o parte del surco o del componente gingival del saco periodontal. Se habla de gingivoplastia<sup>(1)</sup> cuando se realiza un remodelado de perfil gingival con el fin de recrear una forma funcional y estética sin una escisión verdadera de tejido.

Se necesitan unas 2 semanas para restablecer el epitelio del surco y unos 35-40 días para la reconstitución del epitelio de unión.<sup>(199,200)</sup>

De acuerdo a lo antes expuesto, es evidente cómo el proceso de cicatrización que sigue a la cirugía de los tejidos blandos<sup>(201,202,203)</sup> es seguramente más rápido con respecto a la que sigue a las intervenciones

con exposición o inclusión del tejido óseo<sup>(183,192,204)</sup> aunque es necesario recordar que la total maduración y estabilización de los tejidos blandos puede necesitar varios meses.

Los procedimientos de rescisión más utilizados en cirugía preprotésica son los siguientes:

- Elongación de la corona clínica.
- Reducción del volumen de las crestas alveolares.

**Elongación de la corona clínica.** La elongación de la corona clínica se realiza para corregir problemáticas funcionales y estéticas, mediante el desplazamiento apical del margen gingival asociado, si se indica, con la remoción quirúrgica de tejido óseo y/o gingival.

Para el éxito de una rehabilitación protésica fija son necesarios muñones suficientemente retentivos (3-4 mm de estructura dentaria coronal sana)<sup>(205-208)</sup> y el respeto de la amplitud biológica que asegure la salud periodontal<sup>(179,209-213)</sup> (Figura 6.25).

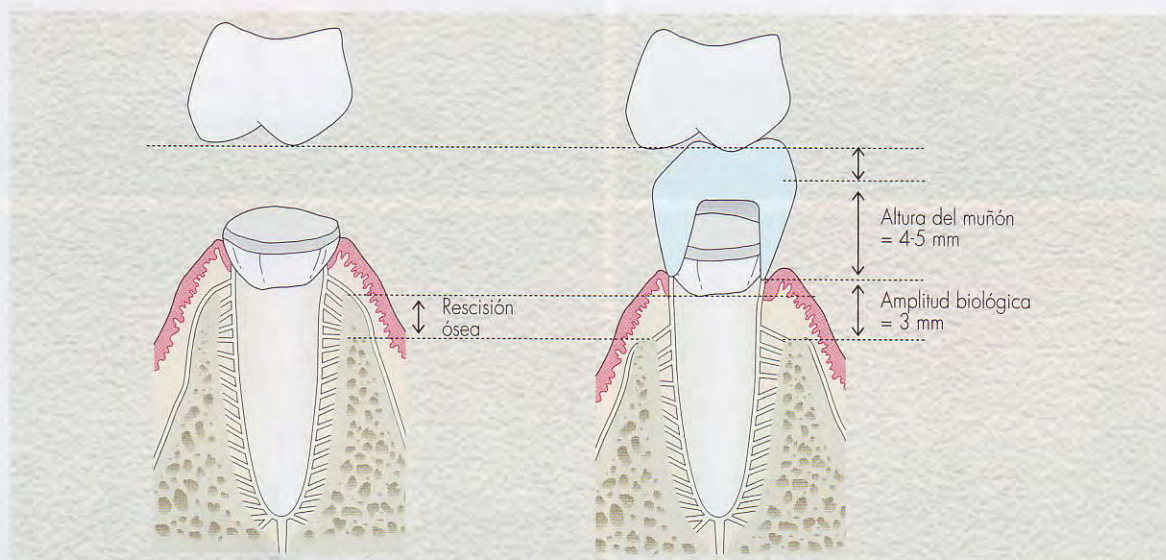
Las fracturas coronales, las caries profundas, coronas clínicas cortas por la presencia excesiva de tejido gingival (erupción pasiva alterada, hipertrofias) representan indicación para la ejecución de una intervención de elongación de corona clínica.<sup>(214-</sup>

<sup>221)</sup> Con el sondeo profundo realizado después de haber efectuado la anestesia se evidencia el nivel del hueso marginal para así prever la colocación de nuevos márgenes gingivales y óseos. En esta fase, en los dientes multirradiculares se debe evaluar la longitud del tronco para evitar violar las furcaciones creando complicaciones secundarias.

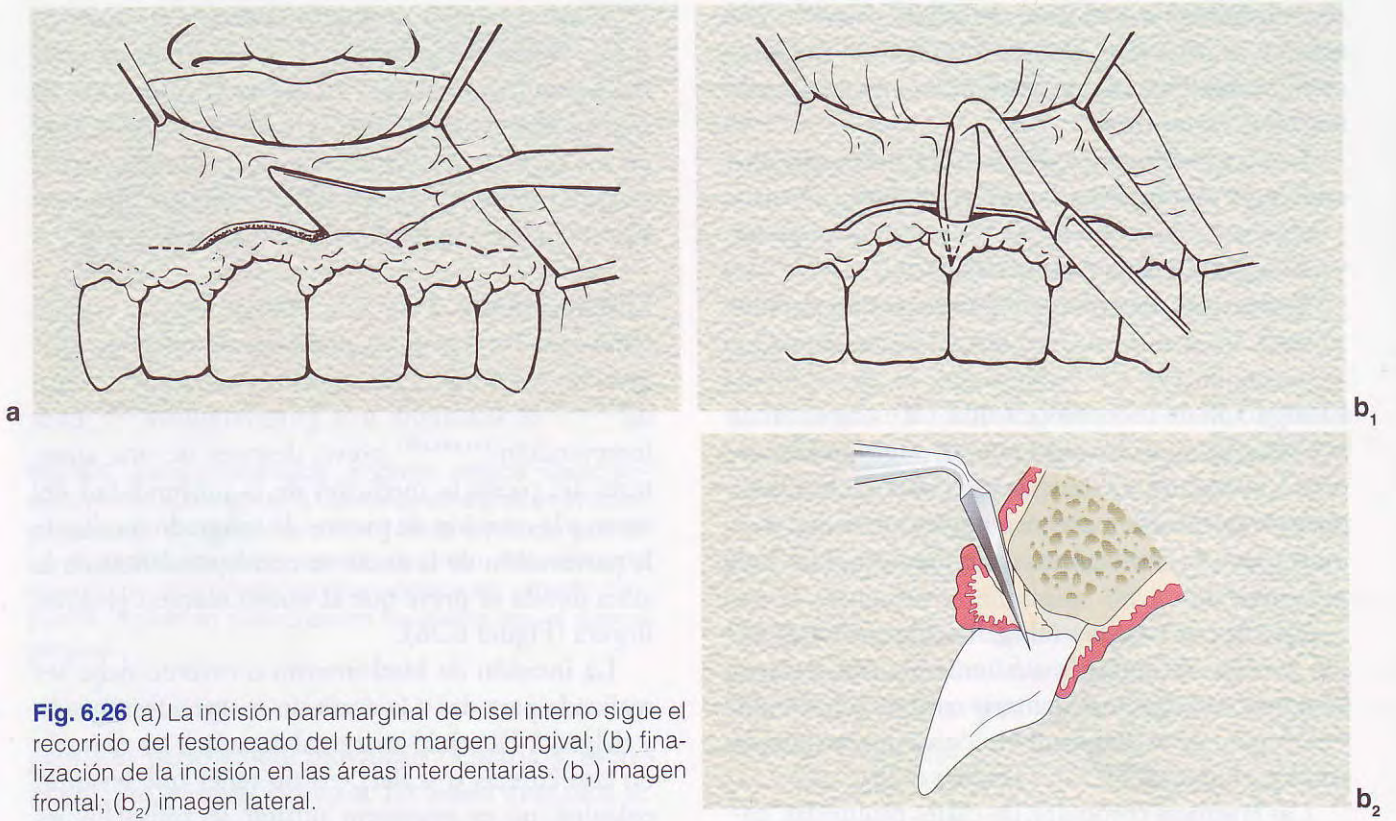
**Gingivectomía.** Para una elongación de corona clínica de 1 ó 2 mm, en presencia de un surco gingival de 3 ó 4 mm y de una encía adherida adecuada<sup>(222,223)</sup> es suficiente una gingivectomía.<sup>(196)</sup> Esta intervención<sup>(193,194,195)</sup> prevé, después de una anestesia del plexo, la medición de la profundidad del surco y la creación de puntos de sangrado mediante la perforación de la encía en correspondencia de la zona donde se prevé que el nuevo margen gingival llegará (Figura 6.26).

La incisión de bisel interno o externo debe ser realizada para dar a la encía un margen festoneado y delgado. El tejido marginal separado es removido con curetas o scalers. Al no tener que levantar colgajos, no es necesario suturar la zona (Figura 6.27).

**Colgajo de reposicionamiento apical.** En pacientes que presentan una cantidad escasa de encía ad-



**Fig. 6.25** Elongación de la corona clínica. La incisión primaria es determinada por la altura del muñón, por el espesor de la restauración protésica y la amplitud biológica. Es necesario crear un espacio de al menos 9 mm a partir del plano oclusal hasta la cresta alveolar. (Tomado de Sato modificado).



herida o que requieren de una remoción ósea, la elongación de la corona clínica puede ser lograda con un colgajo de reposicionamiento apical. La incisión inicial sulcular o paramarginal de bisel interno es asociada con una o dos incisiones verticales de liberación. El colgajo puede ser elevado en espesor completo o medio. El colgajo de espesor medio, de ejecución más compleja, permite la utilización de suturas periósticas que permiten, una vez realizada la rescisión, un posicionamiento más preciso y estable (Figura 6.28).<sup>(224-228)</sup>

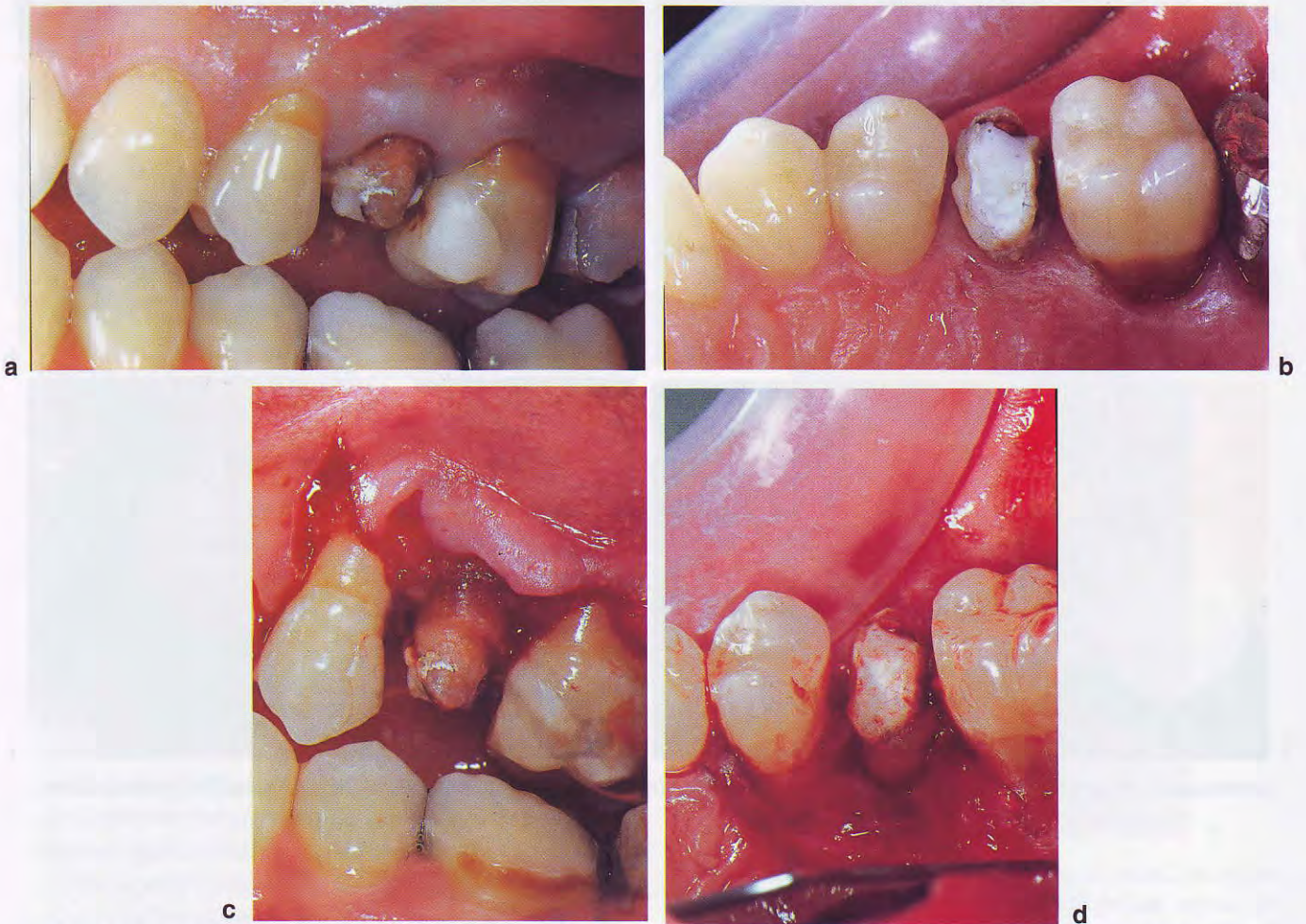
**Reducción del volumen de las crestas alveolares y remoción de la exostosis.** Una reducción quirúrgica de las crestas alveolares puede estar indicada cuando la cresta previene o interfiere con el posi-

cionamiento del esqueleto de una rehabilitación protésica por espacio corono-apical reducido.<sup>(229)</sup> Muy rara vez, las crestas muy amplias deben ser reducidas en sentido vestibulolingual para estar más en armonía con la rehabilitación protésica. Para corregir estos defectos, si no es suficiente una reducción limitada a los tejidos blandos, es necesario elevar en todo el espesor y utilizar la osteoplastia.

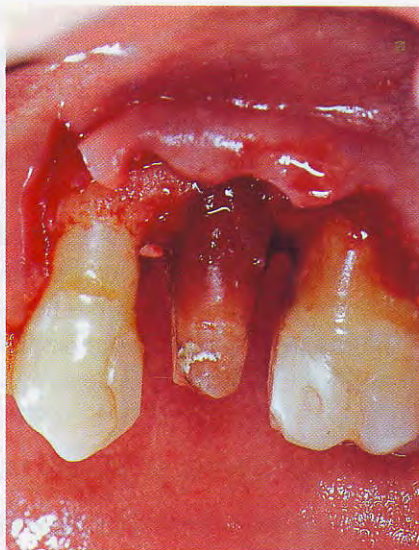
Torus y exostosis que interfieren con el posicionamiento y la estabilidad de prótesis parciales pueden ser removidas con estos procedimientos.<sup>(230)</sup>

### Intervenciones quirúrgicas de incremento

Además de los procedimientos de rescisión descritos hasta ahora, existen algunas intervenciones con el



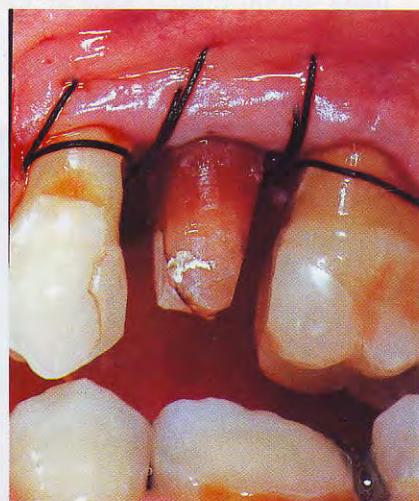
**Fig. 6.28** Elongación de corona clínica. (a), (b) Imágenes preoperatorias; (c) (d) colgajo vestibular de espesor parcial y colgajo palatino adelgazado.



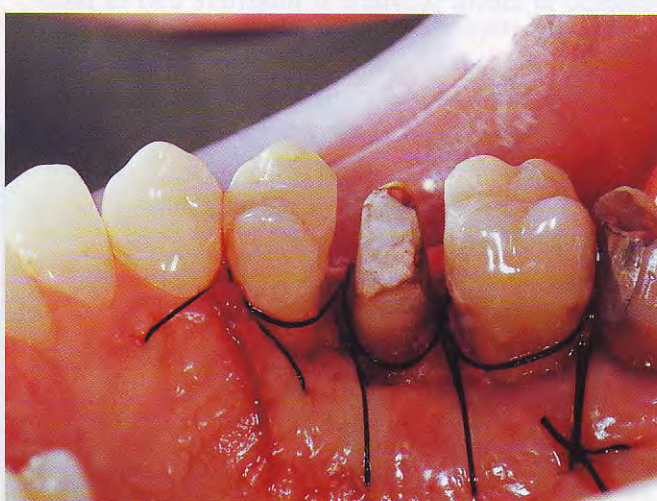
e



f



g



h



i



j

continuación - Fig. 6.28 (e), (f) Osteotomía y osteoplastia; (g) (h) sutura; (i) (j) cicatrización a los 12 meses con prótesis in situ.



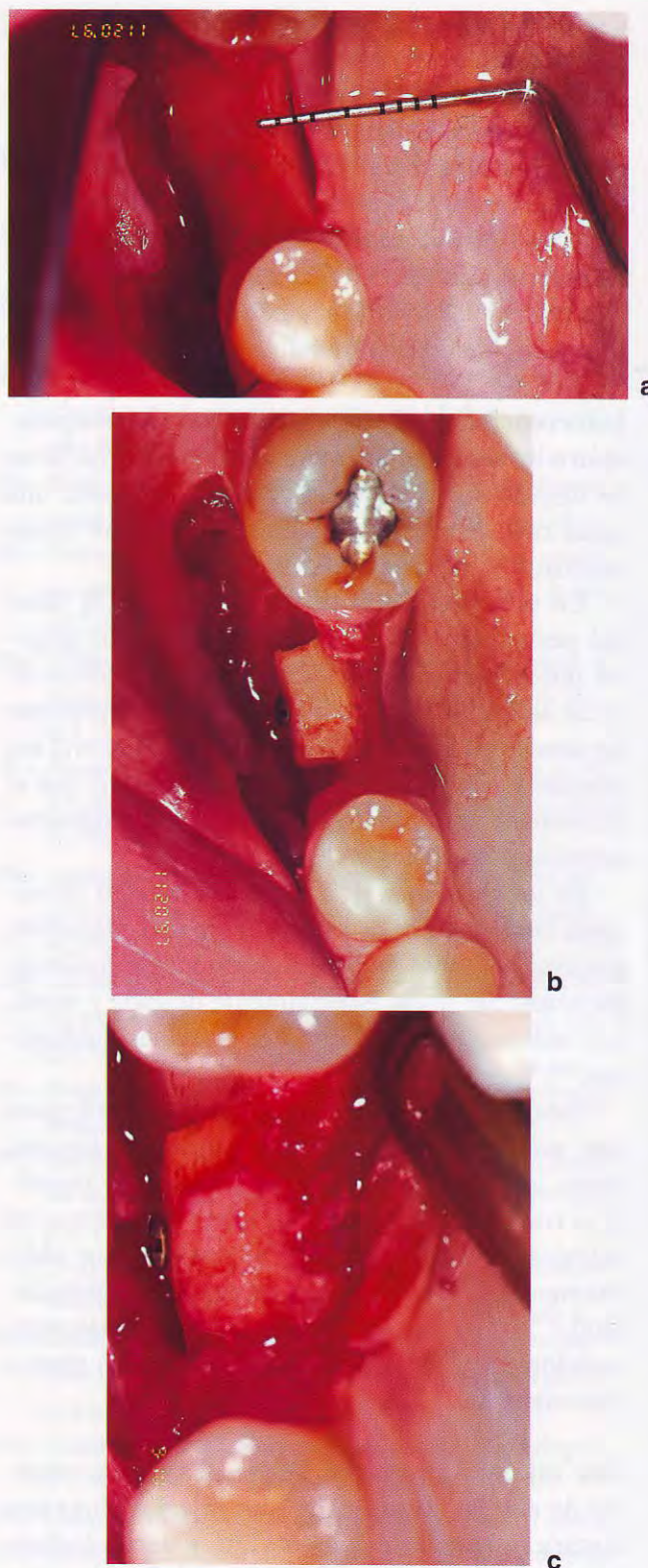
fin de incrementar dimensionalmente tanto al tejido óseo como a los tejidos blandos periodontales para optimizar la estabilidad y la estética de la rehabilitación.<sup>(231)</sup> Los procedimientos más comunes son:

- Intervenciones de incremento del volumen de las crestas alveolares.
- Intervenciones mucogingivales para la recuperación o incremento de la encía marginal.

**Intervenciones de incremento del volumen de las crestas alveolares.** A la extracción o la avulsión traumática de un diente siempre siguen una reabsorción del hueso alveolar que puede determinar una alteración del perfil de la cresta con problemas estéticos y funcionales en la rehabilitación protésica.<sup>(232)</sup> La corrección del perfil de la cresta puede ser realizada mediante técnicas de cirugía mucogingival. Las más utilizadas son los injertos libres en onlay y los injertos conjuntivos subepiteliales

Los injertos libres de tejido blando recolectados del paladar o de la zona de la tuberosidad pueden, en aquellos casos donde la magnitud de la reabsorción es modesta, ser suficientes para reconstruir una cresta edéntula.<sup>(233-236)</sup> Estos injertos deben ser planificados con cuidado para que la cresta alveolar que se obtenga después de la intervención quirúrgica sea más gruesa y abundante del necesario, para así compensar la contracción posquirúrgica del injerto y permitir, una vez cicatrizada, modificar eventualmente el perfil de la cresta mediante una gingivoplastia.

Para ejecutar este procedimiento se mide la zona receptora y se verifica si a nivel palatino o en las zonas adyacentes está disponible cantidad suficiente de tejido donador. Cuando se deciden las dimensiones del injerto, es necesario prever una contracción posquirúrgica hasta del 30%<sup>(237,238)</sup> y la presencia de un paladar especialmente delgado podría ser una contraindicación seria para este procedimiento.<sup>(235,238-243)</sup> Sin embargo, no son pocos los casos con deformaciones tan extensas que una simple intervención de cirugía mucogingival no es suficiente para eliminar el defecto. Por lo tanto, para evitar repetir varias veces el procedimiento quirúrgico, o en los casos en los que no es posible obtener cantidad suficiente de tejidos blandos en la zona intraoral, se pueden realizar injertos submucosos



**Fig. 6.29** Incremento del volumen de la cresta con injerto de hueso autólogo. (a) atrofia vestibulolingual aguda; (b) bloque de hueso autólogo recolectado en la zona intraoral y estabilizado con tornillos transcorticales; (c) cicatrización del injerto a los 6 meses.

con materiales duros como la hidroxiapatita, sulfato de calcio, hueso heterólogo o autólogo.<sup>(235,238,244-253)</sup> (Figura 6.29).

Estos procedimientos poseen la gran ventaja de no estar limitadas por la disponibilidad del material a ser injertado, pero el éxito de la intervención está estrechamente vinculado con la experiencia y la habilidad del operador en forma individual y al conocimiento de las modificaciones a la que el material injertado puede ser sometido con el tiempo.

**Intervenciones mucogingivales para la recuperación o incremento de la encía marginal.** Mucho se ha discutido acerca de la necesidad de poseer una encía caracterizada por la presencia de una banda adecuada de tejido adherente.<sup>(222,254-261)</sup>

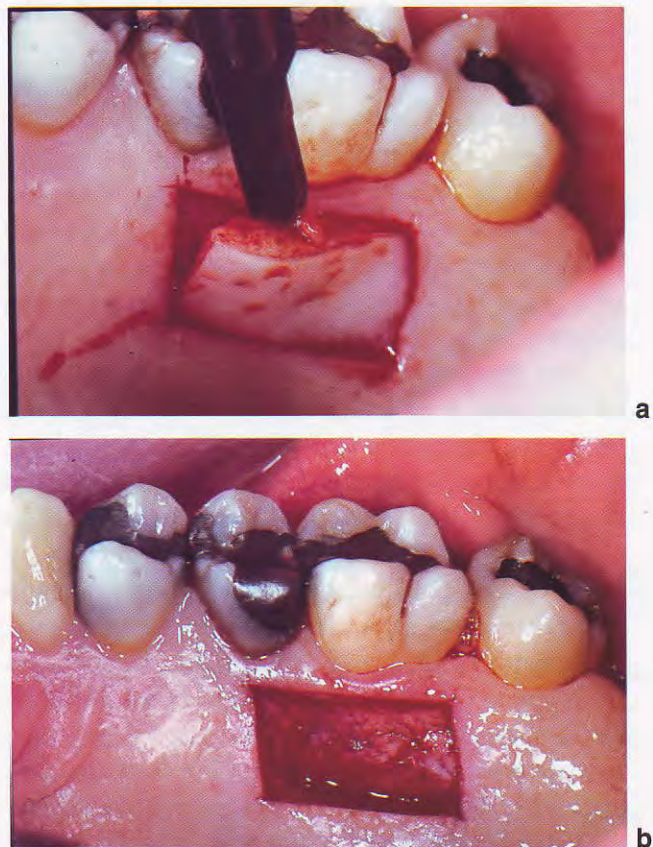
En la actualidad se puede afirmar que la salud del periodonto y la estabilidad del margen gingival pueden ser mantenidas incluso con ausencia de encía adherida siempre que se encuentre presente un sondeo en mucosa libre y que la higiene oral sea adecuada.<sup>(222,254,260)</sup> Existen condiciones en el que el incremento gingival está indicado por exigencias estéticas y funcionales.

El inesteticismo o la hipersensibilidad dentinaria causadas por la presencia de una retracción gingival, así como preparaciones yuxtagingivales en pacientes con encía especialmente delgada y móvil, son indicaciones para las intervenciones quirúrgicas.<sup>(262-266)</sup>

Existen diversos procedimientos quirúrgicos que pueden satisfacer estas exigencias; algunas, como los injertos libres o los colgajos de reposición coronal, de ejecución simple; otros, como los colgajos de doble papila,<sup>(267,268)</sup> posicionados oblicuamente,<sup>(269)</sup> pedunculados de desplazamiento lateral,<sup>(270-275)</sup> las técnicas bilaminares y aquellas regeneradoras<sup>(276,277,278)</sup> son aconsejables sólo en manos más expertas.

**Los injertos gingivales libres.** Entre las técnicas de cirugía mucogingival, los injertos libres son históricamente los primeros<sup>(279-282)</sup> y tienen indicación para obtener el recubrimiento de la raíz como para aumentar la cantidad de encía adherida. Para su ejecución han sido propuestas diversos procedimientos.<sup>(283-290)</sup> La técnica más sencilla se realiza delimitando la zona receptora con un colgajo de es-

pesores parcial posicionado apicalmente a la línea mucogingival para así crear un lecho perióstico.<sup>(291, 292, 293)</sup> En los casos en los que se desea obtener un recubrimiento radicular, la superficie a recubrir debe ser raspada cuidadosamente, removiendo el cemento necrótico y eliminando, en lo posible, la convexidad para facilitar la adaptación del injerto. Se procede con la recolección palatina, que debe poseer un espesor de por lo menos 1,5-2 mm<sup>(237,283)</sup> y puede ser de tipo epitelio-conjuntivo o conjuntivo. Con la recolección epitelio-conjuntiva (Figura 6-30), de fácil ejecución, se obtienen recolecciones de mayor espesor, por lo que son indicados en áreas palatinas con espesores limitados o por lo menos inferiores a 4-5 mm; la desventaja de esta técnica es la incomodidad del paciente debido a la cicatrización por segunda intención de la zona donante. La recolección conjuntiva puede ser seguida mediante la técnica de la *trap-door* (trampilla) o de sobre sólo en presencia de espesores superiores a los 4-5



**Fig. 6.30** (a) Recolección epitelio-conjuntiva del área palatina; (b) área donante después de la recolección.

mm y pesar de ser de difícil ejecución suministra la ventaja de una cicatrización más confortable del área palatina. Una zona que suministra estas condiciones con facilidad es el área de la tuberosidad maxilar (Figura 6.31).

La sutura debe inmovilizar el injerto creando un contacto íntimo con el lecho receptor; comprimiendo el injerto con una gasa durante algunos minutos una vez completada la sutura, favoreciendo así este proceso. Una sutura no bien ejecutada que permita un movimiento del injerto cuando es sometido a carga puede llevar a una necrosis parcial o total, haciendo inútil el tratamiento. La sutura debe ser removida después de unos 8-10 días (Figura 6.32).

Mucho se ha discutido en el pasado en cuanto a la utilidad de acondicionar, después del raspado, la superficie radicular con sustancias ácidas como el ácido cítrico o la tetraciclina HCL.<sup>(294-299)</sup> El objetivo de este procedimiento es la remoción de la capa de detrito y la exposición del colágeno dentinario, estimulando la adhesión de los fibroblastos provenientes del injerto. La utilidad de este procedimiento ha sido puesta en discusión.

**Injertos subepiteliales de tejido conjuntivo: técnica de sobre.** Esta técnica para el recubrimiento de las raíces expuestas y para el incremento de la encía adherida fue descrita por primera vez por Raetzke<sup>(300)</sup> en 1984 y, sucesivamente, modificada por otros clínicos.<sup>(301,302)</sup> El procedimiento, como todos los injertos de conjuntivo insertados por debajo del epitelio, posee como ventaja principal la de optimizar el aporte sanguíneo al injerto reduciendo al mínimo el riesgo de necrosis secundaria.

Una incisión sulcular es realizada vestibularmente al diente a ser tratado y las papilas interproximales son parcialmente socavadas con el filo del bisturí pero no son elevadas. Se profundiza la incisión de medio espesor hasta lograr un sobre de las dimensiones requeridas, considerando que deberá tener el doble del tamaño de la retracción a recubrir. La superficie radicular debe ser alisada y aplanada cuidadosamente; algunos autores, también en este caso, sugieren el acondicionamiento con ácido cítrico o tetraciclina HCL.

El tejido conjuntivo es recolectado de la zona palatina como ya se ha descrito, introducido en el

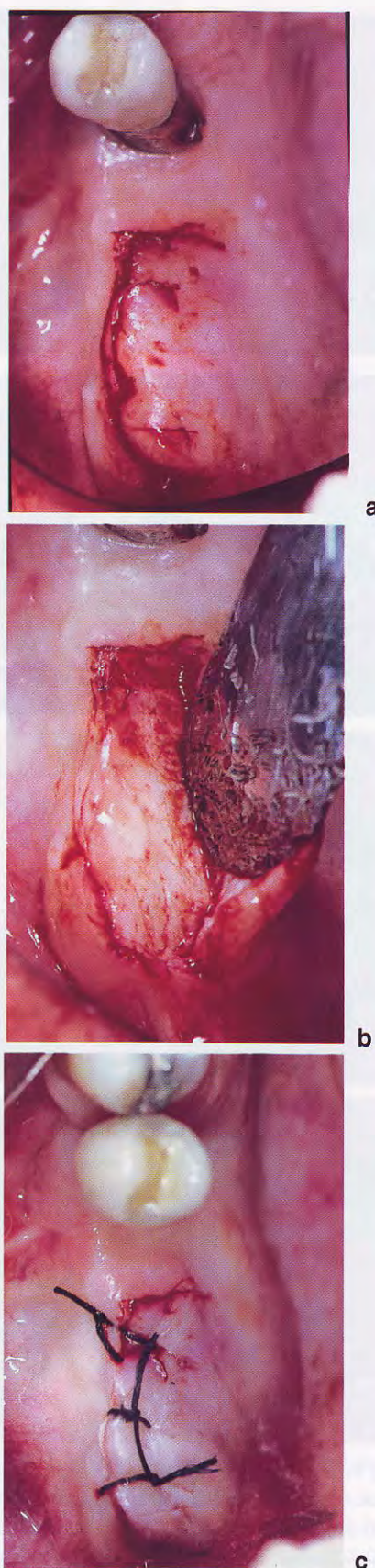
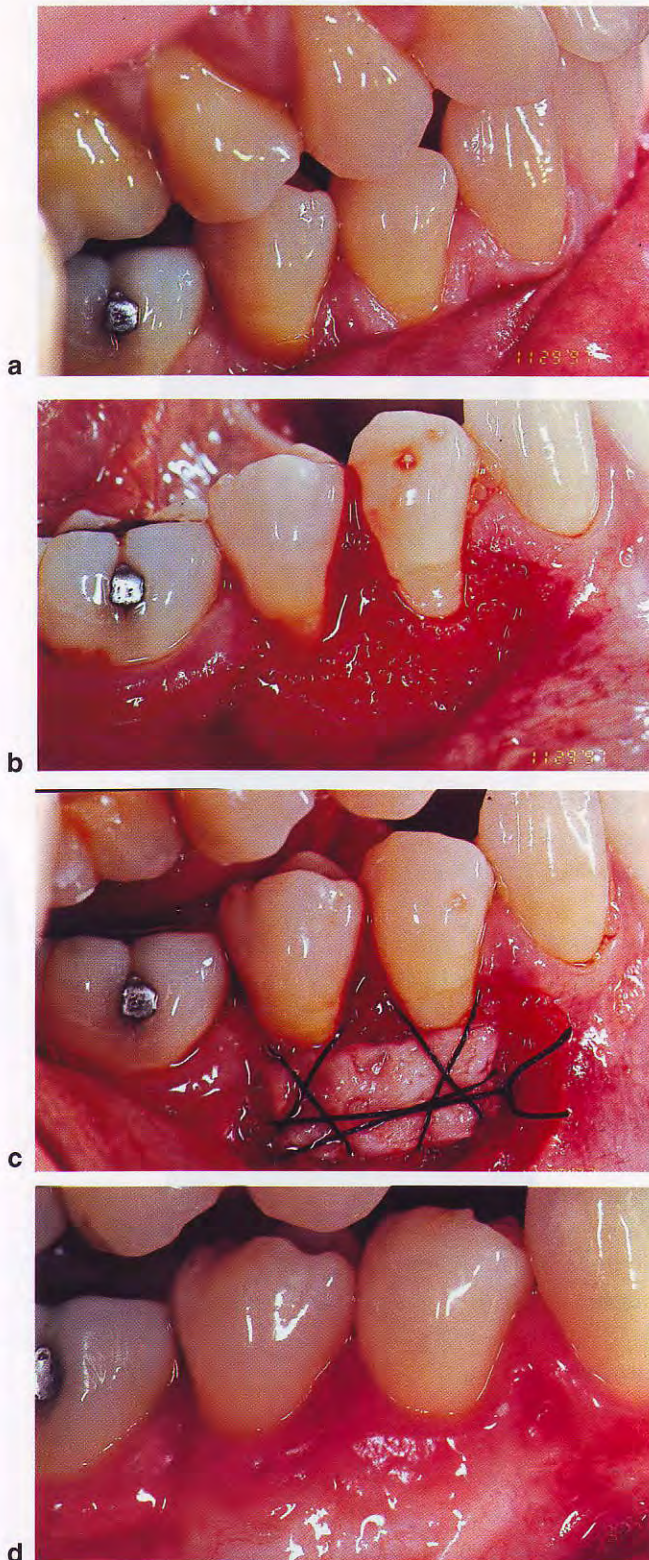


Fig. 6.31 Técnica de recolección trap-door (trampilla).



**Fig. 6.32** Injerto gingival libre. (a) Imagen preoperatoria que destaca ausencia de encía queratinizada y del fórnix vestibular; (b) preparación del lecho receptor; (c) sutura del injerto conjuntivo; (d) cicatrización a los 12 meses.

saco y suturado cuidadosamente de acuerdo con la posición del periostio y del conjuntivo adyacente.

El resultado estético y funcional es, por lo general, bueno.

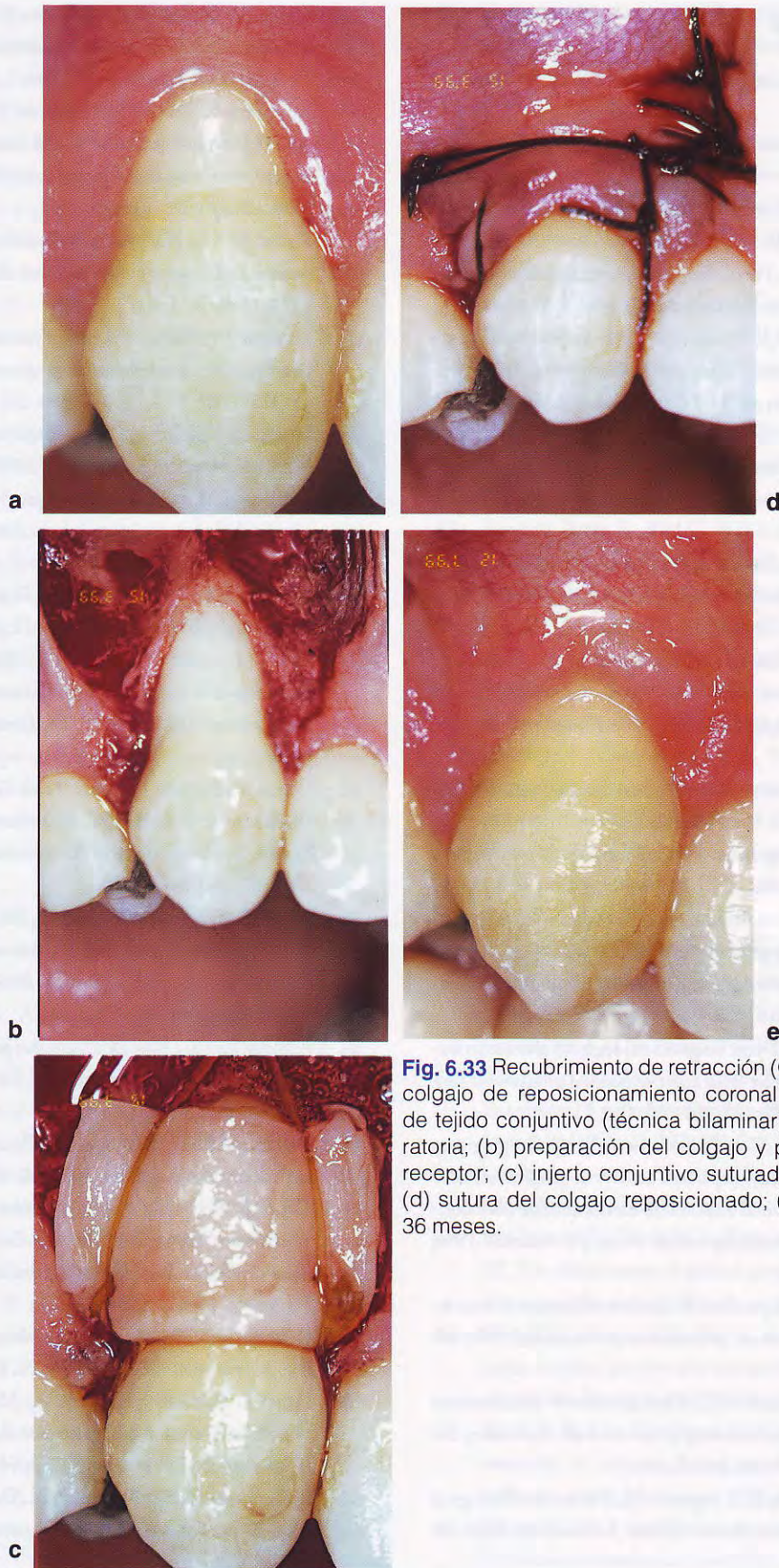
**Colgajos de reposición coronal.** Los colgajos de reposición coronal<sup>(303,307)</sup> están indicados en aquellos casos en los que no es necesario incrementar la encía queratinizada presente, pero se desea simplemente corregir una rescisión gingival.

Se realiza una incisión sulcular vestibular que se extiende horizontalmente preservando las papilas adyacentes. Posteriormente, se realizan dos incisiones verticales a partir de la zona distal de la base de las papilas mesiales y distales. Se eleva en espesor mixto el colgajo dibujado y, después de haber desepitelizado la superficie vestibular de las papilas, se reposiciona el colgajo coronalmente suturándolo en esta posición con suturas interrumpidas tanto a lo largo de las incisiones vestibulares como en la correspondencia de la zona interproximal.

Este colgajo también puede estar asociado con un injerto de tejido conjuntivo en el caso en el que la rescisión sea especialmente amplia y profunda; la reposición coronal incrementa de esta forma el aporte sanguíneo al injerto sobre la superficie avascular de la raíz a recubrir. La utilización de un injerto conjuntivo (técnica bilaminar) interpuesto entre la superficie radicular y el colgajo primario reposicionado mejora el resultado especialmente en presencia de rescisiones amplias (Figura 6.33).

El recubrimiento de una raíz está estrechamente conectada a la extensión de la rescisión y a la condición de los tejidos periodontales adyacentes,<sup>(283,308,309,310)</sup> rescisiones que se extienden más allá de línea mucogingival y que no son asociadas con la pérdida de tejido óseo o blando en la zona interdientaria pueden ser recubiertas totalmente. En el caso en el que se asocie la exposición radicular con una pérdida de tejidos periodontales interproximales, el recubrimiento será, sin embargo, parcial.

La escasa higiene oral y el fumar representan una contraindicación seria para la terapia mucogingival.<sup>(311)</sup>



**Fig. 6.33** Recubrimiento de retracción (Clase III de Miller) con colgajo de reposicionamiento coronal asociado con injerto de tejido conjuntivo (técnica bilaminar). (a) Imagen preoperatoria; (b) preparación del colgajo y preparación del lecho receptor; (c) injerto conjuntivo suturado sobre la retracción; (d) sutura del colgajo reposicionado; (e) cicatrización a los 36 meses.

## Bibliografía

- 1.- Glossary of periodontal terms. *J Periodontol* 1986; 57(suppl): 23. Cat. 7.
- 2.- Page R.C., Gingivitis. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 345-355. Cat. 7.
- 3.- Løe H., Theilade E., Jensen S., Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965; 36:177-187. Cat. 1.
- 4.- Brown L.J., Løe H., Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. *Periodontol* 2000 1993; 2: 57. Cat. 7.
- 5.- Axelsson P., Lindhe J., Nystrom B., On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15 year longitudinal study in adults. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 182-189. Cat. 3.
- 6.- Caton J., *Classification of Periodontal Disease*. In *Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics*, A.A.P. 1989;1.2-1.3. Cat. 7.
- 7.- Albandar J.M. et al., Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States 1988-1994. *J Periodontol* 1999; 13-29. Cat. 3.
- 8.- Papapanou P.N., Wennstrom J.L., Grondhal K., Periodontal status in relation to age and tooth type. A crosssectional radiographic study. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 469-478. Cat. 2.
- 9.- Loe H., Natural history of periodontal disease in man. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 431-440. Cat. 3.
- 10.- Listgarten M., Patogenesis of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 418-425. Cat. 7.
- 11.- Graves D.T. et al., Interleukin-1 and tumor necrosis factor antagonists inhibit the progression of inflammatory cell infiltration toward alveolar bone in experimental periodontitis. *J Periodontol* 1998; 69: 1419-1425. Cat. 5.
- 12.- Eley B.M. et al., A 2-year longitudinal study of elastase in human gingival crevicular fluid and periodontal attachment loss. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 681-692. Cat. 2.
- 13.- Eley B.M., Cox SW., Correlation between gingivain/gingipain and bacterial dipeptidyl peptidase activity in gingival crevicular fluid and periodontal attachment loss in chronic periodontitis patients. A 2-year longitudinal study. *J Periodontol* 1996; 67: 703-716. Cat. 2.
- 14.- Armitage G.C., Longitudinal evaluation of elastase as a marker for the progression of periodontitis. *J Periodontol* 1994; 65: 120-128. Cat. 2.
- 15.- Page R. C., Schroeder H.E., Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. *A summary of current work. Laboratory Investigation* 1976; 34: 235-249. Cat. 5.
- 16.- Lindhe J., Liljenberg B., Listgarten M., Some microbiological features of periodontal disease in man. *J Periodontol* 1980; 51: 264-269. Cat. 1.
- 17.- Lindhe J., Okamoto H., Yoneyama T., Haffajee A., Socransky S.S., Periodontal loser sites in untreated adult subjects. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 671-678. Cat. 3.
- 18.- Liljenberg B., Lindhe J., Berglundh T., Dahlén G., Some microbiological, histopathological and immunohistochemical characteristics of progressive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 720-727. Cat. 2.
- 19.- Socransky S.S., Haffajee A.D., Goodson J.M., Lindhe J., New concepts of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984; 11:21-32. Cat. 7.
- 20.- Socransky S., Haffajee A., The bacterial aetiology of destructive Periodontal disease: current concepts. *J Periodontol* 1992; 63: 322-332. Cat. 7.
- 21.- Socransky S., Haffajee A., Evidence of bacterial aetiology: a historical perspective. *Periodontol* 2000 1994; 5: 7-25. Cat. 7.
- 22.- Goodson J.M. et al., Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1982; 9: 472-481. Cat. 4.
- 23.- Listgarten M., The role of dental plaque in gingivitis and periodontitis. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 485-487. Cat. 7.
- 24.- Slots J., Listgarten M., *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in humans periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 85-93. Cat. 7.
- 25.- Grossi S., Zambon J., Ho A., Koch G., Dunford R., Machtei E., Norderyd O., Genco R., Assessment of risk for periodontal disease. 1. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994; 65: 260-267. Cat. 2.
- 26.- Grossi S., Genco R., Machtei E., Ho A., Koch G., Dunford R., Zambon J., Hausmann E., Assessment of risk for periodontal disease. 1. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995; 66: 23-29. Cat. 2.
- 27.- Alpagot T. et al., Risk indicators for periodontal disease in racially diverse urban population. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 982-988. Cat. 3.
- 28.- Wolff L., Dahlén C., Aeppli D., Bacteria as risk markers for periodontitis. *J Periodontol* 1994; 64: 498-510. Cat. 7.
- 29.- Genco R., Current view of risk factors for periodontal disease. *J Periodontol* 1996; 67: 1041-1049. Cat. 7.
- 30.- Van der Welden U., Effect of age on the periodontium. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 281-294. Cat. 7.
- 31.- Haber J., Kent R.L., Cigarette smoking in a periodontal practice. *J Periodontol* 1992; 63: 100-106. Cat. 2.
- 32.- Haber J., Wattles L., Crowley M., Mandell R., Joshipura K., Kent R.L., Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 1993; 64: 16-23. Cat. 2.
- 33.- Preber H., Bergström J., Linder L.E., Occurrence of periopathogens in smoker and nonsmoker patients. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 667-671. Cat. 2.

- 34.- Stoltenberg J.I., Osborn J.B., Pihlstrom B.L., Herzberg M.C., Aeppli D.M., Wolff L.F., Fischer G.E., Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. *J Periodontol* 1993; 64:1225-1230. Cat. 2.
- 35.- Zambon J. J., Grossi S.G., Machtei E.E., Ho A.W., Dunford R., Genco R.J., Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol* 1996; 67(suppl): 1050-1054. Cat. 2.
- 36.- Bergstrom J., Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol* 1994; 65: 545-550. Cat. 7.
- 37.- Feldman R., Bravacos J., Rose C., Association between smoking different tobacco products and periodontal indexes. *J Periodontol* 1983; 54: 481-487. Cat. 2.
- 38.- Salvi G., Lawrence L., Offenbacher S., Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000* 1997; 14:173-201. Cat. 7.
- 39.- Preber H., Bergström J., Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 324-328. Cat. 3.
- 40.- Haber J., Smoking is a major risk factor for periodontitis. *Curr Opin Periodontol* 1994; 12-18. Cat. 7.
- 41.- Baehni C., Periodontal status associated with chronic neutropenia. *J Cl Periodontol* 1983;10: 222-230. Cat. 8.
- 42.- A.A.P. Position paper on diabetes and periodontal disease. *J Periodontol* 1999; 70: 935-949. Cat. 7.
- 43.- Tervonen T., Oliver R. C., Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 431-435. Cat. 4.
- 44.- Thorstensson H., Hugoson A. Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependent diabetics. *J Cl Periodontol* 1993; 20: 352-358. Cat. 4.
- 45.- Safkan-Seppälä A., Ainamo J. Periodontal conditions in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 24-29. Cat. 4.
- 46.- Friedman R.B. et al. Periodontal status of HIV-seropositive and AIDS patients. *J Periodontol* 1991; 62: 623-627. Cat. 2.
- 47.- Klein R.S. Periodontal disease in heterosexuals with acquired immunodeficiency syndrome. *J Periodontol* 1991; 62:535-540. Cat. 4.
- 48.- Barr C. et al. Periodontal changes by HIV serostatus in a cohort of homosexuals and bisexuals men. *J Cl Periodontol* 1992; 19: 794-801. Cat. 2.
- 49.- Hart T.C. Genetic risk factors for early-onset periodontitis. *J Periodontol* 1996; 67: 355-366. Cat. 2.
- 50.- Michalowicz B.S. Genetic and heritable risk factors in periodontal disease. *J Periodontol* 1994; 65: 479-488. Cat. 7.
- 51.- Michalowicz B.S., Aeppli D., Virag J.G., Klump D.G., Hinrichs J.E., Segal N.L., Bouchard T.J. Jr., Pihlstrom B.L., Periodontal findings in adult twins. *J Periodontol* 1991; 62: 293-299. Cat. 3.
- 52.- Komman K.S., Crane A., Wang H.Y., di Giovine F.S., Newman M.G., Pirk F.W., The interleukin I genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 72-77. Cat. 2.
- 53.- Polson A.M., Caton J. Current status of bleeding in the diagnosis of periodontal diseases. *J Periodontol* 1985; 56: 1-3. Cat. 7.
- 54.- Caton J. et al. Association between bleeding and visual signs of interdental gingiva inflammation. *J Periodontol* 1988; 59: 722-727. Cat. 4.
- 55.- Lang N.R., Joss A., Orsanic T., Gusberti F.A., Siegrist B.E., Bleeding on probing, A predictor for the progression of periodontal disease?. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 590-596. Cat. 3.
- 56.- Lang N.P. et al., The relationship between width of the keratinized gingiva and the gingival health. *J Periodontol* 1972; 43: 623-627. Cat. 2.
- 57.- Kennedy James E., Bird C. William, Palcanis Kent G., Dorfman Howard S., A longitudinal evaluation of varying widths of attached gingiva. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 667-675, Cat. 3.
- 58.- O'Leary T. J., Drake R.B., Naylor J.E., The plaque control record. *J Periodontol* 1972; 43: 38. Cat. 7.
- 59.- Listgarten M.A., Periodontal probing: What does it mean?. *J Clin Periodontol* 1980; 7: 165-176. Cat. 7.
- 60.- Armitage C. Carry Svanberg K., Gunnar et al. Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachment levels. *J Clin Periodontol* 1977; 4: 173-190. Cat. 1.
- 61.- Pihlstrom B.L., Measurement of attachment level in clinical trials: probing methods. *J Periodontol* 1992; 63 (12 suppl): 1072-1077. Cat. 7.
- 62.- Bulthuis H.M., Barendregt D.S., Timmerman M.F., Loos B.G., van der Velden U. Probe penetration in relation to the connective tissue attachment level: influence of tine shape and probing force. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 417-423. Cat. 1.
- 63.- Barendregt D.S., Van der Velden U. et al. Clinical evaluation of tine shape of 3 periodontal probes using 2 probing forces. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 397-402. Cat. 1.
- 64.- Lindhe J., Socransky S. et al. Critical probing depths in periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1982; 9: 323-336. Cat. 2.
- 65.- McGuire M.K., Nunn M.E., Prognosis versus actual outcome. III. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival. *J Periodontol* 1996; 67: 666-674. Cat. 4.
- 66.- Wang H.L., Burgett F.G., Shyr Y., Ramfjord S. The influence of molar furcation involvement and mobility on future clinical periodontal attachment loss. *J Periodontol* 1994; 65: 25-29. Cat. 3.
- 67.- Eickbolz P., Kim T.S., Reproducibility and validity of the assessment of clinical furcation parameters as related to different probes. *J Periodontol* 1998; 69: 328-336. Cat. 2.
- 68.- Miller P.D. Jr., A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1985; 5: 8-13. Cat. 7.

- 69.- Kaldahl W.B., Kalkwarf K.L., Patil K.D., Molvar M.R., Relationship of gingival bleeding, gingival suppuration, and supra-gingival plaque to attachment loss. *J Periodontol* 1990; 61: 347-351. Cat. 3.
- 70.- Engelberger T., Hefti A. Correlation among Papilla Bleeding Index, other clinical indices and histologically determined inflammation of gingival papilla. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 579-589. Cat. 2.
- 71.- Claffey N., Egelberg J. Clinical indicators of probing attachment loss following initial periodontal treatment in advanced periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 690-696. Cat. 3.
- 72.- Neiderud A.M., Ericsson I. et al. Probing pocket depth at mobile/non mobile teeth. *J Cl Periodontol* 1992; 19: 754-759. Cat. 4.
- 73.- Prichard J.E The role of the roentgenogram in the diagnosis and prognosis of periodontal disease. *Oral Surg* 1961; 14:182. Cat. 7.
- 74.- Prichard J. Interpretazione delle radiografie in parodontologia. *Riv Int di Parodontol e Odont Ricostrutt* 1983; 1: 9-35. Cat. 7.
- 75.- Brägger U. Digital imaging in periodontal radiography. *J Cl Periodontol* 1988; 15: 551-557. Cat. 7.
- 76.- Reddy M. Radiographic methods in the evaluation of periodontal therapy. *J Periodontol* 1992; 63: 1078-1084. Cat. 7.
- 77.- Theilade J. An evaluation of the reliability of radiographs in the measurement of bone loss in periodontal disease. *J Periodontol* 1960; 31: 143-153. Cat. 2.
- 78.- Lang N. et al. Radiographs in periodontics. *J of Cl Periodontal* 1977; 4: 16-28. Cat. 7.
- 79.- Hausmann et al. Usefulness of subtraction radiography in the evaluation of periodontal therapy. *J Periodontol* 1985; 56(suppl.) 4-7. Cat. 2.
- 80.- Hausmann et al. What alveolar crest level on a bitewing radiograph represents bone loss. *J Periodontol* 1991; 62: 570-572. Cat. 4.
- 81.- Goodson J.M. et al. The relationship between attachment level loss and alveolar bone loss. *J Cl Periodontol* 1984; 11: 348-359. Cat. 2.
- 82.- Zambon A., Haraszthy V.I. The laboratory diagnosis of periodontal infections. *Periodontol 2000* 1995; 7: 69-82. Cat. 7.
- 83.- Slots J., Listgarten M. *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in humans periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 85-93. Cat. 7.
- 84.- Grossi S., Zambon J., Ho A., Koch G., Dunford R., Machtei E., Norderyd O., Genco R. Assessment of risk for periodontal disease. 1. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994; 65: 260-267. Cat. 2.
- 85.- Grossi S., Genco R., Machtei E., Ho A., Koch G., Dunford R., Zambon J., Hausmann E. Assessment of risk for periodontal disease. 1. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995; 66: 23-29. Cat. 2.
- 86.- Alpagot T. et al. Risk indicators for periodontal disease in racially diverse urban population. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 982-988. Cat. 3.
- 87.- Wolff L., Dahlén G., Aeppli D. Bacteria as risk markers for periodontitis. *J Periodontol* 1994; 65: 498-510. Cat. 7.
- 88.- Beck J.D., Koch G.G. Characteristics of older adults experiencing periodontal attachment loss as gingival recession or probing depth. *J Periodontol Res* 1994; 29: 290-298. Cat. 4.
- 89.- Mailhot J.M. et al. A relationship between proteinase activity and clinical parameters in the treatment of periodontal disease. *J Cl Periodontol* 1998; 25: 578-584. Cat. 2.
- 90.- McGuire M.K., Nunn M.E. Prognosis versus actual outcome. IV The effectiveness of clinical parameters and IL - I genotype in accurately predicting prognosis and tooth survival. *J Periodontol* 1999; 70: 49-56. Cat. 2.
- 91.- Hemmings K.W., Griffiths G.S., Bulman J.S. Detection of neutral protease (Periocheck) and BANA hydrolase (Perioscan) compared with traditional clinical methods of diagnosis and monitoring of chronic inflammatory periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1997; 24:110-114. Cat. 1.
- 92.- Ramfjord S. et al. Oral hygiene and maintenance of periodontal support. *J Periodontol* 1982; 53: 26-30. Cat. 1.
- 93.- A.A.P. Position paper on treatment of gingivitis and periodontitis. *J Periodontol* 1997; 68: 1246-1253. Cat. 7.
- 94.- Emrich L. J. et al. Periodontal disease in non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* 1991; 62: 123-131. Cat. 3.
- 95.- Taylor G.W. et al. Non insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over two years. *J Periodontol* 1998; 69: 76-83. Cat. 3.
- 96.- Bakdash B. Oral hygiene and compliance as risk factors in periodontitis. *J Periodontol* 1994; 65: 539-544, Cat. 4.
- 97.- Ivanovic M., Lekic R. Transient effect of a short-term educational program without prophylaxis on control of plaque and gingival inflammation in school children. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 750-757. Cat. 1.
- 98.- Lim L.P., Davies W.L., Yuen K.W., Ma M.H. Comparison of modes of oral hygiene instruction in improving gingival health. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 693-697. Cat. 2.
- 99.- Inglehart M., Tedesco L.A. Behavioral research related to oral hygiene practices: a new century model of oral health promotion. *Periodontol 2000* 1995; 8: 15-23. Cat. 3.
- 100.- Taylor J.Y., Wood C.I., Garnick J.J., Thompson W.O. Removal of interproximal subgingival plaque by hand and automatic toothbrushes. *J Periodontol* 1995; 66:191-196. Cat. 1.
- 101.- Forgas Brockmann L.B., Carter Hanson C., Killoy W. J. The effects of an ultrasonic toothbrush on plaque accumulation and gingival inflammation. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 375-379. Cat. 1.



- 102.- Ainamo J., Xie O., Ainamo A., Kallio P. Assessment of the effect of an oscillating/rotating electric tooth brush on oral health. A 12 month study. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 28-33. Cat. 1.
- 103.- Tritten C.B., Armitage G.C., Comparison of a sonic and a manual toothbrush for efficacy in supragingival plaque removal and reduction of gingivitis. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 641-648. Cat. 1.
- 104.- Christou V., Timmerman M.E., Van der Velden U., Van der Weijden G.A., Comparison of different approaches of interdental oral hygiene: interdental brushes versus dental floss. *J Periodontol* 1998; 69: 759-764. Cat. 1.
- 105.- Kiger R.D., Nylund K., Feller R.P., A comparison of proximal plaque removal using floss and interdental brushes. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 681-684. Cat. 1.
- 106.- Persson G.R. et al., A multicenter clinical trial of periogard in distinguishing between diseased and healthy periodontal sites. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 794-803. Cat. 1.
- 107.- Gordon J.M. et al. Efficacy of Listerine antiseptic in inhibiting the development of plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 697-704. Cat. 1.
- 108.- Fine D.H. et al. The effect of rinsing with Listerine antiseptic on the properties of developing dental plaque. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 660-666. Cat. 1.
- 109.- Greenstein G. et al. Clorexidina. An adjunct to periodontal therapy. *J Periodontol* 1986; 57: 370-377. Cat. 7.
- 110.- Moran J., Addy M., Newcombe R., Warren P. The comparative effects on plaque regrowth of phenolic chlorhexidine and anti-adhesive mouthrinses. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 929-934. Cat. 1.
- 111.- Lie T., Enersen M. Effects of chlorhexidine gel in a group of maintenance-care patients with poor oral hygiene. *J Periodontol* 1986; 57: 364-369. Cat. 1.
- 112.- Hase J.C., Attström R., Edwardsson S., Kelty E., Kisch J., 6 month use of 0,2% delmopinol hydrochloride in comparison with 0,2% chlorhexidine digluconate and placebo. I. Effect on plaque formation and gingivitis. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 746-753. Cat. 1.
- 113.- Collaert B., Edwardsson S., Aström R., Hase J.C., Aström M., Mover R., Rinsing with delmopinol 0,2% and chlorhexidine 0,2%: short-term effect on salivary microbiology, plaque, and gingivitis. *J Periodontol* 1992; 63: 618-625. Cat. 1.
- 114.- Klinge B., Matsson L., Attström R., Edwardsson S., Sjödin T., Effect of local application of delmopinol hydrochloride on developing and early established supragingival plaque in humans. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 542-547. Cat. 1.
- 115.- Collaert B., Attström R., Hoimstrup P., Fredebo L., Hase J.C., Scanning electron microscopic observations of early plaque formation in vivo on enamel specimens treated with delmopinol. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 318-326. Cat. 1.
- 116.- Zee K., Rundegren J., Attström R., Effect of delmopinol hydrochloride mouthrinse on plaque formation and gingivitis in "rapid" and "slow" plaque formers. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 486-491. Cat. 1.
- 117.- Claydon N., Hunter L., Moran J., Wade W., Deity E., Mover R., Addy M. A 6 month home-usage trial of 0,1% and 0,2% delmopinol mouthwashes. 1. Effects on plaque, gingivitis, supragingival calculus and tooth staining. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 220-228. Cat. 1.
- 118.- Hase J.C., Ainamo J., Etemadzadeh H., Åström M. Plaque formation and gingivitis after mouthrinsing with 0,2% delmopinol hydrochloride, 0,2% chlorhexidine digluconate and placebo for 4 weeks, following an initial professional tooth cleaning. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 533-539. Cat. 1.
- 119.- Becker W. et al. Periodontal treatment without maintenance. A retrospective study in 44 patients. *J Periodontol* 1984; 55: 505-509. Cat. 4.
- 120.- Lindhe J., Nyman S. Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 504-514. Cat. 3.
- 121.- Mendoza A., Newcom G., Nixon K., Compliance with supportive periodontal therapy. *J Periodontol* 1991; 62: 731-736. Cat. 3.
- 122.- Løe H. Periodontal disease as we approach the year 2000. *J Periodontol* 1994; 65(suppl); 464-467. Cat. 7.
- 123.- Wilson T.G., Glover M.E., Malik A.K., Schoen J.A., Dorsett D. Tooth loss in maintenance patients in a private periodontal practice. *J Periodontol* 1987; 58: 231-235. Cat. 2.
- 124.- Wilson T.G. Jr., Hale S., Temple R. The results of efforts to improve compliance with supportive periodontal treatment in a private periodontal practice. *J Periodontol* 1993; 64: 311-314. Cat. 2.
- 125.- Wilson T.G. Jr. Compliance A review of the literature and possible applications to periodontics. *J Periodontol* 1987; 58: 706-714. Cat. 7.
- 126.- Ramfjord S.P., Morrison E.C., Burgett F.G., Nissle R.R., Shick R.A., Zarm G.J., Knowles J.W. Oral hygiene and maintenance of periodontal support. *J Periodontol* 1982; 53: 26-30. Cat. 1.
- 127.- Wennström J.L. et al., Periodontal conditions of adult regular dental care attendants. A 12-year longitudinal study. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 714-722. Cat. 3.
- 128.- A.A.P. Position Paper Supportive Periodontal Therapy (SPT). *J Periodontol* 1998; 69: 502-506. Cat. 7.
- 129.- Chace R., Retreatment in periodontal practice. *J Periodontol* 1977; 48: 410-412. Cat. 7.
- 130.- Checci L., Pelliccioni G.A., Gatto M.R., Kelesian L. Patient compliance with maintenance treatment in an Italian periodontal practice. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 309-312. Cat. 4.

- 131.- Hujuel P.P. et al. Forty-five year tooth survival probabilities among men in Oslo, Norway. *J Dent Res* 1998; 77(12): 2020-2027. Cat. 4.
- 132.- Hujuel P.P. et al. Non surgical periodontal therapy and tooth loss. A cohort study. *J Periodontol* 2000; 71: 736-742. Cat. 4.
- 133.- Nabers C. et al., Tooth loss in 1535 treated periodontal patients. *J Periodontol* 1988; 59: 297-300. Cat. 4.
- 134.- Mc Fall W.T., Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. *J Periodontol* 1982; 53: 539-549. Cat. 4.
- 135.- Hirschfeld L., Wasserman B. A long term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *J Periodontol* 1978; 49: 225-237. Cat. 4.
- 136.- Checchi L., Pelliccioni G.A. Hand versus ultrasonic instrumentation in the removal of endotoxins from root surfaces in vitro. *J Periodontol* 1988; 59: 398-402. Cat. 6.
- 137.- Cheetham W.A., Wilson M., Kieser J.B. Root surface debridement an in vitro assessment. *J Clin Periodontol* 1991; 15: 288-292. Cat. 6.
- 138.- Drisko C.L., Lewis L.H. Ultrasonic instruments and antimicrobial agents in supportive periodontal treatment and retreatment of recurrent or refractory periodontitis. *Periodontol* 2000 1996; 12: 90-115. Cat. 7.
- 139.- Sherman P.R., Hutchens L.H. Jr., Jewson L.G., Moriarty J.M., Greco G.W., McFall W.T. Jr. The effectiveness of subgingival scaling and root planing. I. Clinical detection of residual calculus. *J Periodontol* 1990; 61: 3-8. Cat. 2.
- 140.- Smart G.J., Wilson M., Davies E.H., Kieser J.B. The assessment of ultrasonic root surface debridement by determination of residual endotoxin levels. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 174-178. Cat. 1.
- 141.- Cafesse R.G. et al. Scaling e root planing with and without periodontal flap surgery. *J Cl Periodontol* 1986; 13: 205-210. Cat. 1.
- 142.- Eaton K.A. et al. The removal of root surface deposits. *J Cl Periodontol* 1985; 12: 141-152. Cat. 1.
- 143.- Waerhaug J. Healing of the dental-epithelial junction following subgingival plaque control. 1 as observed in human biopsy material. *J Periodontol* 1978; 49: 1-8. Cat. 1.
- 144.- Waerhaug J. Healing of the dental-epithelial junction following subgingival plaque control. 2 as observed on extracted teeth. *J Periodontol* 1978; 49: 1191-124. Cat. 1.
- 145.- Rosling R.B., Slots J., Webber R.L., Christersson L.A., Genco R. J. Microbiological and clinical effects of topical subgingival antimicrobial treatment on human periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 487-514. Cat. 1.
- 146.- Rosling B.G., Slots J., Christersson L.A., Genco R. J. Topical anticicrobial therapy and diagnosis of subgingival bacteria in the management of inflammatory periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 975-981. Cat. 1.
- 147.- Mandel ID. Chemotherapeutic agent for controlling plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 1988; 15: 488-498. Cat. 7.
- 148.- Drisko C.H. Nonsurgical pocket therapy: Pharmacotherapeutics. *Ann Periodontol* 1996; 1:491-566. Cat. 1.
- 149.- Jeffcoat M., Bray K.S., Ciancio S.G., Dentino A.R., Fine D.H., Gordon J.M., Gunsolley J.C., Killoy W.J., Lowenguth R.A., Magnusson N. I., Offenbacher S., Palcanis K.G., Proskin H. M., Finkelman R.D., Flashner M. Adjunctive use of a subgingival controlled release chlorhexidine chip reduces probing depth and improves attachment level compared with scaling and root planing alone. *J Periodontol* 1998; 69: 989-997. Cat. 1.
- 150.- Soskolne W.A., Heasman P.A., Stabholz A., Smart G.J., Palmer M., Flashner M., Newman H.N. Sustained local delivery of chlorhexidine in the treatment of periodontitis: a multicenter study. *J Periodontol* 1997; 68: 32-38. Cat. 1.
- 151.- Soskolne W.A., Chajek T., Flashner M., Landau I., Stabholtz A., Koolatch B., Lerner E. An in vivo study of the chlorhexidine release profile of the PerioChip in the gingival crevicular fluid, plasma and urine. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 1017-1021. Cat. 1.
- 152.- Crout R.J., Lee H.M., Schroeder K., Crout H., Ramamurthy N.S., Wiener M., Golub L.M., The "cyclic" regimen of low-dose doxycycline for adult periodontitis: a preliminary study. *J Periodontol* 1996; 67: 506-514. Cat. 1.
- 153.- Slots J., Rams T.E. Antibiotics in periodontal therapy: Advantages and disadvantages. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 479-493. Cat. 7.
- 154.- Matisko M.W., Bissada N., Short term sequential administration of amoxicilline-clavulanate potassium and doxycycline in the treatment of recurrent-progressive periodontitis. *J Periodontol* 1993; 64: 553-558. Cat. 1.
- 155.- Gordon J. et al. Efficacy of clindamycine hydrochloride in refractory periodontitis: 24 month results. *J Periodontol* 1990; 61: 686-691. Cat. 1.
- 156.- Loesche W.J. et al. Effects of metronidazol on periodontal treatment needs. *J Periodontol* 1991; 62: 247-257. Cat. 1.
- 157.- Wilson T.G. Jr. et al. Compliance with maintenance therapy in a private periodontal practice. *J Periodontol* 1984; 55: 468-473. Cat. 4.
- 158.- Fleischer H.C. et al. Scaling e root planning efficacy in multi-rooted teeth. *J Periodontol* 1989; 60: 402-409. Cat. 1.
- 159.- Matia I.J. et al. Efficacia dello scaling nella zona delle forcazioni molari con e senza adito chirurgico. *Int J Period Rest Dent* 1986; 6: 25-33. Cat. 1.
- 160.- Rateischak-Pluss E.M. et al. Non surgical periodontal treatment: Where are the limits? An SEM study. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 240-244. Cat. 1.
- 161.- Kalkwarf K.L. et al. Evaluation of furcation region respons to periodontal therapy. *J Periodontol* 1988; 59: 794-804. Cat. 1.

- 162.- Kaldahl W.B., Kalkwarf K.L., Patil K.D., Molvar M.P., Dyer J.K. Longterm evaluation of periodontal therapy. 1. Response to 4 therapeutic modalities. *J Periodontol* 1996; 67: 93-102. Cat. 1.
- 163.- Stambaugh R. et al. Limiti dello scaling subgingivale. *Int J Period Rest Dent* 1981; 2: 31-40 Cat. 1.
- 164.- Badersten A., Nilvus R., Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. 11. Severely advanced eriodontitis. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 63-76. Cat. 1.
- 165.- Gellin R.G., Miller M.C., Javed T., Engler W.O., Mishkin D. J. The effectiveness of the TitanS sonic scaler versus curettes in the removal of subgingival calculus. *J Periodontol* 1986; 57: 672-680. Cat. 1.
- 166.- Sherman P.R., Hutchens L.H. Jr, Jewson L.G. The effectiveness of subgingival scaling and root planing. II. Clinical responses related to residual calculus. *J Periodontol* 1990; 61: 9-15. Cat. 1.
- 167.- Genco JR. Antibiotics in the treatment of human periodontal diseases. *J Periodontol* 1981; 52: 545-557. Cat. 7.
- 168.- Goodson J.M. Antimicrobial strategies for treatment of periodontal diseases. *Periodontol. 2000* 1984; 5: 142-168. Cat. 7.
- 169.- Addy M., Wade W. An approach to efficacy screening of mouthrinses: studies on a group of French products (I). Staining an antimicrobial properties in vitro. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 718-722. Cat. 6.
- 170.- Ramfjord et al. Four modalities of periodontal treatment compared over 5 years. *J Cl Periodontol* 1987; 14: 445-452. Cat. 7.
- 171.- Serino G., Rosling B., Ramberg P., Socransky S.S., Linde J. Initial outcome and long term effect of surgical and non surgical treatment of advanced periodontal disease. *J Cl Periodontol* 2001; 28: 910-916. Cat. 1.
- 172.- Ramfjord S. et al. Oral hygiene and maintenance of periodontal support. *J Periodontol* 1982; 53: 26-30. Cat. 4.
- 173.- Kalkwarf K.L. et al. Evaluation of gingival bleeding following 4 types of periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 601-608. Cat. 1.
- 174.- Kaldahl W. et al. Responses of four tooth and site groupings to periodontal therapy. *J Periodontol* 1990; 61: 173-179. Cat. 1.
- 175.- Kaldahl W., Kalkwarf K.L., Patil K.D. A Review of longitudinal studies that compared periodontal therapies. *J Periodontol* 1993; 64: 243-253. Cat. 7.
- 176.- Kaldahl W. et al. Long-term evaluation of periodontal therapy. II. Incidence of sites breaking down. *J Periodontol* 1996; 67: 103-108. Cat. 1.
- 177.- Philstrom B.L. et al. Comparison of surgical and nonsurgical treatment of periodontal disease. A review of current studies and additional results after 6.5 years. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 524-541. Cat. 4.
- 178.- Lindhe J: et al. Long term effect of surgicallnon-surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984; 11:448-459. Cat. 4.
- 179.- Bergman B., Hugoson H., Olson C. Periodontal and prosthetic conditions in patients treated with removable partial dentures and artificial crowns. A longitudinal two-year study. *Acta Odontol Scand* 1971; 29: 621-638. Cat. 2.
- 180.- Schluger S. Osseus resection-a basic principle in periodontal surgery. *Oral Surg* 1949; 2: 316-325. Cat. 9.
- 181.- Prichard J., The infrabony technique as a predictable procedure. *J Periodontol* 1957; 28: 202-216. Cat. 9.
- 182.- Friedman N. Periodontal osseous surgery: osteoplasmy and osteoectomy. *J Periodontol* 1955; 26: 257-269. Cat. 9.
- 183.- Matherson D.G. An evaluation of healing following periodontal osseous surgery in monkeys. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1988; 8: 9-39. Cat. 5.
- 184.- Wood D.L. et al. Alveolar crest reduction following full and partial thickness flap. *J Periodontol* 1972; 43: 141-144. Cat. 1.
- 185.- Goldman H., Cohen J. *Healing of periodontal surgical wounds*, Chapter 31, Periodontal Therapy, Mosley & Co. 1973. Cat. 7.
- 186.- Wilderman M., Pennel B., King K., Barrow J. Histogenesis of repair following osseous surgery. *J Periodontol* 1970; 41: 551-565. Cat. 1.
- 187.- Pennel B., King K., Wilderman M., Barrow J. Repair of the alveolar process following osseous surgery. *J Periodontol* 1967; 38: 426-431. Cat. 1.
- 188.- Lindhe J., Nyman S. Alteration of the position of the marginal soft tissue following periodontal surgery. *J Clin Periodontol* 1980; 7: 525-530. Cat. 2.
- 189.- Lobene R., Glickman I. The response of alveolar bone to grinding with rotary diamond stones. *J Periodontol* 1963; 34: 105-119. Cat. 5.
- 190.- Moghaddas H., Stahl S. Alveolar bone remodeling following osseous surgery. *J Periodontol* 1980; 51:376-381. Cat. 1.
- 191.- Ramfjord S., Costich E. Healing after exposure of periosteum on the alveolar process. *J Periodontol* 1968; 39: 199-207. Cat. 1.
- 192.- Costich E., Ramfjord S. Healing after partial denudation of the alveolar process. *J Periodontol* 1968; 39: 127-134. Cat. 1
- 193.- Orban B. Indications, technique and post-operative management of gingivectomy in the treatment of periodontal pocket. *J Periodontol* 1941; 12: 89-97. Cat. 9.
- 194.- Goldman H. *Gingivectomy*. *Periodontia*, ed. 3 St Louis chap 16, CV. Mosby Co 1953. Cat. 7.
- 195.- Goldman H. Gingivectomy. *Oral Surg* 1951; 4:1136-1157. Cat. 9.
- 196.- Ramfjord S. Gingivectomy. Its place in periodontal therapy. *J Periodontol* 1952; 23: 30-38. Cat. 9.
- 197.- Waerhaug J. Depth of incision in gingivectomy. *Oral Surg* 1955; 8: 707-718. Cat. 9.
- 198.- Goldman H. The development of physiologic gingival contours by gingivoplasty. *Oral Surg* 1950; 3: 879-888. Cat. 9.

- 199.- Ramfjord S., Engler W., Hiniker J.P. A radio autographic study of healing following simple gingivectomy. II. The connective tissue. *J Periodontol* 1966; 37: 179-189. Cat. 5.
- 200.- Ramfjord S., Costich E. Healing after simple gingivectomy. *J Periodontol* 1963; 34: 401-415. Cat. 1.
- 201.- Afshar-Mohajer K., Stahl S.S. The remodeling of human gingival tissues following gingivectomy. *J Periodontol* 1977; 48: 136-139. Cat. 1.
- 202.- Stahl S.S. et al. Gingival healing. II. Clinical and histologic repair sequences following gingivectomy. *J Periodontol* 1968; 39: 109-118. Cat. 1.
- 203.- Engler W.O., Ramfjord S.P., Hiniker J.J. Healing following simple gingivectomy. A tritiated thymidine radioautographic study. I. Epithelization. *J Periodontol* 1966; 37: 298-308. Cat. 5.
- 204.- Costich E. et al. A study of the effects of high speed rotary instruments on bone repair in dogs. *Oral Surg* 1964; 17: 563-570. Cat. 5.
- 205.- Kaufman E., Coelho D.H., Colin L. Factors influencing the retention of cemented gold casting. *J Prosthet Dent* 1961; 11: 487-502. Cat. 6.
- 206.- Weed R.M., Baez R.J. A method for determining adequate resistance from a complete cast crown preparations. *J Prosthet Dent* 1984; 52: 330-334. Cat. 6.
- 207.- Gilboe D., Teteruck W.R. Fundamentals of extracoronal tooth preparation. Part I. Retention and resistance form. *J Prosthet Dent* 1974; 32: 651-656. Cat. 9.
- 208.- Shillinburg H.T., Hobo S., Fisher D.W., *Preparation for cast gold restorations*, Quintessence Books, 1974, pp 21-22. Cat. 7.
- 209.- Gargiulo A.W., Wentz F.M., Orban B., Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol* 1961; 32: 261-267. Cat. 4.
- 210.- Maynard G., Wilson R. Physiologic dimension of the periodontium significant to restorative dentistry. *J Periodontol* 1979; 50: 170-174. Cat. 9.
- 211.- Silness J. Periodontal conditions in patients treated with dental bridges. *J Periodontol Res* 1970; 5: 60-68. Cat. 4.
- 212.- Silness J. Periodontal conditions in patients treated with dental bridges. III. The relationship between the location of the crown margin and the periodontal condition. *J Periodontol Res* 1970; 5: 225-229. Cat. 4.
- 213.- Valderhaug J. A 15-year clinical evaluation of fixed prosthodontics. *Acta Odontol Scand* 1991; 49: 35-40. Cat. 2.
- 214.- Grant D.A., Stern I.B., Listgarten M.A., *Periodontics, Preprosthetic Surgery*, St. Louis, The C.V. Mosby Co., 1988. Cat. 7.
- 215.- Rosenberg E.S. et al., Tooth lengthening procedures. *Compend Contin Educ Dent* 1980; 1: 161-173. Cat. 7.
- 216.- Saadoun A.P. et al. Surgical treatment of the short clinical crown in an area of inadequate keratinized gingiva. *Compend Contin Educ Dent* 1983; 4: 71-77. Cat. 9.
- 217.- Anneroth G., Sivurdson A., Hyperplastic lesion of the gingiva and alveolar mucosa. *Acta Odontol Scand* 1983; 41: 75-85. Cat. 2.
- 218.- Daley T.D., Wysoki G.P., Cyclosporine therapy: its significance to the periodontist. *J Periodontol* 1984; 55: 708-713. Cat. 7.
- 219.- Lucas R.M., Howell L.P., Wall B.A. Nifedipine-induced gingival hyperplasia: a histochemical and ultrastructural study. *J Periodontol* 1985; 56: 211-215. Cat. 4.
- 220.- Church L.E Jr, Brandt S.K. Phenytoin-induced gingival overgrowth resulting in delayed eruption of primary dentition: a case report. *J Periodontol* 1984; 55: 19-22. Cat. 8.
- 221.- Addy V. et al. Risk factors in phenytoin-induced gingival hyperplasia. *J Periodontol* 1983; 54: 373-377. Cat. 4.
- 222.- Lang N.P., Löe H. The relationship between width of the keratinized gingiva and the gingival health. *J Periodontol* 1972; 43: 623-627. Cat. 2.
- 223.- Miyosato M., Crigger M., Egelberg J. Gingival conditions in areas of minimal and appreciable width of keratinized gingiva. *J Clin Periodontol* 1977; 4: 200-209. Cat. 2.
- 224.- Ochsenein C. Osseous resection in periodontal surgery. *J Periodontol* 1958; 29: 15-26. Cat. 8.
- 225.- Ochsenein C., Rationale for periodontal osseous surgery. *Dent Clin N Amer* 1960; March: 27-40 W.B Saunders Co. Philadelphia. Cat. 8.
- 226.- Ochsenein C., Bohannon H. The palatal approach to osseous surgery. I. Rationale. *J Periodontol* 1963; 34:60-68. Cat. 8.
- 227.- Ochsenein C., Bohannon H. The palatal approach to osseous surgery. II. Clinical application. *J Periodontol* 1964; 35:54-68. Cat. 8.
- 228.- Ochsenein C. A primer for osseous surgery. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1986; 6: 9-47. Cat. 8.
- 229.- Kaldahl W.B., Becker C.M., Wentz F.M. Periodontal surgical preparation for specific problems in restorative dentistry. *J Prosthet Dent* 1984; 51: 36-45. Cat. 7.
- 230.- Nery E.B., Corn H., Eisenstein I.L. Palatal exostosis in the molar region. *J Periodontol* 1977; 48:663-666. Cat. 4.
- 231.- Garber D.A., Rosenberg E.S. The edentulous ridge in fixed prosthodontics. *Compend Contin Educ Gen Dent* 1981; 11:212-223. Cat. 8.
- 232.- Abrams L. Augmentation of the deformed residual edentulous ridge for fixed prosthesis. *Compend Contin Educ Dent* 1980; 1:205-213. Cat. 8.
- 233.- Seibert J. Reconstruction of deformed partially edentulous ridges, using full thickness grafts. I. Technique and wound healing. *Compend Contin Educ Gen Dent* 1983; 4: 437-454. Cat. 8.
- 234.- Seibert J., Reconstruction of deformed partially edentulous ridges, using full thickness grafts. II. Prosthodontic/periodontal interrelationship. *Compend Contin Educ Gen Dent* 1983; 4: 549-562. Cat. 8.

- 235.- Saadoun A.P., Farnoush A. Esthetic reconstruction of residual deformed ridges for restorative purposes. *Calif Dent Assoc J* 1984; 4: 39-45. Cat. 8.
- 236.- Seibert J., Cohen D.W., Periodontal consideration in preparation for fixed and removable prosthodontics. *D. Clin N Am* 1987; 31: 529-554. Cat. 8.
- 237.- Mormann W. et al. The relationship between success of free gingival grafts and transplant thickness revascularization and shrinkage - one year clinical study. *J Periodontol* 1981; 52: 74-79. Cat. 1.
- 238.- Allen E.T. et al. Improved techniques for local ridge augmentation: a report of 21 cases. *J Periodontol* 1985; 56:195-199. Cat. 8.
- 239.- Sullivan H.C., Atkins J.H. Free autogenous gingival grafts. I: Principles of successful grafting. *Periodontics* 1968; 6:5-13 Cat. 7.
- 240.- Holbrook T., Ochsenbein C. Complete coverage of denuded root surface with one stage gingival graft. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1983; 3: 9-26. Cat. 8.
- 241.- Farnoush A. Techniques for the protection and coverage of the donor sites in free soft tissue grafts. *J Periodontol* 1978; 49:403-405. Cat. 8.
- 242.- Langer B., Calagna L. The subepithelial connective tissue graft (to correct ridge concavities). *J Prosthet Dent* 44:363-367. Cat. 8.
- 243.- Langer B., Calagna L. The subepithelial connective tissue graft: a new approach to the enhancement of anterior cosmetics. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2: 23-33. Cat. 8.
- 244.- Nery E.B. Alveolar ridge augmentation with tricalcium phosphate ceramic. *J Prosthet Dent* 1978; 40: 668-674. Cat. 5.
- 245.- Hammer W.B. et al. Alveolar ridge augmentation with ceramics. *J Dent Res* 1973; 52: 356-361. Cat. 5.
- 246.- Boyne P. J. et al. A technique for osseous restoration of deficient edentulous maxillary ridges. *J Oral Maxillofac Surg* 1985; 43: 87-91. Cat. 8.
- 247.- Cohen H.V. Localized ridge augmentation with hydroxyapatite: report of a case. *J Am Dent Assoc* 1984; 108: 54-56. Cat. 8.
- 248.- Bahat O. et al. Preservation of ridges utilizing hydroxyapatite. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1987; 7: 34-41. Cat. 2.
- 249.- Scheer P., Boyne P. J. Maintenance of alveolar bone through implantation of bone graft substitutes in tooth extraction sockets. *J Am Dent Assoc* 1987; 114: 594-597. Cat. 8.
- 250.- Kent J.N. et al. Correction of alveolar ridge deficiencies with non-resorbable hydroxyapatite. *J Am Dent Assoc* 1982; 105:993-1001. Cat. 2.
- 251.- Griffiths G.R. New hydroxyapatite ceramic materials: Potential use for bone induction and alveolar ridge augmentation. *J Prosthet Dent* 1985; 53:109-114. Cat. 8.
- 252.- Greenstein G., Jaffin R.A., Hilsen K.L., Berman C.L. Repair of anterior gingival deformity with durapatite. A case report. *J Periodontol* 1985; 56: 200-203. Cat. 8.
- 253.- Gray J.L., Quattlebaum J.B. Correction of alveolar ridge defects utilizing hydroxyapatite and a tunneling approach. A case report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1988; 8: 73-77. Cat. 8.
- 254.- Bowers G.M., A study of the attached gingiva. *J Periodontol* 1963; 34: 201-209. Cat. 2.
- 255.- Tenenbaum H.A. A clinical study comparing the width of attached gingiva and the prevalence of gingival recession. *J Clin Periodontol* 1982; 9: 86-92. Cat. 2.
- 256.- Wilson R.D. Marginal tissue recession in general dental practice: A preliminary study. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1983; 3: 41-53. Cat. 3.
- 257.- Kennedy J.E., Bird W.C., Palcanis K.G., Dorfman H.S. A longitudinal evaluation of varying widths of attached gingiva. *J Clin Periodontol* 1985; 12: 667-675. Cat. 4.
- 258.- Wennström J.L., Lindhe J., Nyman S. The role of keratinized gingiva in plaque-associated gingivitis in the dogs. *J Clin Periodontol* 1982; 9: 75-85. Cat. 5.
- 259.- Wennstrom J.L., Lindhe J. The role of attached gingiva for maintenance of periodontal health. Healing following excisional and grafting procedures in the dogs. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 206-221. Cat. 5.
- 260.- Wennstrom J.L., Lack of association between width of attached gingiva and development of soft tissue recession. A five years longitudinal study. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 181-189. Cat. 2.
- 261.- Ericsson I., Lindhe J. Recession in sites with inadequate width of the keratinized gingiva. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 95-103. Cat. 5.
- 262.- Weinberg L.A., Esthetics and the gingiva in full coverage. *J Prosthet. Dent* 1960; 10: 737-744. Cat. 7.
- 263.- De Trey E., Bernimoulin J.P., Influence of free gingival grafts on the healing of the marginal gingiva. *J Clin Periodontol* 1980; 7: 381-393. Cat. 2.
- 264.- Hall W.B. Present status of soft tissue grafting. *J Periodontol* 1977; 48: 587-597. Cat. 7.
- 265.- Seibert J., *Soft tissue graft in periodontics*. Chap 8 in *Clinical Transplantation in Dental Specialities*. Robinson & Guernsey ed. St Louis. The C.V Mosby 1980. Cat. 7.
- 266.- Miller P.D. Regenerative and reconstructive periodontal plastic surgery. *Dent Clin North Amer* 1988; 32, N2: 287-306. Cat. 7.
- 267.- Cohen D.W., Ross S.E., The double papillae repositioned flap in periodontal therapy. *J Periodontol* 1968; 39: 65-70. Cat. 8.
- 268.- Ross S.E., Crosetti H.W., Gargiulo A., Cohen W.D. The double papillae repositioned flap-An alternative. 114 years in retrospective. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1986; 6: 47-59. Cat. 4.
- 269.- Pennel B.M., Oblique rotated flap. *J Periodontol* 1965; 36: 305-309. Cat. 8.

- 270.- Groupe H.E., Warren R.F., Repair of gingival defects by a sliding flap operation. *J Periodontol* 1956; 27: 9295. Cat. 8.
- 271.- Groupe H.E., Modified technique for the sliding flap operation. *J Periodontol* 1966; 37: 491-495. Cat. 8.
- 272.- Corn H., Edentulous area pedicle grafts in mucogingival surgery. *Periodontics* 1964; 2: 229-242. Cat. 8.
- 273.- Guinard E.A., Caffesse R.G. Treatment of localized gingival recession. Part I. Lateral sliding flap. *J Periodontol* 1978; 49: 351-356. Cat. 8.
- 274.- Guinard E.A., Caffesse R.G. Treatment of localized gingival recession. Part III. Comparison of results obtained with lateral sliding and coronally repositioned flaps. *J Periodontol* 1978; 49: 457-461. Cat. 2.
- 275.- Carvalho J.C.M., Pustiglioni R.E., Kon S. Combination of a connective tissue pedicle flap with a free gingival graft to cover iodized gingival recession. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1986; 6: 27-33. Cat. 2.
- 276.- Pini Prato G. et al. Guided tissue regeneration versus mucogingival surgery in the treatment of human buccal gingival recession. *J Periodontol* 1992; 63: 919-928. Cat. 2.
- 277.- Tinti C., Vincenzi G., Cocchetto R. Guided tissue regeneration in mucogingival surgery. *J Periodontol* 1993; 64: 1184-1191. Cat. 2.
- 278.- Rocuzzo M. et al. Comparative study of a bioresorbable and non-resorbable membrane in the treatment of human buccal gingival recession. *J Periodontol* 1996; 67: 7-14. Cat. 1.
- 279.- Matter J. Free gingival grafts for the treatment of gingival recession. A review of some technique. *J Clin Periodontol* 1982; 9:103-114. Cat. 7.
- 280.- Nabers J.M. Free gingival grafts. *Periodontics* 1966; 4: 243-245. Cat. 8.
- 281.- Farnoush A., Schonfeld S.E. Rationale for mucogingival surgery: A critique and update. *J West Soc Perio* 1983; 31: 125-130. Cat. 7.
- 282.- Guinard E.A., Cafesse R.G. Localized gingival recession: I. Etiology and Prevalence. *J West Soc Perio* 1977; 25: 3-9. Cat. 7.
- 283.- Sullivan H.C., Atkins J.H., Free autogenous gingival graft. III Utilization of grafts in the treatment of gingival recession. *Periodontics* 1968; 6: 152-160. Cat. 8.
- 284.- Perinel B.M. et al. Free masticatory mucosa graft. *J Periodontol* 1969; 40: 162-166. Cat. 8.
- 285.- Cafesse R.G., Guinard E.A. Treatment of localized gingival recession. *J Periodontol* 1980; 51: 167-170. Cat. 4.
- 286.- Corn H., Marks M.H. Gingival grafting for deep-wide recession- A status report. Part II. Surgical procedures. *Compend Contin Educ Dent* 1983; 4: 167-182. Cat. 8.
- 287.- Rateitschak K.H., Egli U., Fringeli G., Recession: a 4 year longitudinal study after free gingival graft. *J Clin Periodontol* 1979; 6: 158-164. Cat. 3.
- 288.- Dorfman H. et al., Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts. *J Clin Periodontol* 1980; 7: 316-324. Cat. 1.
- 289.- Dorfman H. et al. Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts. Four year report. *J Periodontol* 1982; 53: 349-352. Cat. 1.
- 290.- Rosenberg M.M., Kay H.B., Keough B.E., Holt R.L., *Management of soft tissue defects and mucogingival problems*. Chap 3 in *Periodontal and Prosthetic management for advanced cases*. Quintessence Publishing Co. Chicago 1988. Cat. 7.
- 291.- Dordick B., Coslet J.G., Siebert J.S. Clinical evaluation of free autogenous gingival grafts placed on alveolar bone. I. Clinical predictability. *J Periodontol* 1976; 47: 559-567. Cat. 1.
- 292.- Bissada N.F., Sears S.B. Quantitative assessment of free gingival graft with and without periosteum and osseous perforation. *J Periodontol* 1978; 49: 15-20. Cat. 5.
- 293.- Cafesse R.G., Burgett F.G., Nasjleti C.E., Castelli W.A. Healing of free gingival grafts with and without periosteum. *J Periodontol* 1979; 50: 586-594. Cat. 5.
- 294.- Miller P.D. Root coverage using a free soft tissue autograft following citric acid application. I Technique. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1982; 2: 65-70. Cat. 2.
- 295.- Bertrand P.M., Dunlap R.M. Coverage of deep, wide gingival clefts with free gingival autografts: Root planning with and without citric acid demineralization. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1988; 8: 65-77. Cat. 1.
- 296.- Marks S.C., Metha N.R. Lack of the effect of citric acid treatment of root surface of the formation of new connective tissue attachment. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 109-116. Cat. 1.
- 297.- Ibbot C.G., Oles R.D., Laverty W.H. Effect of citric acid treatment on autogenous free graft coverage of localized recession. *J Periodontol* 1985; 56: 662-665. Cat. 3.
- 298.- Liang Liu W. J., Solt C.W. A surgical procedure for the treatment of localized gingival recession in conjunction with root surface citric acid conditioning. *J Periodontol* 1980; 51: 505-509. Cat. 8.
- 299.- Terranova V.P., Franzetti L.C., Hic S. A biochemical approach to periodontal regeneration: tetracycline treatment of dentin promotes fibroblast adhesion and growth. *J Periodont Res* 1986; 21: 330-337. Cat. 6.
- 300.- Raetzke P.B. Covering localized areas of root exposure employing the envelope technique. *J Periodontol* 1985; 56: 397-402. Cat. 2.
- 301) Langer B., Langer L., Subepithelial connective tissue graft technique for root coverage. *J Periodontol* 1985; 56: 715-720. Cat. 2.
- 302.- Nelson S.W. The subpedicle connective tissue graft. *J Periodontol* 1986; 58: 95-102. Cat. 8.
- 303.- Restrepo O. J. Coronally repositioned flap: report of 4 cases. *J Periodontol* 1973; 44: 564-568. Cat. 8.

- 304.- Bernimoulin J.P., Luscher B., Muhlemann H.R., Coronally repositioned periodontal flap. *J Clin Periodontol* 1975; 2: 1-13. Cat. 4.
- 305.- Maynard J.C. Coronal positioning of a previously placed autogenous gingival graft. *J Periodontol* 1977; 48: 151-155. Cat. 2.
- 306.- Caffesse R.G., Guinard E.E. Treatment of localized gingival recession. Part II. Coronally repositioned flap with a free gingival graft. *J Periodontol* 1978; 49: 357-361. Cat. 1.
- 307.- Matter J., Free gingival graft and coronally repositioned flap. A two year follow up report. *J Clin Periodontol* 1979; 6: 437-442. Cat. 2.
- 308.- Miller P.D. Root coverage using the free soft tissue autograft following citric acid application. III. A successful and predictable procedure in areas of deep and wide recession. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1985; 5: 15-36. Cat. 2.
- 309.- Miller P.D. A Classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1985; 5: 9-13. Cat. 9.
- 310.- Corn H., Marks M.H. Gingival grafting for deepwide recession- A status report. Part II. Surgical procedures. *Compend Contin Educ Dent* 1983; 4: 53-69. Cat. 8.
- 311.- Gray J.L. When not to perform root coverage procedures. *J Periodontol* 2000; 71: 1048-1050. Cat. 7.

### Ortodoncia preprotésica

La ortodoncia preprotésica es un tratamiento que se realiza antes de la rehabilitación protésica para corregir las alteraciones de la oclusión, las maloclusiones y las patologías periodontales que pueden afectar al éxito de la rehabilitación protésica.

Este tipo de tratamiento es necesario en aquellos casos en los que la ortodoncia es un requisito previo para la realización de la rehabilitación protésica.

### Indicaciones y contraindicaciones

Las indicaciones para la ortodoncia preprotésica son:

- Maloclusiones que afectan a la oclusión y a la salud periodontal.
- Maloclusiones que afectan a la estética.
- Maloclusiones que afectan a la función masticatoria.

Las contraindicaciones para la ortodoncia preprotésica son:

- Enfermedades sistémicas que afectan a la salud periodontal.
- Enfermedades sistémicas que afectan a la salud general.
- Enfermedades sistémicas que afectan a la salud bucal.

Este tipo de tratamiento es necesario en aquellos casos en los que la ortodoncia es un requisito previo para la realización de la rehabilitación protésica.

Este tipo de tratamiento es necesario en aquellos casos en los que la ortodoncia es un requisito previo para la realización de la rehabilitación protésica.

Este tipo de tratamiento es necesario en aquellos casos en los que la ortodoncia es un requisito previo para la realización de la rehabilitación protésica.

Este tipo de tratamiento es necesario en aquellos casos en los que la ortodoncia es un requisito previo para la realización de la rehabilitación protésica.

Este tipo de tratamiento es necesario en aquellos casos en los que la ortodoncia es un requisito previo para la realización de la rehabilitación protésica.

Este tipo de tratamiento es necesario en aquellos casos en los que la ortodoncia es un requisito previo para la realización de la rehabilitación protésica.

Este tipo de tratamiento es necesario en aquellos casos en los que la ortodoncia es un requisito previo para la realización de la rehabilitación protésica.

La intervención permite disociar hasta arriba un segmento alveolo-dentario del maxilar mandibular, para ser reubicado en una posición adecuada. Este procedimiento se realiza en dos etapas y sucesivamente modificada con un procedimiento a ser realizado en una sola etapa.<sup>123</sup>

La intervención permite disociar hasta arriba un segmento alveolo-dentario del maxilar mandibular...



Fig. 7.24. Diagrama de un modelo de 20 y de 27 mm de las partes dentarias para a) indicar la posición de la línea de separación alveolo-dentaria.



Fig. 7.25. La posición de la línea de separación de un modelo de 20 y de 27 mm de las partes dentarias para a) indicar la posición de la línea de separación alveolo-dentaria.

La intervención permite disociar hasta arriba un segmento alveolo-dentario del maxilar mandibular, para ser reubicado en una posición adecuada. Este procedimiento se realiza en dos etapas y sucesivamente modificada con un procedimiento a ser realizado en una sola etapa.<sup>123</sup>

La intervención permite disociar hasta arriba un segmento alveolo-dentario del maxilar mandibular, para ser reubicado en una posición adecuada. Este procedimiento se realiza en dos etapas y sucesivamente modificada con un procedimiento a ser realizado en una sola etapa.<sup>123</sup>

- Permitir la máxima visibilidad de los segmentos óseos que deben ser osteotomizados.
- Lograr una buena movilización de los segmentos y capas de permitir un reposicionamiento preciso en la zona prevista.
- Mantener en la mejor condición posible el tejido periodontal.
- Suministrar el más crepido y estable contacto posible entre los segmentos óseos, con el fin de favorecer una rápida cicatrización.<sup>124</sup>

**Evaluación diagnóstica y dirección terapéutica.**

Las pruebas diagnósticas son las mencionadas en la parte introductiva y se refieren a la evaluación del espacio en la zona posterior edéntula. La intervención está indicada cuando el sector dentobucal maxilar está extruido hasta nivel o alcanzar directamente en contacto con la cresta edéntula.<sup>125</sup>

El juicio diagnóstico es, en primer lugar, en los elementos suministrados por una evaluación clínica directa, pero debe ser sustentado tanto por el estudio de los modelos en yeso de las arcadas como por los estudios radiográficos, como la radiografía panorámica y la telerradiografía lateral del cráneo (Figuras 7.26 y 7.27). Estos estudios permiten establecer con certeza la magnitud de la carencia de espacio vertical causada, indicando la carencia y por lo tanto, decidir sobre el tipo de intervención a ser adoptado cuando la falta de espacio es evidente. La intervención a ser realizada por el profesional maxilar, como se ha demostrado anteriormente, en la disociación de los dientes afectados, en el acortamiento de su corona clínica y la reducción elongación



# 7

## Ortodoncia y cirugía sectorial prepotésica

### ■ Ortodoncia preprotésica

La ortodoncia como tratamiento complementario de la rehabilitación protésica implica objetivos con el fin de poder mejorar los aspectos sectoriales de la oclusión, más que la modificación total de la misma, con el único propósito de simplificar el plan terapéutico y resolver el caso en la forma más conservadora.

La terapia ortodóntica debe ser la más breve posible, destinada a los objetivos y ubicada adecuadamente, desde un punto de vista temporal, en el interior de un tratamiento multidisciplinario.<sup>(1,2)</sup>

### Indicaciones y contraindicaciones

Mediante el tratamiento ortodóntico es posible:

- Evitar la prótesis, cerrando los espacios presentes en el caso de carencia de una sola pieza dentaria por agenesia o extracción.
- Simplificar la protesización de piezas individuales mal posicionadas que podrías crear:
  - Situaciones periodontales desfavorables.
  - Puntos de contacto no adecuados.
  - Problemas estéticos.
- Obviar la falta de paralelismo entre los dispositivos de sujeción (fixtures), situación que tornaría difícil la realización del producto protésico y

causaría lesiones óseas debido a la transmisión de fueras no axiales.

- Obviar la vestibuloversión o linguoversión excesiva que, sobre todo en el maxilar, podría crear problemas estéticos y funcionales.
- Redistribuir, cuando es necesario, los espacios edéntulos, para permitir un mejor resultado estético y una más favorable repartición de las cargas masticatorias (por ejemplo, en el caso de sillas edéntulas muy extensas).
- Optimizar el plano oclusal con el nivelado de la arcada.
- Reducir el grado de mordida profunda en los casos en el que, por edentulismo extenso de los sectores posteriores, se haya verificado un colapso de la DVO en capacidad de no permitir una reconstrucción protésica cualitativamente satisfactoria.

El tratamiento ortodóntico es además un medio de sostén adecuado para mejorar el pronóstico de una condición periodontal comprometida<sup>(3)</sup> gracias a los efectos histológicos provocados justamente por los movimientos ortodónticos (Esquemas 7.1 y 7.2).

La terapia ortodóntica preprotésica debe tomar en cuenta la motivación del paciente, su condición periodontal y el estado de salud general.

### Esquema 7.1

EXTRUSIÓN LENTA	<ul style="list-style-type: none"><li>- Tratamiento de los defectos en 1 ó 2 paredes</li><li>- Defectos circunferenciales</li><li>- Sacos infraóseos</li><li>- Corrección de perfil gingival</li></ul>
EXTRUSIÓN RÁPIDA	<ul style="list-style-type: none"><li>- Superficialización de lesiones cariogénicas profundas</li><li>- Fracturas radiculares (tercio coronal de la raíz)</li><li>- Altura reducida de la corona clínica</li><li>- Perforaciones radiculares</li></ul>

En estos casos, al movimiento de extrusión es necesario agregar intervenciones de fibrotomía gingival a ser efectuadas cada dos semanas.

INTRUSIÓN	<ul style="list-style-type: none"><li>- Pérdida ósea horizontal</li><li>- Sacos infraóseos</li><li>- Aumento de la profundidad al sondeo</li><li>- Aumento de la longitud de la corona clínica</li><li>- Desnivelado de márgenes incisales</li></ul>
ENDEREZAMIENTO DE MOLARES	<ul style="list-style-type: none"><li>- Interferencias funcionales</li><li>- Trauma oclusal</li><li>- Ausencia de paralelismo de los dispositivos de sujeción (fixture) protésicos</li><li>- Apertura de los espacios para la inserción de implantes</li></ul>

DESPLAZAMIENTOS MESIODISTALES - Distribución de los dispositivos de sujeción (fixture) protésicos concordada con el protesista

### Esquema 7.2

#### RESPUESTA TISULAR AL MOVIMIENTO ORTODÓNTICO

El movimiento dentario posterior a la aplicación de una fuerza ortodóntica es acompañado por una modificación histológica del tejido óseo y del ligamento periodontal.

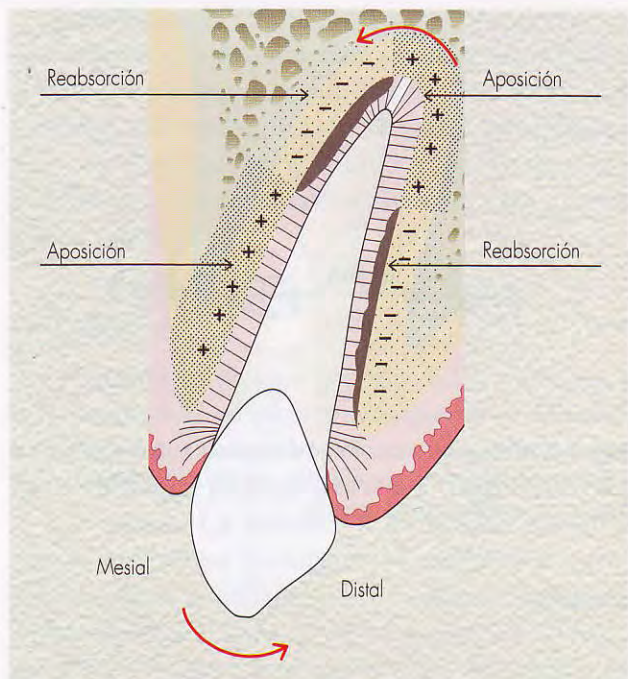
Son dos las principales teorías en la base de los procesos de remodelado óseo inducido por las fuerzas aplicadas en los dientes.

La teoría «piezoeléctrica»<sup>(5)</sup> utiliza las señales eléctricas biológicas que inducen modificaciones de la polaridad de las membranas celulares, los fenómenos de reabsorción aumentan en las zonas cargadas positivamente, los fenómenos de aposición en las cargadas negativamente.<sup>(6,7)</sup> La segunda teoría considera las variaciones del flujo hemático causadas por los fenómenos de presión y tracción en el interior del ligamento periodontal, determinando una variación del porcentaje de oxígeno como consecuencia de la liberación de los mediadores químicos como las prostaglandinas,<sup>(9)</sup> citoquinas y AMPc (Adenosin-monofosfato-cíclico). Se induce de esta forma la activación de células especializadas como los osteoclastos y osteoblastos con remodelado óseo (reabsorción y aposición).

Las fuerzas ortodónticas a ser utilizadas para lograr el movimiento dentario en tiempos adecuados deben ser ligeras (inferiores a los 200 gr), para inducir las denominadas modificaciones metabólicas. En este caso se logra una reabsorción de tipo directo con aparición casi inmediata, a nivel de la lámina dura, de osteoclastos en la zona de presión y de nuevo hueso en la zona sometida a tracción (Figura 7. 1).

En el caso de utilización de fuerzas muy pesadas (superiores a los 300 gramos) se induce una oclusión de los vasos sanguíneos a nivel del ligamento periodontal con desaparición del componente celular; en consecuencia, las fibras periodontales asumen un aspecto hialino y vítreo (hialinización). Los osteoclastos aparecen en los espacios medulares subyacentes, sometidos a menor presión causando reabsorción ósea de tipo indirecto o de socavado.

La zona de hialinización conlleva a un retardo de la respuesta del movimiento dentario relacionado con el tiempo de alcance de la lámina dura por parte de los osteoclastos (2-3 semanas).



**Fig. 7.1** Una fuerza ortodóncica aplicada a un diente provoca reabsorción en la zona sometida a presión y aposición en la zona sometida a tracción.

Un grave compromiso periodontal puede ocasionar daños estéticos en capacidad de inducir al paciente a someterse a tratamiento ortodóncico.

Mejorar la posición de las piezas dentarias favorece las intervenciones rehabilitativas posteriores. La motivación, sostenida por una buena información y colaboración del paciente, es un elemento importante para alcanzar los objetivos prefijados.<sup>(10)</sup> El período de preparación también sirve para evaluar el grado de cooperación del paciente y de la respuesta de los tejidos al tratamiento periodontal. Está ampliamente demostrado en la literatura cómo cualquier tipo de movimiento ortodóncico debe ser efectuado en presencia de un periodonto sano aunque esté reducido.<sup>(7,8,11)</sup> Cualquier fuerza ortodóncica aplicada en presencia de inflamación provoca el empeoramiento y el rápido progreso en profundidad de la enfermedad periodontal.

Es necesario evaluar los costos biológicos y económicos que el tratamiento ortodóncico conlleva:

- La posibilidad de una recidiva.
- Los efectos colaterales sobre los dientes adyacentes.

- La influencia sobre la duración del tratamiento.
- Las implicaciones económicas.

Es importante profundizar las consideraciones sobre el estado de salud general del paciente y el impacto psicológico que traerá este tratamiento.<sup>(12)</sup> Las enfermedades crónicas como las cardiopatías, diabetes, problemas en el sistema inmunitario, colagenopatías o terapias radiactivas pueden conllevar a un planteamiento diferente del plan terapéutico (véase Capítulo 2: *Manifestaciones orales de las enfermedades sistémicas*). En estos casos, en efecto, puede ser preferible reducir las etapas de la terapia, por ejemplo, extrayendo una pieza dentaria malposicionada en lugar de recurrir al tratamiento ortodóncico. Los pacientes adultos que necesiten o estén dispuestos a aceptar los tratamientos ortodóncicos pueden al respecto crearse expectativas no siempre realistas. Por lo tanto, es indispensable invertir tiempo en explicaciones y aclaraciones para que un resultado, considerado óptimo por el profesional, no sea considerado desilusionador o insatisfactorio por parte del paciente.<sup>(12)</sup>

### Planificación del tratamiento

La planificación del tratamiento ortodóncico prevé una anamnesis cuidadosa completada con los resultados del examen clínico, estudios radiológicos con trazados cefalométricos y, cuando sea necesario, con otros análisis instrumentales.

Debe evaluarse:

- La funcionalidad del aparato estomatognático.
- Las condiciones de la dentadura con referencia especial a la salud periodontal.
- El tipo de deglución.
- El tipo de respiración.

Se plantea la discusión en grupo del caso clínico con protesistas y periodoncistas, con el fin de seleccionar el plan terapéutico más apropiado a las exigencias del paciente dando la preferencia a las intervenciones conservadoras, endodóncicas y periodontales.

Un consejo útil es el de reevaluar, o por lo menos verificar, al finalizar cada fase, la posibilidad de continuar manteniendo el plan terapéutico inicial.

## Objetivos

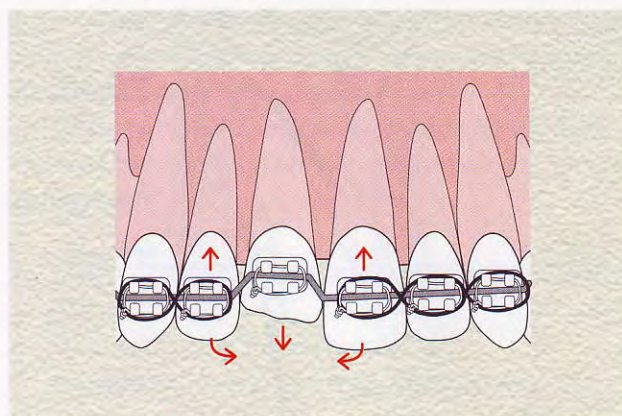
### Extrusión

La extrusión controlada representa un método excelente de conservación de los dientes que tendrían, de otro modo, un pronóstico desfavorable. El movimiento extrusivo posee como consecuencia la superficialización de la flora bacteriana menos virulenta.<sup>(13)</sup> Generalmente, el protesista requiere la extrusión para recuperar una raíz o un diente con una corona clínica insuficiente para la restauración protésica. La condición periodontal y la morfología de las raíces influyen en el tratamiento: se encuentran mayores dificultades en la extrusión de dientes con raíces amplias y/o divergentes.<sup>(3,36)</sup> Se han descritos casos raros de hiper cementosis en los que sería imposible lograr el movimiento.<sup>(2)</sup> La respuesta al movimiento es igual para dientes vitales como no vitales<sup>(17)</sup> y, por lo tanto, es posible efectuar el tratamiento endodóntico antes o después de la extrusión de acuerdo con las exigencias clínicas.

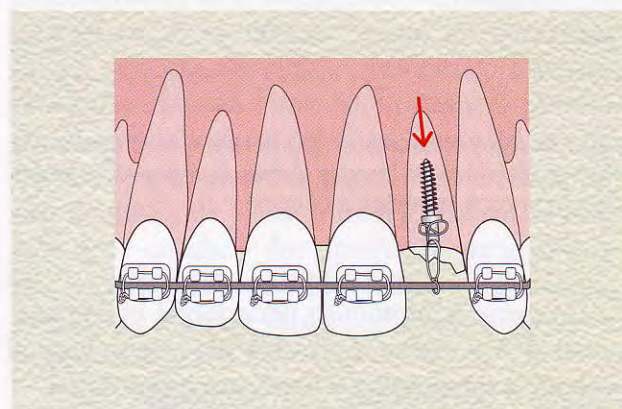
Para poder lograr la reconstrucción protésica en el caso de fractura radicular localizada a la altura de la cresta alveolar, el diente debería ser extruido en unos 3 mm; si se ubica debajo de la cresta, en aproximadamente 5 mm.<sup>(2)</sup>

### Aparatos para extrusión

El movimiento de extrusión se logra con aparatos parciales fijos. Es un movimiento bastante simple de lograr, por lo tanto, no es estrictamente necesaria la intervención del ortodoncista. Si es posible se aplica un botón o un ojal directamente sobre el muñón para colocar una tracción elástica. En otros casos se propone una corona provisional en el que se aplica un atache o una banda ortodóntica posicionada más apicalmente con respecto a los dientes adyacentes. Insertando una banda superelástica, de acuerdo con el nivel diferente de posición de los ataches, se logrará la extrusión de la pieza con el atache más apical (Figura 7.2). En cada uno de los controles es fundamental remover el contacto oclusal eventual de la corona provisional que impediría el movimiento vertical. En los casos en los que está presente la sola raíz, debe



**Fig. 7.2** Atache en posición más apical sobre el diente a ser extruido y arco superelástico continuo insertado sobre todos los dientes de la arcada.



**Fig. 7.3** Tornillos intrapulpares en raíz de incisivo lateral superior con pérdida de la corona. La tracción elástica del tornillo en el aparato ortodóntico fijo produce extrusión.

insertar un tornillo intrapulpar en la que enganchar una tracción elástica (Figura 7.3). Como anclaje para la terapia puede utilizarse toda la arcada dentaria o parte de la misma (arco seccional). A mayor número de dientes insertados en el aparato fijo, mejor es el control de las fuerzas que deben ser siempre ligeras y no superar los 25/30 gramos por diente.

La *duración* del tratamiento ortodóntico varía con la edad del paciente, la condición periodontal y la amplitud del movimiento necesario. Es posible lograr un desplazamiento de 1 mm por semana sin crear daños al ligamento periodontal. Las fuerzas excesivas pueden crear daños tisulares o llevar a la anquilosis de la pieza dental.

**Estabilización.** Obtenida la extrusión es útil inmovilizar el diente solidarizando durante un período de 3/6 semanas con las piezas adyacentes, para permitir una reorganización adecuada y fisiológica. Una vez concluido el tratamiento puede ser necesario recurrir a una intervención de cirugía plástica ósea y gingival.

## Intrusión

La intrusión es un movimiento difícil de lograr y que requiere de un buen conocimiento de la técnica ortodóntica para evitar efectos secundarios desagradables que podrían llevar a la pérdida de una o más piezas. La utilización de fuerzas excesivas puede determinar la reabsorción radicular o la formación de saco infraóseo; un anclaje no adecuado puede llevar a la extrusión de los dientes adyacentes. Por lo tanto, el consejo es el de consultar a un especialista.

La intrusión es un tratamiento, a menudo, necesario antes de proceder a la terapia restauradora e los casos de:

- Aumento del *overjet* y *overbite* por pérdida horizontal del hueso por cuenta de los incisivos superiores extruidos, proinclinados y con diastema.<sup>(12,13,17,18)</sup>
- Extrusión de una pieza por pérdida del antagonista.<sup>(19)</sup>

Es posible corregir con la ortodoncia una extrusión que no supere 1-2 mm.

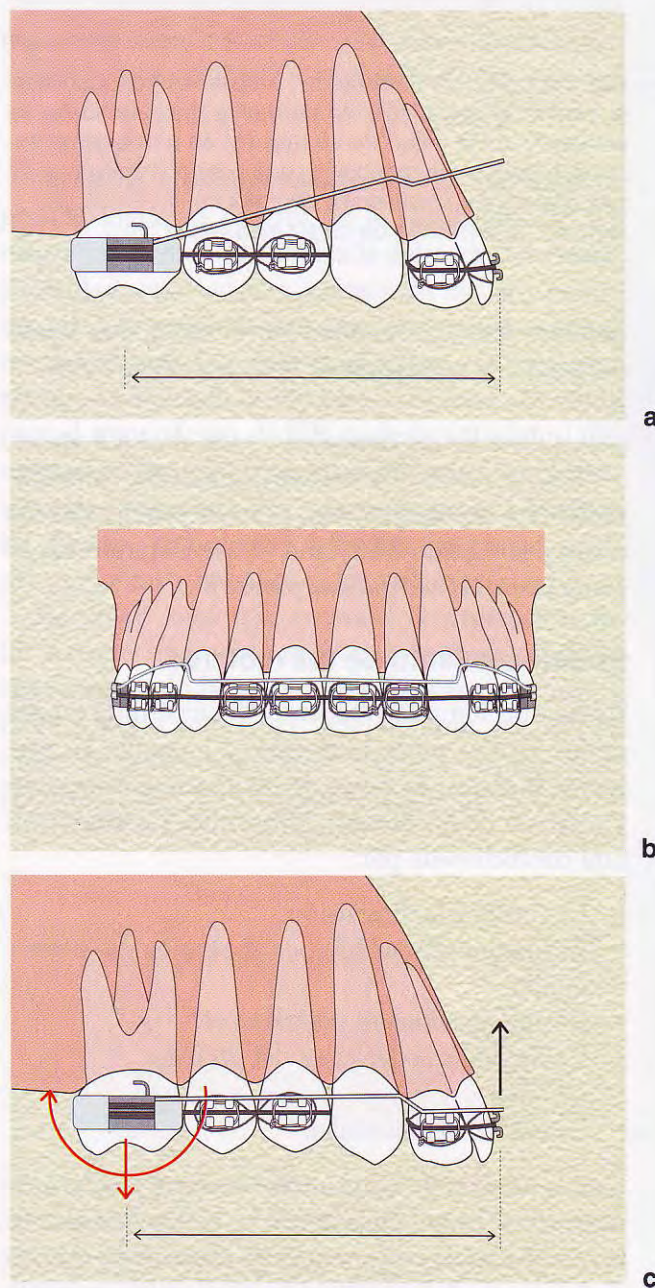
En los casos con un notable grado de extrusión, por lo tanto, no se aconseja la ortodoncia, preferiblemente se recurre a una solución protésico-periodontal donde sea posible o, a veces, se recurre a la cirugía preprotésica sectorial.

El movimiento intrusivo es el que requiere mayor control periodontal para evitar los sacos infraóseos profundos y la transformación de la placa supragingival en subgingival, con posible cambio en la virulencia del agente patógeno y consecuente pérdida de la adherencia.

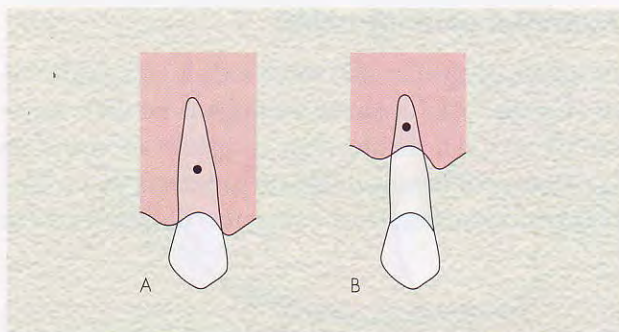
Melsen demostró que, una vez eliminada la infección en pacientes con enfermedad periodontal, es posible lograr una nueva adherencia después de una módica intrusión.<sup>(15)</sup>

## Aparatos para intrusión

Se utiliza un aparato fijo sobre toda la arcada afectada (Figura 7.4). La fuerza aconsejada no debe superar 10-20 g por diente, pero el cálculo adecuado de la fuerza resulta más difícil en presencia de problemas periodontales, ya que el centro de resistencia se



**Fig. 7.4** (a) Representación esquemática de arco de intrusión en el sector frontal maxilar en posición inactiva; (b) arco de intrusión superior activado (imagen frontal); (c) arco de intrusión superior unido en el arco de anclaje y, por lo tanto, activo (imagen lateral).



**Fig. 7.5** (a) En un paciente sin problemas periodontales, el centro de resistencia de un diente monorradicular se encuentra en la mitad de su raíz; (b) en un paciente periodontopático con reducción de la porción intralveolar de raíz, el centro de resistencia permanece, sin embargo, en la mitad de la porción de la raíz intralveolar.

desplaza más apicalmente, por lo tanto, más lejano del punto de aplicación de la fuerza (Figura 7.5).

La *duración del tratamiento* varía de 4 a 8 meses.

*Estabilización.* Es necesario proceder inmediatamente a un bloqueo con prótesis provisional fija o con puente tipo Maryland (véase Capítulo 22, *El tratamiento del edentulismo parcial*).

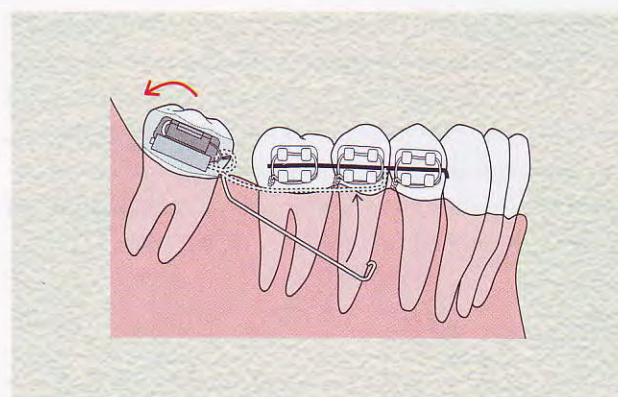
### Enderezamiento de los molares

Es la situación más frecuente.<sup>(17)</sup> La pérdida precoz de los dientes posteriores (más a menudo, los primeros molares) es causa de inclinación, migración y rotación de los dientes adyacentes. La migración está condicionada por:

- La forma y la dimensión.
- El tiempo transcurrido por la pérdida del primer molar.
- El tipo de oclusión preexistente.
- La tipología esquelética del paciente.
- La edad.
- La estructura muscular.

Con la pérdida de los primeros molares puede verificarse una distoinclinación de las piezas mesiales en la zona edéntula con apertura de espacios en el resto de la arcada. A esta situación es posible agregar la extrusión de la pieza antagonista (Figura 7.6).

En la planificación del enderezamiento, en presencia del tercer molar, debe evaluarse la oportunidad de proceder a su enderezamiento o a su

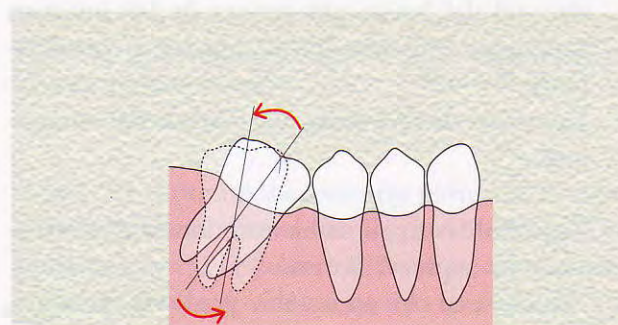


**Fig. 7.6** Extrusión del molar superior después de la pérdida precoz del antagonista.

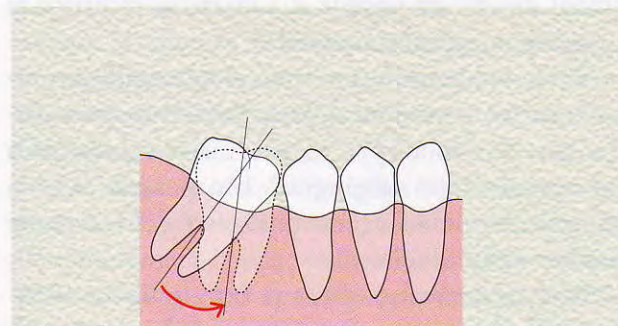
extracción. Las indicaciones para la extracción son dictadas por la dificultad de mantener una higiene adecuada o la posibilidad de introducir interferencias oclusales.<sup>(17)</sup>

El enderezamiento puede producirse por:

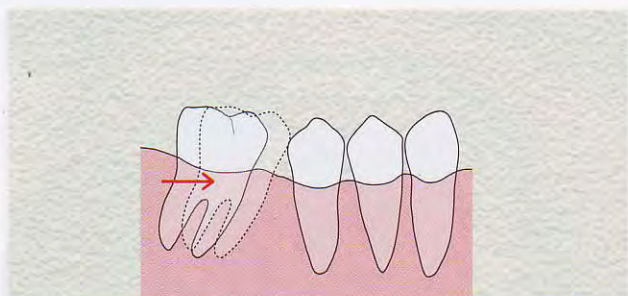
- Distoinclinación de la corona (Figura 7.7).
- Mesioinclinación de las raíces (Figura 7.8).
- Mesialización de la corona (Figura 7.9).



**Fig. 7.7** Movimiento de UR del molar con distoinclinación de la corona.



**Fig. 7.8** Movimiento de UR del molar con mesioinclinación de la raíz del molar.



**Fig. 7.9** Movimiento de UR con mesialización de la corona del molar.

Los primeros dos movimientos mantienen o aumentan el espacio de la laguna interdental, el tercero determina un cierre completo o casi. En la distoinclinación de los dientes, sigue una reducción de la profundidad del pseudosaco mesial (la encía adherida sigue a la unión amelocementaria mientras la unión mucogingival permanece inalterada).<sup>(2)</sup> En la evaluación clínica es necesario tener presente si es aceptable o no una leve extrusión de los dientes desplazados, siendo este un efecto colateral del enderezamiento.

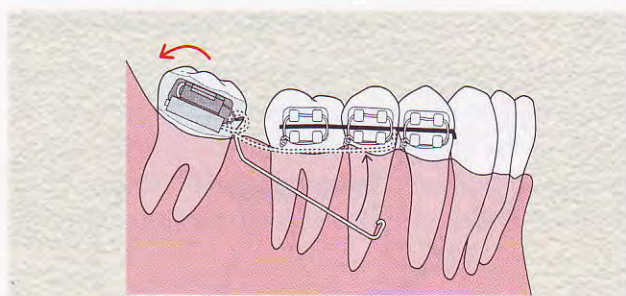
### Aparatos para enderezamiento

El enderezamiento se logra, por lo general, con aparatos fijos que permiten el control del movimiento radicular que puede consistir en:

- Mesialización de las raíces con reposicionamiento distal de la corona, si es necesario restablecer el espacio preextractivo exacto.
- Mesialización de las raíces manteniendo la corona en la misma posición.
- Mesialización de la corona y cierre de la laguna.

La utilización de un arco lingual sirve de anclaje y permite el control de las fuerzas parásitas transversales y rotacionales. La utilización de un canal sobre la arcada antagonista es, a menudo, necesaria para evitar las interferencias oclusales, causa frecuente de fracaso. En los casos en los que se tenga que reducir notablemente la corona, es aconsejable programar la terapia endodóntica antes de iniciar la ortodoncia.

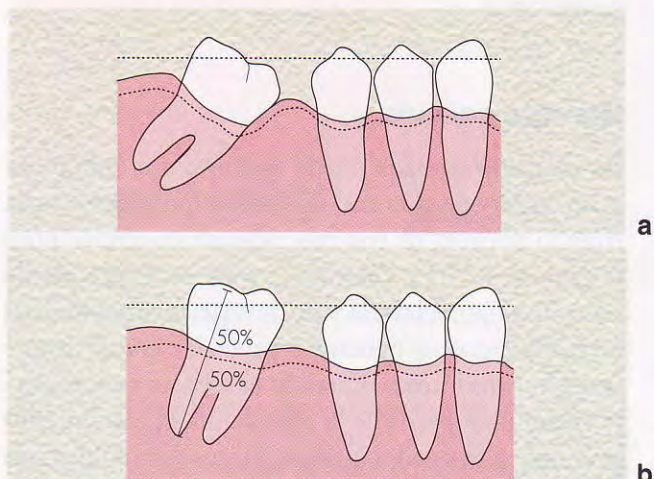
Una de las técnicas más eficaces es la utilización de arcos seccionales con resorte de UR (Figura 7.10).



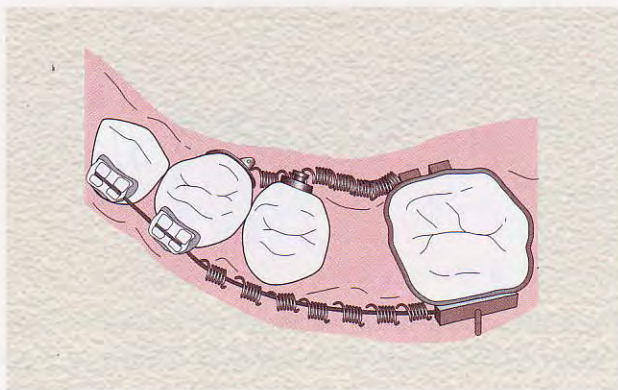
**Fig. 7.10** El resorte de UR inactivo es activado (líneas punteadas) insertándola sobre la unidad de anclaje.

Al variar la fuerza y su punto de aplicación es posible lograr el control de la extrusión.<sup>(19,20)</sup> La magnitud de la fuerza utilizada debe ser controlada y calculada en relación a la situación tisular y periodontal. Los movimientos logrados deben ser lentos, constantes y lo más fisiológicos posibles (por ejemplo: en una situación ideal, la fuerza adecuada para el movimiento de UR es de 2.000 g/mm). La utilización de una fuerza adecuada evita los efectos secundarios indeseables y dañinos, causa frecuente de fracaso (reabsorción radicular, empeoramiento del pseudosaco, movilidad dentaria excesiva).<sup>(20)</sup>

El único caso que permite la utilización de un aparato removible es la distoinclinación de la corona, cuando la extrusión consecuente es aceptable o hasta requerida (por ejemplo, cuando se desea la corrección de la relación corona-raíz) (Figura 7.11). La distoinclinación de la corona



**Fig. 7.11** Mesialización del 2º molar; (b) corrección con UR destinado para extrusión.



**Fig. 7.12** Movimiento de UR obtenido con un aparato fijo de doble resorte vestibular y lingual que distalizará al 2º molar mesioinclinado.

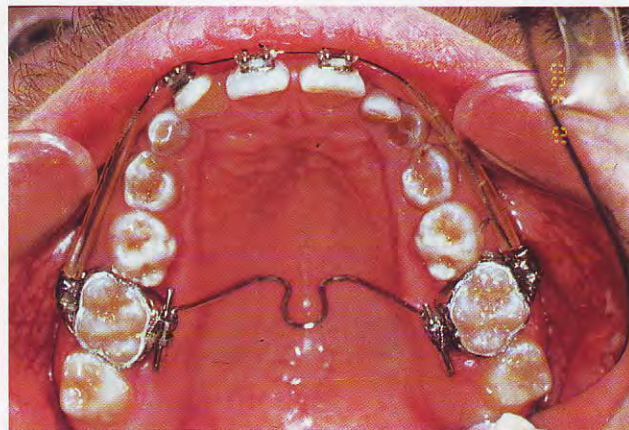
puede ser realizada también con un aparato fijo utilizando una seccional doble, vestibular y lingual, asociado con un resorte de asas abiertas. El resorte aplicado en contracción, al regresar a su longitud natural, tiende a distalizar la corona del molar (Figura 7.12).

La *duración del tratamiento* varía de acuerdo con los movimientos requeridos y está comprendida entre 3 y 8 meses.

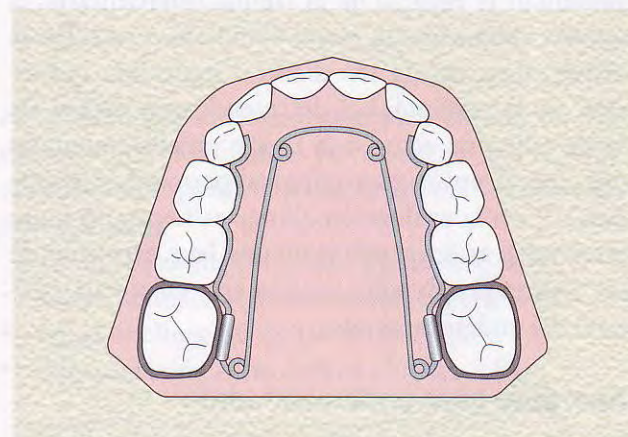
**Estabilización.** Una vez logrado el resultado requerido se debe realizar una contención durante tres-seis meses para así asegurar una consolidación adecuada del o de los dientes desplazados. La contención puede ser lograda con el mismo aparato fijo ya no más activo o con una prótesis provisional.

### Mordida cruzada

La mordida cruzada puede incluir a una sola pieza o un grupo de dientes; su corrección es necesaria cuando es causa de traumas oclusales y alteraciones funcionales.<sup>(17)</sup> La corrección sólo protésica puede crear una fuerza lateral y de desviación mandibular; en estos casos es necesario proceder con la intervención ortodóntica. Cuando el espacio es suficiente como para permitir la alineación, el tratamiento es simple y se pueden utilizar placas removibles con tornillos o resortes. La utilización de aparatos fijos como la barra transpalatina o quad-helix (Figuras



**Fig. 7.13** Imagen intraoral de barra transpalatina en posición.



**Fig. 7.14** Modelo maxilar con quad-helix para la corrección de mordida cruzada.

7.13 y 7.14) presupone, por otra parte, cierta experiencia y debe ser limitado a los casos en los que, simultáneamente, se debe resolver la rotación en uno o ambos molares o una mordida cruzada de más piezas del sector lateroposterior.

Cuando existe carencia de espacio, el tratamiento prevé la utilización de un aparato fijo que incluye a todos los dientes de la arcada en combinación con un canal para eliminar los contactos oclusales que impedirían la realineación del diente en mordida cruzada.

La *duración del tratamiento* está comprendida entre los 3 y los 6/8 meses, en base a la magnitud del problema, a la edad del paciente, a la condición periodontal y, en el caso de aparatos removibles, a la colaboración del paciente.

**Estabilización.** Incluso en este caso, los tiempos de contención posteriores al tratamiento activo son



de por lo menos 3 meses con prótesis provisionales que permitan la adaptación y el mantenimiento de la nueva posición de oclusión.

### Alineación

Posee el objetivo de modificar posiciones no adecuadas de uno o más dientes y/o desplazarlos en una posición más favorable para su protetización.<sup>(2,12,17)</sup>

En el caso de una arcada recortada o en presencia de una laguna, el desplazamiento de los dientes contiguos con la distalización o mesialización de uno de ellos puede ser útil para crear dispositivos de sujeción (fixture) de puentes o el espacio adecuado para colocar un implante.

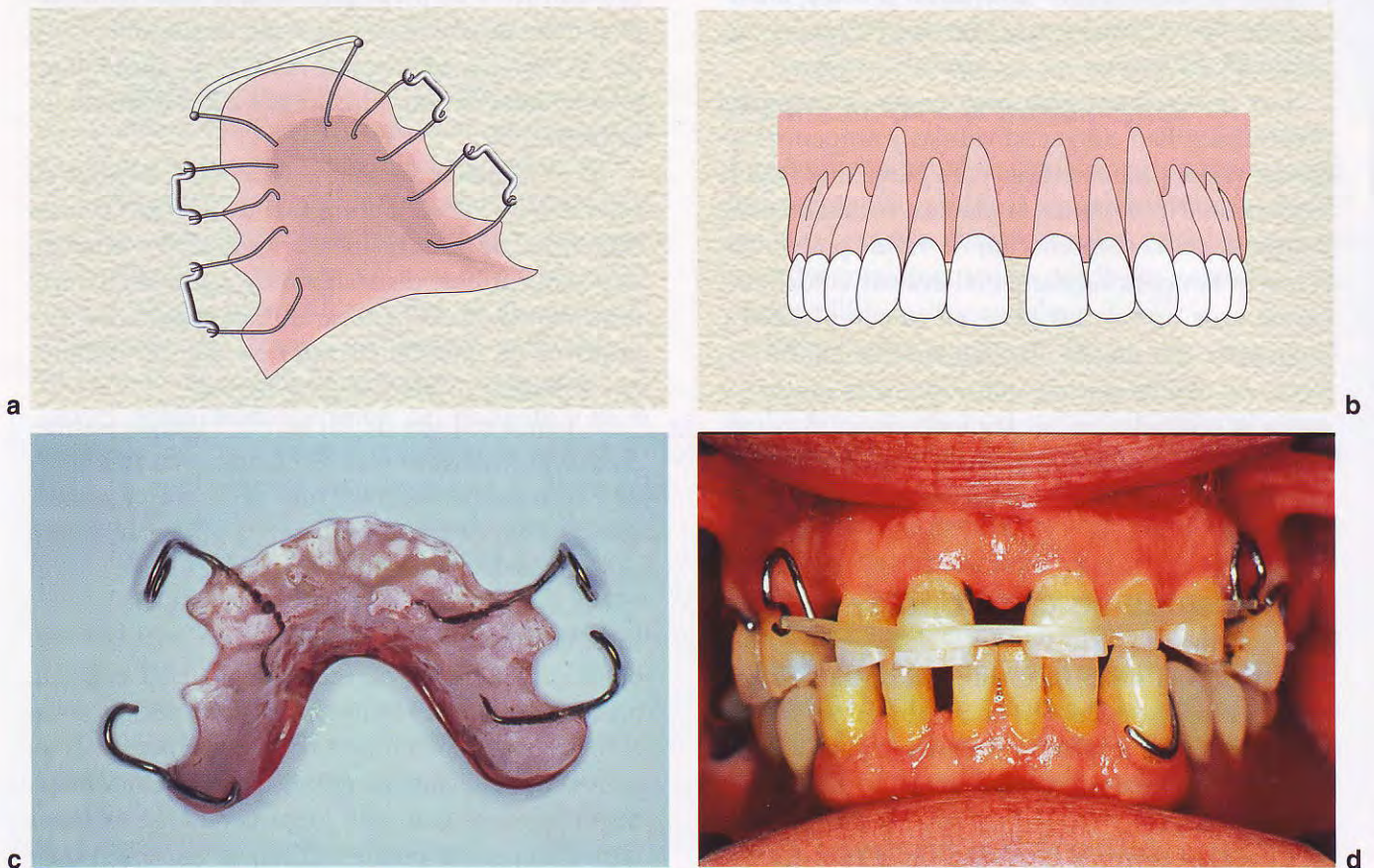
Los apiñamientos o los diastemas son situaciones que con mayor frecuencia requieren de un tratamiento ortodóntico de alineación.<sup>(21)</sup> Un ajuste diagnóstico es indispensable en la programación de

casos para establecer los movimientos a realizar, los remodelados coronales, las piezas protésicas a ser confeccionadas y los dientes a ser extraídos. Resulta útil tener presente que no siempre los movimientos ideales previstos con el ajuste pueden realizarse con la ortodoncia.

### Aparatos para la alineación

El cierre de diastemas es considerado una intervención bastante simple cuando es posible lograrla con placas removibles suministradas con ganchos para elásticas frontales o tornillos de cierre (Figura 7.15).

Si se deben reequilibrar los espacios presentes en la arcada, redistribuyéndolos de manera que permitan la protesización, es apropiado utilizar aparatos fijos en el que el operador sepa dosificar la magnitud de las fuerzas. Estas deben ser siempre ligeras



**Fig. 7.15** (a) Placa removible superior con elástica frontal para cierre; (b) diastema interincisivo; (c) placa sin tracción elástica; (d) imagen intraoral de placa removible insertada con elástica frontal.

(10-20 g por diente) y combinadas con frecuentes y cuidadosas intervenciones del periodoncista. Los operadores deben evaluar las respuestas titulares del paciente y decidir si mantener el plan terapéutico programado o variarlo ya que, para obtener los mismos movimientos dentarios, la magnitud de las fuerzas a ser utilizadas puede ser diferente de paciente a paciente.

Ejemplo de un cambio de pronóstico relacionado con el desplazamiento dentario ortodóntico está en el caso de arcadas recortadas en el que, al faltar los dientes posteriores, se puede aprovechar la distalización del segundo premolar como dispositivos de sujeción (fixture) de puente. Es posible utilizar el aparato fijo para crear el espacio para un implante entre las raíces de dos dientes o demasiados cercanas o convergentes.

La *duración del tratamiento* es variable en relación a los factores edad, estado de los tejidos, magnitud de los movimientos, mantenimiento de la higiene, pero por lo general no superan los 6/8 meses.

Para la *estabilización* se utilizan prótesis provisionales fijas o puentes tipo Maryland (véase el Capítulo 22, *El tratamiento del edentulismo parcial*).

Las indicaciones para una terapia ortodóntica preprotésica han sido subdivididas y esquematizadas en varias problemáticas para hacer más fácil la exposición. No obstante, la práctica cotidiana pone a disposición la combinación de varios problemas; y, por lo tanto, es fundamental evaluar cuidadosamente cada uno de los casos en su complejidad y programar con mucha claridad la solución. Es correcto no olvidar que las soluciones más simples, a menudo relegadas en un segundo plano, con frecuencia son las más ventajosas y también ampliamente satisfactorias para el paciente.

## ■ Implantes en ortodoncia

La ortodoncia también es utilizada para redistribuir los espacios edéntulos con el fin de permitir la inserción de los implantes necesarios para llevar a cabo un tratamiento protésico, en otras circunstancias imposible.

El anclaje estable y controlado es la base del éxito de una terapia ortodóntica y, por lo tanto, los implantes, por su estabilidad en el hueso, pueden

servir como anclaje ideal. Este concepto no es nuevo, y ha sido objeto de numerosas publicaciones en los últimos cincuenta años.<sup>(22)</sup>

Los muchos materiales utilizados en los distintos sistemas implantares se puede recolectar en tres categorías:<sup>(23)</sup>

- Biocompatibles (aceros, aleaciones cromo-cobalto).
- Bioinertes (titanio-carbono).
- Bioactivos (hidroxiapatitas, vitrocerámicas).

El material más comúnmente utilizado es el titanio, el cual presenta características de ligereza, de resistencia notable a la tracción, al estrés de fuerzas ortodónticas y de la carga masticatoria.

Existen en el mercado implantes que poseen la sola función de anclaje ortodóntico e implantes que se utilizan tanto como objetivo protésico como ortodóntico. Si el dispositivo de sujeción (fixture) posee un doble papel, es decir, de anclaje ortodóntico y de pieza protésica, la zona de inserción debe satisfacer dos tipos de requerimientos y, por lo tanto, es aconsejable realizar un ajuste diagnóstico para definir la adecuada colocación de los implantes.<sup>(23)</sup>

Si el implante es sólo ortodóntico, la zona de inserción puede ser optimizada de acuerdo con las exigencias de la mecánica ortodóntica y, además, es posible utilizar dispositivos de sujeción (fixture) muy pequeños. Al finalizar el tratamiento, los dispositivos de sujeción (fixture) pueden ser removidos o dejadas *in situ* (sleeping fixture).

Algunos trabajos de Melsen<sup>(24,25)</sup> han demostrado que, utilizando implantes en titanio con tornillos de 2 mm de diámetro y 9 mm de altura, es posible colocar bajo carga al implante ya a las 4 semanas, sin esperar la total cicatrización del hueso, puesto que la estabilidad del dispositivos de sujeción (fixture) en el hueso es suficiente como anclaje ortodóntico. En efecto, parece que la fuerza aplicada precozmente crea tejido fibroso interpuesto entre el hueso y el implante que no compromete la estabilidad del implante sometido a carga ortodóntica. Según algunos autores,<sup>(25)</sup> esta condición es hasta favorable porque puede facilitar la remoción quirúrgica del implante al final del tratamiento. Las zonas anatómicas más frecuentemente utilizadas

son el hueso alveolar, en los casos de agencias o extracciones, el paladar a nivel de la zona media o paramedia, la zona retroincisiva o retromolar. A partir de los estudios clínicos y de laboratorio se ha observado que el anclaje siempre se ha mantenido estable tanto con fuerzas de baja y media magnitud (30-250 g), comúnmente utilizadas en ortodoncia tanto con fuerzas mayores (400-1.500 g) como ortopédicas.<sup>(23)</sup>

El implante ortodóntico insertado en el paladar, tanto en la zona media como paramedia, es del tipo ósteointegrado y requiere, antes de ser sometido a carga, el tiempo de espera de unos tres meses para la osteointegración. Se utiliza como anclaje en sustitución de tracciones extraorales. Finalizado el tratamiento, el implante puede ser removido o dejado *in situ*.

Otros tipos de implantes ortodónticos son:

- Mini implante (8-10-12 mm/longitud; 1,5-2 mm/diámetro) que es aplicado en el lado vestibular de la arcada ya sea mediante un procedimiento estándar como a través de un procedimiento transmucoso. Después de unas dos semanas es posible conectar los implantes con cadenas, elásticas o resortes al aparato ortodóntico. Estos implantes (acero inoxidable quirúrgico) no son ósteointegrados: por esta razón, una vez finalizada la terapia, deben ser removidos.
- Tornillos de anclaje ortodóntico de carga inmediata constituidas por un dispositivo de sujeción (fixture) no ósteointegrada. Estos tornillos están dotados con surcos rectangulares y verticales que permiten la inserción de alambres ortodónticos; poseen un diámetro de 2 mm y longitudes de 7-9-11 mm. Se pueden utilizar como anclajes para lograr la intrusión en los sectores posteriores o movimientos en sentido anteroposterior.

### Caso clínico

Mujer de 52 años. Acude a nuestra consulta con un grave problema estético y funcional en el sector anterosuperior.

La sonrisa de la paciente está gravemente comprometida con la posición anómala del 2.1 que está extruido, vestibularizado y rotado, para así impedir el sellado labial. En la observación intraoral, la arcada superior presenta pérdida del 15 e inferior-



**Fig. 7.16** Paciente de 52 años con problemas periodontales y estéticos.

mente de 31-36-46-47 (Figuras 7.16, 7.17, 7.18, 7.19). Desde el punto de vista periodontal, el 2.1 está notablemente comprometido, pero en vista del alto grado de colaboración de la paciente y el deseo de salvar a cualquier costo «su diente» se decidió aplicar un plan terapéutico que previera conservar la pieza en cuestión y mantenerlo en la zona gracias a una contención fija permanente.

Se ha proyectado una rehabilitación protésica con un puente de Maryland en correspondencia con el maxilar y la mandíbula para sustituir las piezas faltantes y coronas individuales en cerámico en 36 y 37.

Para recuperar la posición del 2.1 y mejorar la alineación y el overjet se aplicó un aparato ortodóntico fijo en la arcada superior utilizando la técnica Straight-wire<sup>(21,26)</sup> combinado con un anclaje molar (Figura 7.20).

Se han utilizado fuerzas ortodónticas siempre muy ligeras para así obtener un movimiento dentario asociado con una mejoría de la condición periodontal. El tratamiento duró unos 10 meses.

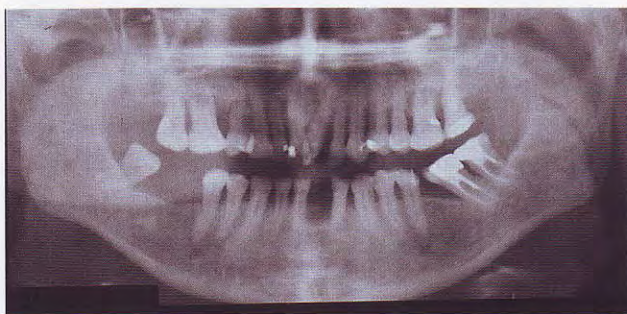


a



b

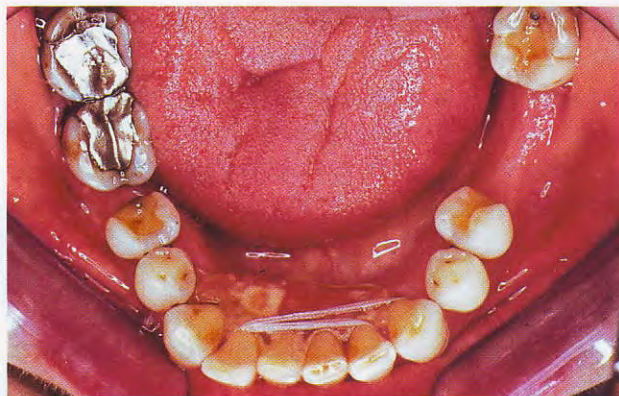
**Fig. 7.17** Malposición de 2.1 rotado y extruido.



**Fig. 7.18** La radiografía panorámica evidencia una grave pérdida de hueso en ambas arcadas.

La paciente fue motivada constantemente para mantener un buen nivel de higiene oral y durante todo el período de tratamiento ortodóntico se efectuaron sesiones de alisado radicular.

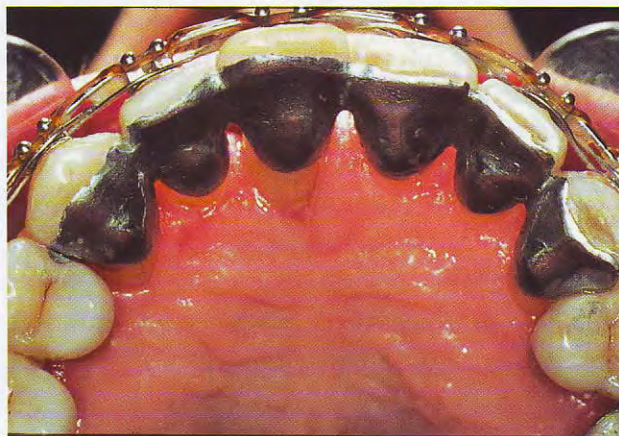
La buena colaboración fue muy importante para el éxito final de la terapia que permitió realizar el tratamiento previsto. Al finalizar la rehabilitación se procedió a una mejoría de la sonrisa corrigiendo las imperfecciones con ameloplastia (Figuras 7.21 y 7.22).



**Fig. 7.19** Arcada inferior con «prótesis removable» adaptada en la paciente.



**Fig. 7.20** Recuperación de la posición del 2.1 con aparato fijo con técnica Straight-Wire.



**Fig. 7.21** Bloqueo final con puente Maryland.



**Fig. 7.22** Situación de la sonrisa al finalizar el tratamiento antes y después de la ameloplastia.

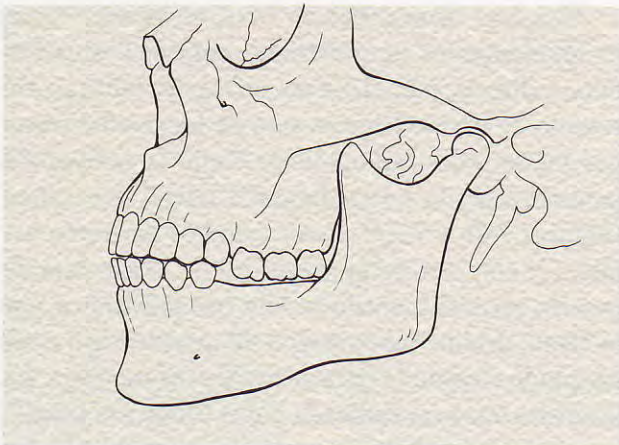
## ■ Cirugía sectorial preprotésica

### Indicaciones para el tratamiento

La cirugía sectorial de los maxilares se propone como soporte indispensable en el tratamiento protésico de determinadas irregularidades anatómicas en los cuadrantes posteriores de las arcadas dentarias.<sup>(27,28)</sup>

La pérdida mono- o bilateral de los molares mandibulares tiene como consecuencia, en algunos casos, la extrusión y el colapso del segmento dentoalveolar antagonista (Figura 7.23).

Por consiguiente se reduce o, en las situaciones más graves, se anula el espacio vertical a disposición



**Fig. 7.23** Colapso y extrusión del sector dentoalveolar del maxilar opuesto a una zona mandibular edéntula.

del protesista para suministrar el restablecimiento de la arcada con prótesis removible o fija sobre implantes.

Al examen objetivo se evidencia una protrusión y una extrusión del segmento alvéolo dentario maxilar antagonista a la zona edéntula. Este segmento, acercándose en forma más o menos relevante a la cresta mandibular, llega, en los casos extremos, directamente en contacto con la misma.

Cuando ambos sectores posteriores, maxilar y mandibular, son edéntulos, se puede producir un fenómeno análogo de extrusión del segmento maxilar edéntulo que reduce en forma determinante el espacio entre las arcadas.

Esta alteración morfológica, que se verifica por la carencia de una adecuada rehabilitación protésica de los sectores oclusales laterales, es sostenida con un acercamiento de los procesos dentoalveolares por incremento del componente tisular óseo-fibroso.

Este evento no parece provocado por un fenómeno de neoaposisión, sino más bien a un proceso de migración tisular asociado con la erupción pasiva de las piezas dentarias en ausencia de los antagonistas.<sup>(29)</sup>

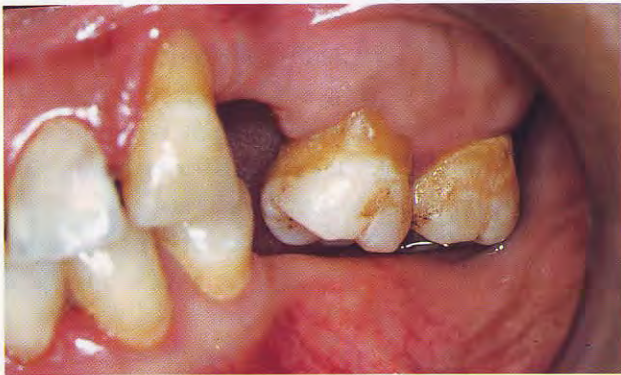
En particular, en la arcada superior esta migración conlleva a una modificación morfológica del seno maxilar que se expande hacia abajo.

Las intervenciones con el fin de restablecer suficiente espacio entre las arcadas y un adecuado plano oclusal pueden consistir en:

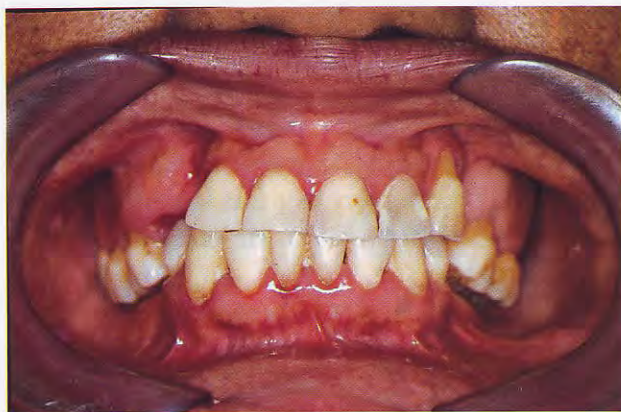
- 1) Un tratamiento endodóntico de los dientes extruidos seguido de una reducción de la altura de su corona clínica y elongación periodontal de la misma.
- 2) Una terapia ortodóntica de intrusión del grupo dentario colapsado.
- 3) Una intrusión quirúrgica del segmento colapsado<sup>(30,31)</sup> cuando la pérdida del espacio es más bien total (Figuras 7.24 y 7.25).

Esta intervención, definida como «osteotomía segmentada» del maxilar, era inicialmente realizada con una técnica articulada en dos etapas y sucesivamente modificada con un procedimiento a ser realizado en una sola etapa.<sup>(32,33)</sup>

La intervención permite dislocar hacia arriba un segmento alvéolo-dentario del maxilar man-



**Fig. 7.24** Colapso dentoalveolar de 2.6 y de 2.7 donde las piezas dentarias llegan a entrar en contacto con la cresta alveolar antagonista edéntula.



**Fig. 7.25** La protrusión dentoalveolar se verifica bilateralmente cuando en ambos lados se presenta la misma situación de edentulismo de la arcada antagonista.

teniendo la vitalidad de los dientes afectados por el desplazamiento y ganar así el espacio necesario para rehabilitar protésicamente el sector causal interesado.<sup>(34)</sup>

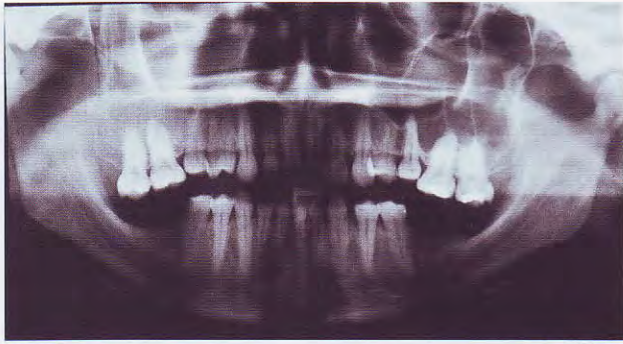
Más allá de las modificaciones metodológicas propuestas, las técnicas en capacidad de obtener un éxito en sentido biológico y clínico se fundamentan en los siguientes principios quirúrgicos:

- Mantener una suficiente cantidad de tejidos blandos adheridos y vitales sobre los segmentos movilizados, con el fin de suministrar suficiente vascularización.
- Permitir la máxima visibilidad de los sectores óseos que deben ser osteotomizados.
- Lograr una buena movilización de los segmentos capaces de permitir un reposicionamiento pasivo en la zona prevista.
- Mantener en la mejor condición posible el tejido periodontal.
- Suministrar el más extenso y estable contacto posible entre los segmentos óseos, con el fin de favorecer una rápida cicatrización.<sup>(35)</sup>

### Evaluación diagnóstica y dirección terapéutica

Los criterios diagnósticos son los mencionados en la parte introductiva y se refieren a la evaluación del espacio en la zona posterior edéntula. La intervención está indicada cuando el sector dentoalveolar maxilar esté extruido hasta rozar o alcanzar directamente en contacto con la cresta edéntula.<sup>(36,37)</sup>

El juicio diagnóstico se basa, en primer lugar, en los elementos suministrados por una evaluación clínica directa, pero debe ser sufragado tanto por el estudio de los modelos en yeso de las arcadas como por los estudios radiográficos como la radiografía panorámica y la telerradiografía lateral del cráneo (Figuras 7.26 y 7.27). Estos estudios permiten establecer con certeza la magnitud de la carencia de espacio vertical cuantificándolo con precisión y, por lo tanto, decidir sobre el tipo de intervención a ser adoptado cuando la falta de espacio es modesta. La intervención a ser realizada por el protesista consiste, como se ha destacado anteriormente, en la devitalización de los dientes afectados, en el acortamiento de su corona clínica y la sucesiva elongación



**Fig. 7.26** La evaluación radiográfica mediante radiografía panorámica de un caso de colapso bilateral. Se destaca con claridad una modificación morfológica que involucra también al seno maxilar, cuya rescisión inferior acompaña a la extrusión del sector dentoalveolar.



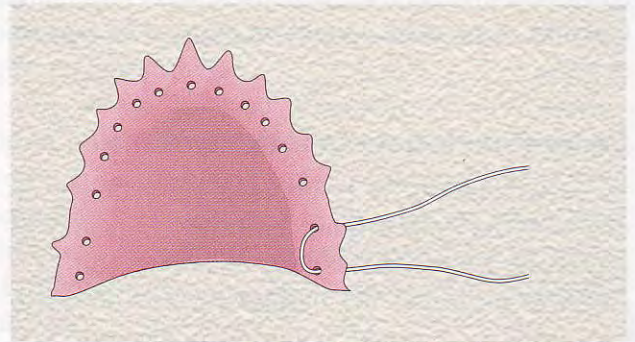
**Fig. 7.27** El mismo caso documentado mediante una telerradiografía lateral. Los segundos molares rozan al margen alveolar edéntulo de la mandíbula.

periodontal de la misma. Cuando la falta de espacio es grave, el protesista debe recurrir al ortodoncista o al cirujano maxilofacial.

Cuando la falta de espacio es de tal magnitud que no permite la solución conservadora o cuando de cualquier forma se opta por un procedimiento de tipo quirúrgico es necesario proseguir con el estudio preoperatorio. Es muy importante la evaluación del estado de los senos maxilares. Esta evaluación puede ser realizada mediante una endoscopia o un examen radiográfico para excluir la presencia de sinusitis agudas o crónicas. Si en efecto la apertura de un seno maxilar sano es inocua, lo mismo no se puede decir para una cavidad sinusal con un proceso inflamatorio en acto.

La intervención debe ser efectuada en narcosis y prevé un período de recuperación de dos o tres días. Una vez dado de alta el paciente puede retomar sus actividades en forma gradual.

Es muy frecuente la manifestación de un edema bastante importante en la mejilla, que regrede en algunos días; no se señalan, normalmente, dolores postoperatorios significativos. El restablecimiento de la alimentación por boca es inmediato, si bien con dieta blanda, que debe proseguir incluso en los días siguientes. Un aparato de contención fijado a los dientes de la arcada maxilar es removido a los 30 días de la intervención (Figura 7.28). El resultado obtenido es, en la gran mayoría de los casos, en línea con la programación efectuada (Figuras 7.29 y 7.30).



**Fig. 7.28** Férula de contención en resina que es fijada a la arcada dentaria mediante alambres metálicos al finalizar la intervención y removido después de treinta días. Intraoperatoriamente permite reproducir con exactitud la magnitud programada del desplazamiento.



**Fig. 7.29** Caso de colapso importante de 2.6 y 2.7, cuya superficie oclusal está en contacto directo con la mucosa de la cresta edéntula antagonista.



**Fig. 7.30** Caso anterior después de la intrusión del sector óseo-dentario con una recuperación de espacio vertical que permitirá el restablecimiento protésico de la arcada mandibular.

Los fracasos o las complicaciones son raros con problemas poco significativos para el paciente. Cuando se produce complicación, por lo general, es grave.

### Programación de la intervención

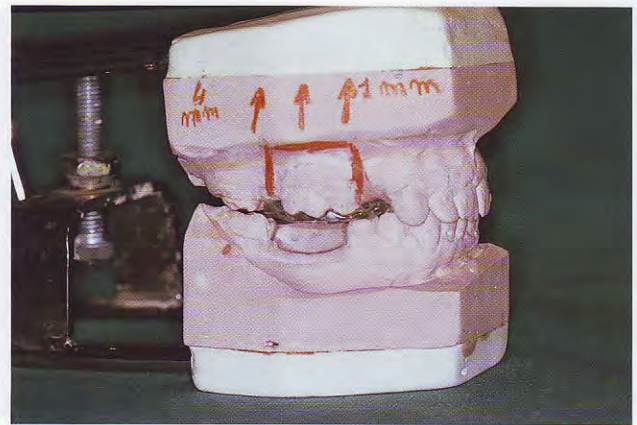
La programación de la intervención requiere de una estrecha colaboración entre el cirujano y el protesista. El protesista debe esclarecer con precisión la magnitud del desplazamiento necesario para realizar un producto protésico adecuado y el cirujano debe evaluar si puede obtener el resultado requerido.<sup>(38)</sup>

La intervención debe ser simulada sobre modelos en yeso de las arcadas montadas sobre articulador. El segmento afectado es seccionado y reposicionado de acuerdo con el proyecto previsto, y sucesivamente fijado en la posición obtenida con cera pegostosa. Este procedimiento sirve para medir la ganancia de espacio protésico obtenido y a realizar el aparato de contención que intraoperatoriamente suministra la exacta magnitud de desplazamiento programada y la posición del sector osteotomizado con respecto al maxilar (Figuras 7.31 y 7.32).

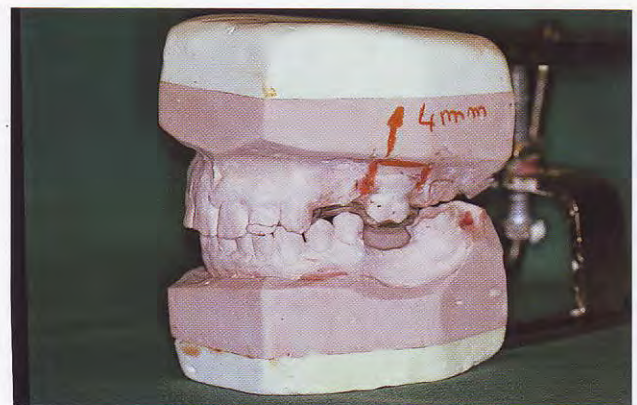
Con el movimiento de intrusión es posible asociar una vestibularización o una lingualización del segmento osteotomizado.

### Intervención quirúrgica

La intervención de osteotomía segmentada del maxilar ha sufrido a través del tiempo distintos ti-



**Fig. 7.31** Preparación de la intervención sobre el modelo de yeso de la arcada (lado derecho) y preparación de la férula oclusal.



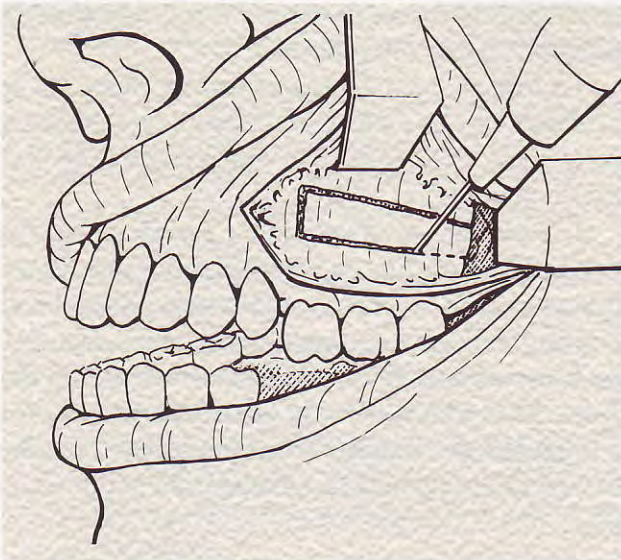
**Fig. 7.32** Mismo caso (lado izquierdo). Sobre el modelo se marca la medida del impacto.

pos de abordajes. Cada nueva propuesta operatoria tenía el objetivo de hacer la intervención más racional. El protesista conociendo, en grandes líneas, la técnica quirúrgica tendrá un elemento de más para aconsejar de la mejor forma al paciente acerca de la oportunidad de enfrentar o no la intervención.

### Osteotomía vestibular

Se practica una incisión de la mucosa vestibular de acuerdo con una línea horizontal que va desde el canino al segundo molar y se separa casi exclusivamente el colgajo apical; el colgajo caudal es incidido sólo en la zona donde se programa la osteotomía anterior vertical. Posteriormente se libera el periostio de la tuberosidad del maxilar hasta la fosa infratemporal.





**Fig. 7.33** Osteotomía vestibular horizontal con extracción de una banda de cortical con una altura igual a la magnitud de la intrusión programada.

La osteotomía vertical anterior se ejecuta en forma rigurosamente intraalveolar, para evitar lesionar las raíces. Con este fin se utiliza una fresa redonda muy pequeña y un escalpelo delgado y se fractura verticalmente el proceso alveolar hasta la cortical palatina.

Posteriormente, se procede a la osteotomía horizontal que, con un trayecto perpendicular a la primera, alcanza la fisura pterigomaxilar. Esta se realiza a una distancia adecuada de los ápices de las raíces de los dientes afectados (unos 3 mm), y prevé la eliminación de una banda de cortical ósea de altura igual a la magnitud de intrusión programada. Por último, se termina con la osteotomía vertical posterior, conducida con una fresa larga y delgada introducida lo más perpendicularmente posible a la superficie de la tuberosidad o con un escalpelo curvo (figura 7.33).

### Osteotomía palatina

Esta debe ser practicada de 3 a 6 semanas después de la primera intervención, ya que la línea de fractura precedente tiende a osificarse. De acuerdo con la técnica original, la misma prevé una incisión palatina paramarginal con extensión de 1.7 a 2.7 y una separación posterior de la fibromucosa hasta evidenciar bilateralmente la arteria palatina. Pos-

teriormente, se procede con la osteotomía palatina según una línea sagital y una unión vertical con la línea osteotómica vestibular anterior. La dirección de la fresa o del escalpelo no es perpendicular al paladar, sino oblicua en dirección al seno maxilar. Si la osteotomía es completada en cada uno de sus puntos basta una presión digital para movilizar el fragmento.<sup>(39)</sup> Kapovitis y Pfeiffer en 1961<sup>(39)</sup> propusieron algunas modificaciones a esta técnica, sugiriendo practicar la incisión posterior en la región de los terceros molares.

Una variación ulterior fue aportada por Naumann<sup>(32)</sup> en 1974: la misma prevé el acceso vestibular a través de dos incisiones verticales y la separación en forma de túnel de la mucosa que permanece en puente e íntegra.

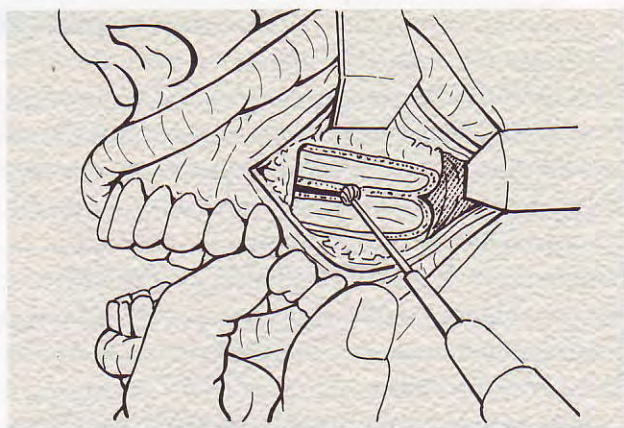
Esta metodología, que garantiza una vascularización más segura del fragmento osteotomizado, permitió, en los años sucesivos, un abordaje quirúrgico en una sola etapa.

El acceso palatino adoptado posteriormente prevé una incisión más conservadora y se efectúa con una incisión longitudinal paramediana; se separa sólo parcialmente a la fibromucosa hasta evidenciar la posición de la arteria palatina y permitir la osteotomía sagital y las osteotomías verticales de unión.

Otra técnica prevé, por otra parte, una osteotomía palatina por vía vestibular transantral ahorrando la incisión palatina. En este caso, la osteotomía vestibular debe ser de magnitud bastante marcada, 5-6 mm, para permitir, con la utilización de un escalpelo curvo, la fractura longitudinal del paladar.

Esta última metodología, repropuesta a su vez por B.N. Epker<sup>(35)</sup> en 1980, es ciertamente la más segura, reduciendo los riesgos de una falta de vascularización del hueso, pero presenta límites de aplicación y se torna difícilmente practicable cuando la bóveda palatina no es alta (Figura 7.34).

Cuando todas las osteotomías han sido completadas se tienen una total movilidad del fragmento que es recolocado de acuerdo con la programación efectuada, sirviéndose para este fin de un aparato de contención nombrado anteriormente y que, fijado con alambres metálicos a los dientes de la arcada superior, suministra la magnitud adecuada de desplazamiento.



**Fig. 7.34** Osteotomía palatina por vía vestibular transantral según la técnica de Kufner.

Para obtener después una mayor estabilidad, el segmento reposicionado es fijado en la nueva posición con una placa de titanio en la parte suprayacente del maxilar superior.

### Complicaciones

Las complicaciones pueden ser de distinto tipo.

La más grave es indudablemente la osteonecrosis del segmento reposicionado, causada por un insuficiente aporte vascular debido a un exceso de extensión o una incisión inapropiada de la mucosa practicada durante el acceso operatorio. Este es un evento dramático que se concluye con la pérdida de los dientes y del hueso alveolar reposicionado; sin embargo, este evento es bastante raro.

Otro problema que puede manifestarse durante la intervención es el daño de la arteria palatina, cuya consecuencia es una imponente hemorragia y un hematoma extenso que, no necesariamente, implica daño al trofismo del segmento óseo. El resultado de la intervención puede, por lo tanto, ser satisfactorio aunque esté acompañado por una notable incomodidad para el paciente en el período de convalecencia debido a la tumefacción.

Las complicaciones que pueden manifestarse a distancia del tiempo tienen que ver con los daños periodontales, la pérdida de la sensibilidad o de la vitalidad de los dientes y la inestabilidad del segmento reposicionado.

El daño periodontal puede presentarse en la zona donde es practicada la osteotomía vertical an-

terior bajo la forma de rescisión con una pérdida parcial de hueso interradicular.

La inestabilidad del segmento reposicionado se evidencia por una situación bastante rara gracias a las técnicas actuales de osteosíntesis rígida con placas de titanio.

Por último, es interesante la evaluación acerca del riesgo de pérdida de vitalidad de los dientes reposicionados. Uno de los estudios más profundos al respecto<sup>(40)</sup> llega a la conclusión de que, efectuando la osteotomía apical a la distancia de 3 mm del ápice, es posible constatar una respuesta positiva a la prueba de vitalidad en un porcentaje superior al 90% de los dientes involucrados en la intervención.

### Bibliografía

- 1.- Zachrisson B.U., Orthodontic treatment in a group of elderly adults. *World J Orthod* 2000; 55: 70. Cat. 2.
- 2.- Tulloch C., Trattamento ortodontico complementare, in Proffit W., *Ortodonzia Moderna*, Ed Masson 1995; 554: 584. Cat. 7.
- 3.- Melsen B., Recenti controversie in ortodontia, XI Congresso SIDO. *Scienza e tecnica dent.* Ed. Intern. 1991; 157: 193. Cat. 7.
- 4.- Lindhe J., *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, Karring Lang Ed. 1997; 742: 793. Cat. 7.
- 5.- Gianni E., *La nuova ortognatodonzia*, Ed. Piccin, 1992, vol. 3, tomo 1, 1:26. cat. 7.
- 6.- Shapiro E., Roeber F.W., Klempler L.S., Orthodontic movement using pulsating force-induced piezoelectricity. *Am J Orth* 1979; 73: 59-66. Cat. 1.
- 7.- Stark T.M., Sinclair P.M., Effect of pulsed electromagnetic fields on orthodontic tooth movement. *Am J Orth* 1987; 91: 91-104. Cat. 5.
- 8.- Rygh P., Bowling K., Hovlandsdal L., Activation of the vascular system: a main mediator of periodontal fiber remodeling in orthodontic tooth movement. *Am J Orth* 1986; 89: 453-468. Cat. 5.
- 9.- Saito M., Saito S., Interleukin 1 beta and prostaglandin E are involved in the response of periodontal cells to mechanical stress in vivo and in vitro. *Am J orth Dentofac Orthop* 1991; 99: 226-240. Cat. 1.
- 10.- Wagenberg B., *Il ruolo dell'ortodonzia in parodontologia ed in odontoiatria ricostruttiva*, Resch Ed. Verona, 1991; 11: 17. Cat. 7.
- 11.- Sanders N.L., Evidence- Based care in orthodontics and periodontics: a review of the literature. *J.A.D.A.* 1999; 130: 521-527. Cat. 7.
- 12.- Proffit W., *Considerazioni particolari del trattamento complesso nel paziente adulto*, in Proffit W., *Ortodonzia moderna*, Ed. Masson, 1995; 586: 606. Cat. 7.

- 13.- Biscaro L., Ortodonzia nei casi protesici e parodontali: approccio multidisciplinare. *Ortognatodonzia Italiana* 2000; 429-435. Cat. 2.
- 14.- Silvestri M., *Metodiche di screening delle malattie parodontali*, SIP, La diagnosi in parodontologia Sept. 1998. Cat. 9.
- 15.- Melsen B., *Management of severely compromised orthodontic patients*. Nanda R. in *Biomechanics in clinical orthodontics*, Ed. W. B. Saunders Company 1997; 294-317. Cat. 7.
- 16.- Barenghi A., Testori T., Perotti G., Estrusione rapida per il recupero conservativo di elementi dentari: revisione critica della letteratura. *Ortognatodonzia Italiana* 1992; 739-745. Cat. 7.
- 17.- Gandini P., Sbarra L., Ostinelli E., *Ortodonzia preprotésica*, Quaderni di protesi, vol. 4, Ed. Masson, 1993. Cat. 7.
- 18.- Trombelli L., Lucci R., Vincenzi E., Schincaglia G.P., Intrusione ortodontica di incisivo in paziente adulto affetto da grave perdita di supporto parodontale, *Ortognatodonzia Italiana* 1992; 735-737. Cat. 8.
- 19.- Ghiglione V., Garagiola U., Addamino G., Addamino E., Intrusione selettiva di un molare mediante un sistema costituito da un doppio cantilever. *Doctor Os* 2000; 509-516. Cat. 8.
- 20.- Alessandri Bonetti G., Giunta D., Il raddrizzamento molare: considerazioni biomeccaniche. *Mondo Ortod* 1991; 3: 229. Cat. 8.
- 21.- Maino B.G., Mura P., La chiusura degli spazi anteriori nel paziente adulto. *Ortognatodonzia Italiana* 2000; 437-443. Cat. 2.
- 22.- Goodacre C.J., Brown D. T., Robert W.E., Jeiroudi M.T. Prosthodontic considerations when using implants for orthodontic anchorage. *J Prosthetic Dent* 1997, 77: 162-170. Cat. 4.
- 23.- Favero L., Brollo P., Bressan E. Orthodontic anchorage with specific fixture: related study analysis. *Am J Orth And dento facial orthop* 2002, 122: 84-94. Cat. 4.
- 24.- Melsen B., Costa A. Immediate loading of implants used for orthodontic anchorage. *Clin Orthod Res* 2000, 3: 23-8. Cat. 4.
- 25.- Melsen B., Verna C., A rational approach to orthodontic anchorage. *Prog Orthod* 1999, 1:10-22. Cat. 4.
- 26.- Andrews F.L., *Straight wire: the concept and the appliance*, San Diego: L.A. Wells, 1989. Cat. 7.
- 27.- Mopsik E.R., Buck R., Connors J.O., Watts L.N., Surgical intervention to reestablish adequate intermaxillary space before fixed or removable prosthodontics. *JADA* 1977; 95: 957-960. Cat. 7.
- 28.- Cros P., Achard R., Osteotomies partielles ou segmentaires. *Revue de Stomatologie*, 1974; 1: 107-110. Cat. 7.
- 29.- Ferronato G., Riga M., Placanica V., Tecnica chirurgica di innalzamento-rotazione del processo alveolare superiore edentulo nei casi di collasso verticale lateroposteriore. *Stomat Medit* 1988; 3: 223-227. Cat. 6.
- 30.- Moloney F., Stoelinga P., Tideman H., The posterior segmental maxillary osteotomy: recent applications. *J oral maxillofac Surg* 1984; 42: 771-781. Cat. 6.
- 31.- Rosen P., Forman D., The role of orthognathic surgery in the treatment of severe dentoalveolar extrusion. Case report. *JADA* 1999;130: 1619-1622. Cat. 6.
- 32.- Naumann H.H., *Kopf-und Hals-Chirurgie Indikation-Technik-Fehler und Gefahren*. Band 2: Gesicht und Gesichtsschadel, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1974. Cat. 7.
- 33.- Steinhauser E.W., Historical development of orthognathic surgery. *J Craniomaxillofac Surg* 1996; 24: 195-204. Cat. 7.
- 34.- Kole H., Surgical operations on the alveolar ridge to correct occlusal abnormalities. *Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology*. 1959; 12: 515-529. Cat. 3.
- 35.- Epker B., Wolford L., *Dento facial deformities Surgical Orthodontics correction*, The C.V. Mosby Company, St. Louis, 1980. Cat. 7.
- 36.- Rosen H.M., Segmental osteotomies of the maxilla. *Clin plast surg* 1989; 16: 785-794. Cat. 7.
- 37.- Chun Y.S., Row J., Yang S.J., Management of extruded maxillary molars to accomodate a mandibular restoration: A clinical report. *The journal of prosthetic dentistry* 2000; 83: 604-606. Cat. 6.
- 38.- Proffit W., White R., *Surgical-Orthodontic treatment*, Mosby-Year Book, Inc. 1991. Cat. 7.
- 39.- Kapovitis e Pfeifer citati da: Brusati R., Sesenna E., *Chirurgia delle deformità mascellari*, Milano: Masson, 1988. Cat. 7.
- 40.- Pepsack W.J., Tooth vitality after alveolar segmental osteotomy. *J max-fac Surg* 1973; 1: 85-91. Cat. 3.



# 8

## Principios de endodoncia y reconstrucción del diente tratado endodónticamente

### ■ Introducción

La endodoncia moderna está desempeñando, en estos últimos años, un dinamismo intelectual de notable intensidad. La investigación científica y el consecuente progreso tecnológico ofrecen al profesional técnicas operatorias y materiales siempre más precisos y confiables, ampliando significativamente las indicaciones, las perspectivas terapéuticas y el pronóstico a largo plazo del éxito logrado.

La endodoncia ortógrada profundizó el conocimiento de las propiedades mecánicas de las aleaciones de níquel titanio, con las cuales se construyeron los instrumentos más actuales, aprovechando adecuadamente la superelasticidad; además, perfeccionó las técnicas de obturación con la gutapercha termoplástico tornándolas más simples y seguras.

La endodoncia quirúrgica, valiéndose del microscopio operatorio y de los nuevos materiales de obturación retrógrada extremadamente precisos y biocompatibles, redujo drásticamente su invasividad, ganando en cuanto al ahorro de los tejidos y mejorando sus porcentajes de éxito.

Todo esto permitió, durante los últimos años, la recuperación de piezas dentarias que, en otros tiempos, estarían destinados a la extracción. Estos dientes, restaurados, han permitido a muchísimos

pacientes continuar a tener una función y una estética satisfactoria.

En el desarrollo del presente capítulo se tratará de indicar al lector las bases científicas sobre las cuales fundar las propias decisiones en cuanto a la terapia de los dientes tratados endodónticamente, haciendo referencia especial a aquellas situaciones de reconstrucción protésica compleja que requieren de la integración de más disciplinas odontológicas, entre ellas la endodoncia.

### ■ Selección de los pilares

La endodoncia es una disciplina preparatoria para la recuperación conservadora o protésica de una pieza dentaria y, por lo tanto, las decisiones sobre el eventual tratamiento endodóntico y la relativa reconstrucción de un diente en forma individual deben ser tomadas en el ámbito de una evaluación más amplia que incluya a todos los aspectos de una rehabilitación oral.

La planificación del tratamiento prevé numerosas consideraciones clínicas para decidir si utilizar como pilar protésico a un diente que necesite de un tratamiento endodóntico. Los mismos pueden ser de carácter local, relacionados con el diagnóstico y el pronóstico de la terapia endodóntica, a la pecu-

liar estructura del diente tratado endodónticamente, al tipo de reconstrucción protésica planificada, o de carácter general y dependientes de la tipología del paciente bajo tratamiento.

### Diagnóstico y pronóstico en endodoncia

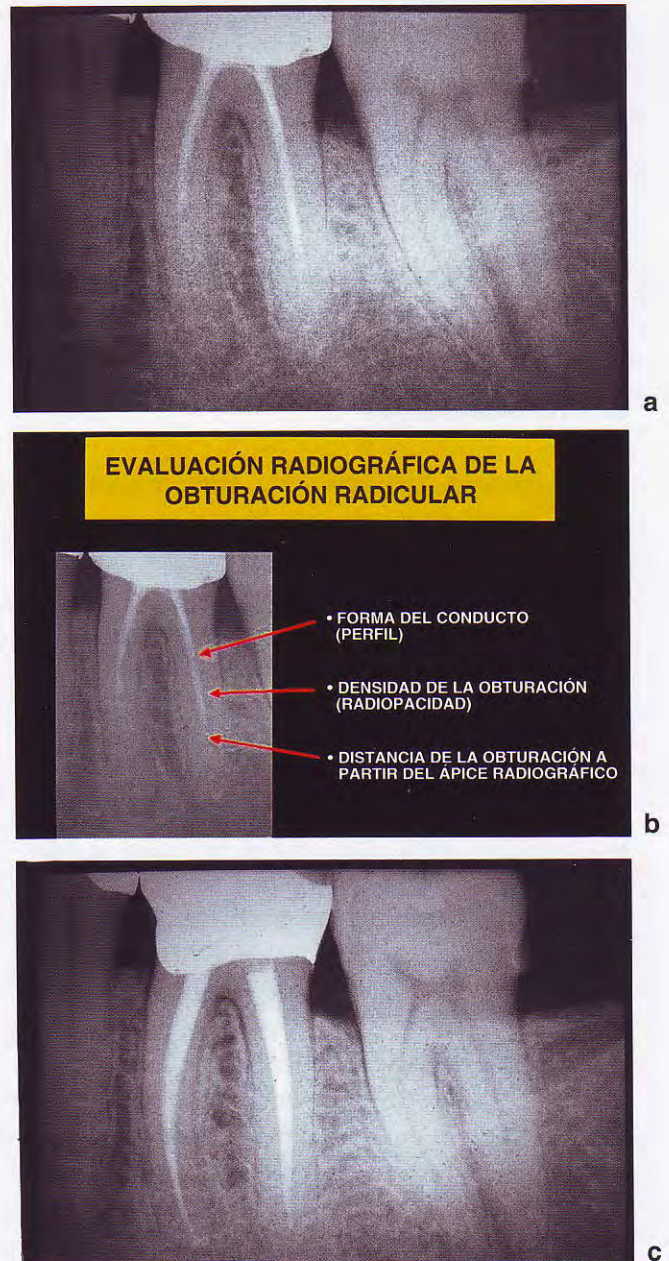
La planificación del tratamiento endodóntico se basa en la formulación de un diagnóstico apropiado y un conocimiento profundo de los parámetros de éxito terapéutico, así como de los síntomas y signos clínico-radiográficos de fracaso.

Cualquier iniciativa terapéutica no puede prescindir de un diagnóstico cuidadoso. En endodoncia, con un examen clínico (inspección, palpación, percusión, sondeo periodontal) está siempre asociado un cuidadoso análisis radiográfico, cuyo objetivo es el de localizar las indicaciones de la terapia endodóntica. Un diente afectado por una patología pulpar irreversible deberá ser necesariamente tratado endodónticamente. En la literatura, el porcentaje de fracaso de la terapia ortógrada es del 90%-95%.<sup>(1-5)</sup> Sjögren<sup>(6)</sup> destaca cómo el estado pulpar y periapical influencia los resultados a largo plazo de la terapia endodóntica. En efecto, el 96% de éxito a diez años, en el caso de tratamiento de piezas vitales y no, en ausencia de radiolucidez perirradicular preoperatoria, desciende al 86% para las piezas necróticas que, por otra parte, mostraban una radiolucidez perirradicular en el momento del diagnóstico. El autor destaca la misma tendencia en los casos de retratamiento endodóntico no quirúrgico.

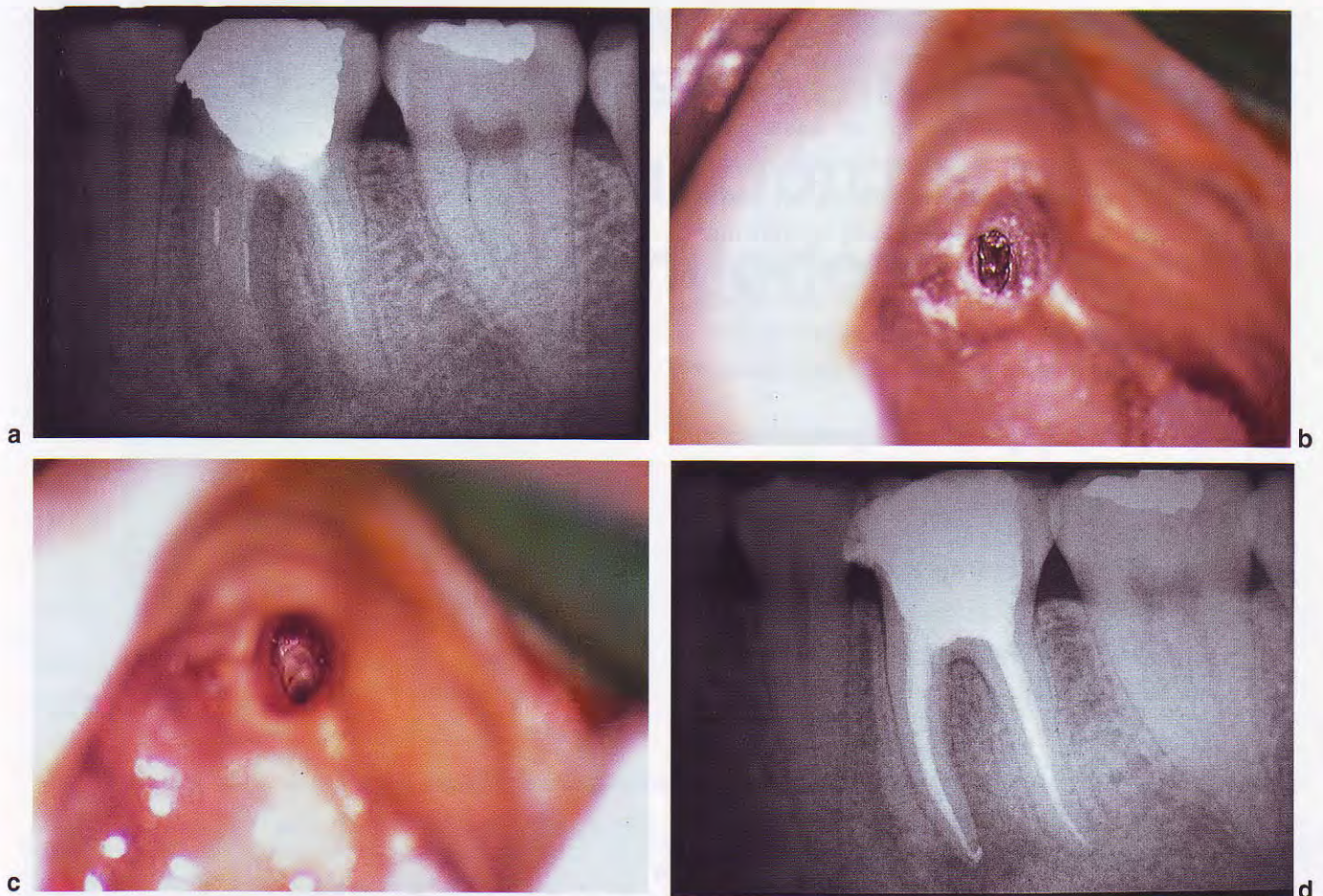
Las piezas dentarias asintomáticas ya tratadas endodónticamente y destinadas a la restauración protésica deben ser reevaluadas. Los factores a ser tomados en cuenta son la distancia de la obturación del ápice radiográfico, su densidad, el perfil del conducto (Figura 8.1) y la presencia eventual de instrumentos fracturados (Figura 8.2).

Friedman<sup>(7)</sup> demostró que cualquier pieza dentaria con imperfecciones manifiestas de uno o más parámetros arriba nombrados deben ser considerados un fracaso potencial. Siempre que el diente esté destinado a la protetización, se indicará el retratamiento ortógrado o quirúrgico de acuerdo con la accesibilidad al sistema radicular. En el primer caso el porcentaje de éxito reportado es comparable con la del tratamiento endodóntico

ortógrado.<sup>(8)</sup> La terapia endodóntica es propuesta para seguir un perfil troncocónico congruente del sistema radicular para así permitir una limpieza y desinfección adecuada por obra de los irrigantes y una obturación tridimensional.<sup>(9,10)</sup> Nygaard-Ostby y Schilder<sup>(11)</sup> destacaron la imposibilidad de esterilizar también a los sistemas radiculares



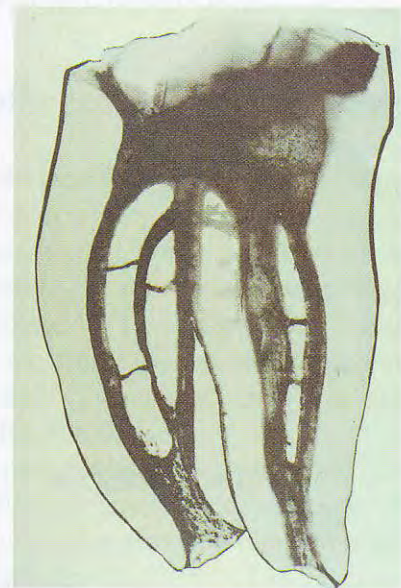
**Fig. 8.1** . (a) Rx preoperatorio de 3.6 destinado a restauración protésica; (b) indicaciones para el retratamiento endodóntico; parámetros a evaluar; (c) Rx postoperatoria después del retratamiento endodóntico y la protetización.



**Fig. 8.2** (a) Instrumento separado en el tercio medio del conducto mesiovestibular de 3.6; (b) localización del instrumento separado en el microscopio operatorio; (c) remoción del instrumento separado; (d) radiografía del caso finalizado. (Prof. E. Berutti).

más simples. En ausencia de una limpieza total, resulta imperativo inactivar las bacterias eliminando su «espacio biológico» a través de la obturación tridimensional del complejo sistema radicular (Figura 8.3).

Las causas más frecuentes de fracaso son el tratamiento incompleto del sistema de conductos radiculares, la falta de sellado apical, la obturación producida bajo un ambiente húmedo, la pérdida del sellado coronal y las fracturas, tanto en dirección coronal apical como ápico-coronal. Si las primeras causas enumeradas anteriormente pueden ser resueltas con retratamiento ortógrado o retrógrado, la fractura vertical es incluso irrecuperable y condena la pieza inevitablemente a la extracción.



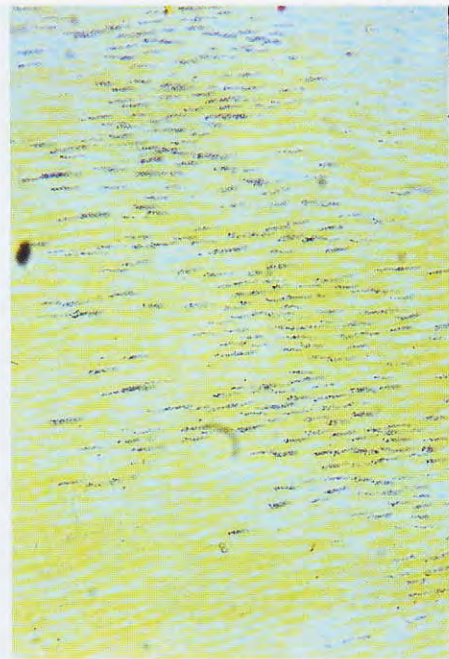
**Fig. 8.3** La complejidad del sistema de conductos de un primer molar inferior. (Tomado de Hess).

El sellado coronal representa un factor pronóstico predictivo muy importante aunque en el pasado fue subvalorado. Muchos autores<sup>(12-16)</sup> demostraron cómo la infiltración (*microleakage*) de bacterias y toxinas causadas por un sellado coronario imperfecto, después de una caries secundaria, un perno o un provisional descimentados, puede comprometer el resultado de la terapia endodóntica adecuada (Figura 8.4). La consecuencia es que la reconstrucción preprotésica con perno o el tratamiento conservador definitivo debe ser realizado en el tiempo más breve posible.<sup>(17)</sup>

En la Tabla 8.1 se representa el algoritmo al cual se debe hacer referencia para proponer una estrategia clínica ventajosa y eficaz.

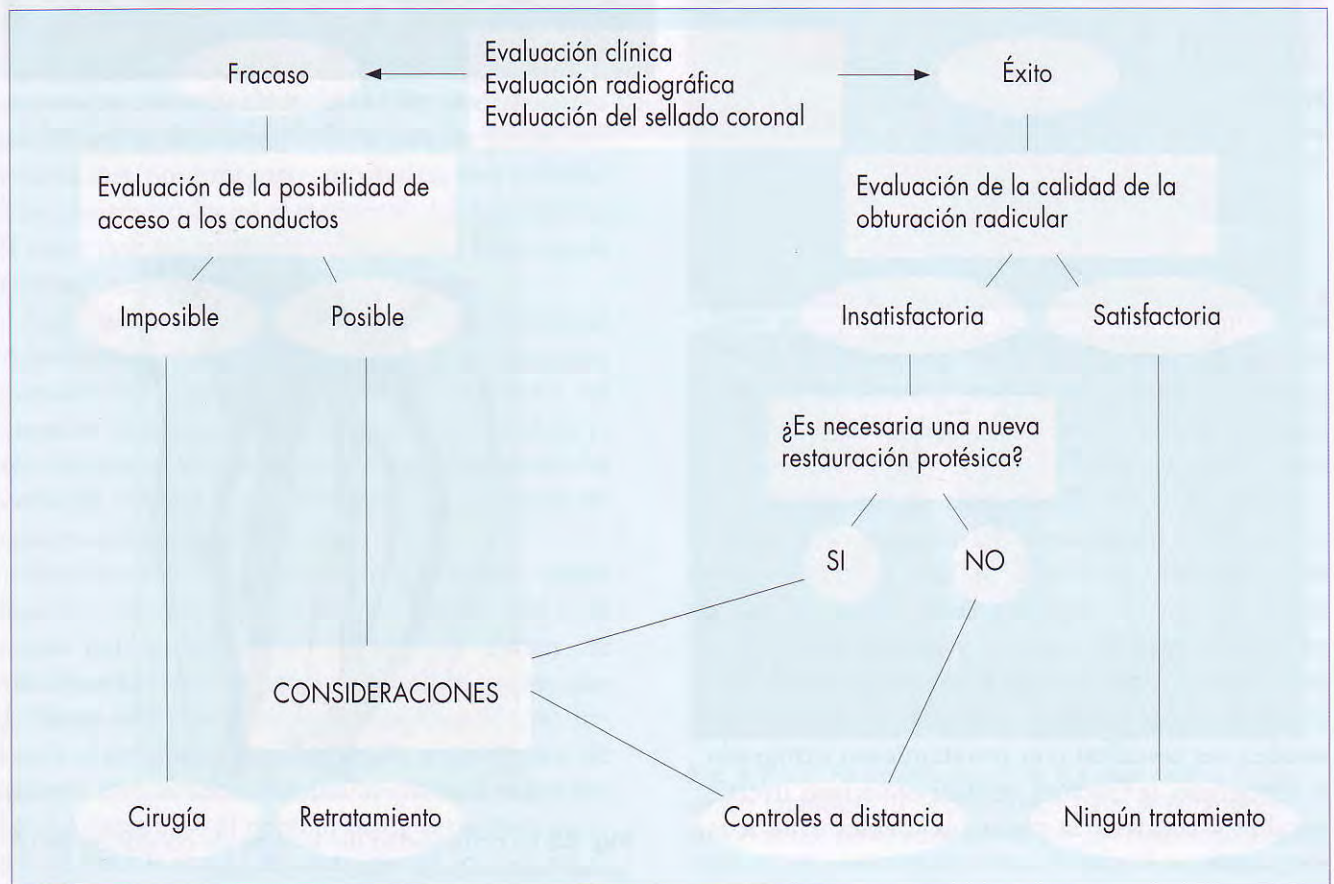
### Características del diente tratado endodónticamente

Un diente tratado endodónticamente es considerado menos resistente al sometimiento a cargas me-



**Fig. 8.4** Infección de los túbulos dentinarios en el microscopio óptico. (Brown-Brenn).

**Tabla 8.1** Indicaciones para el retratamiento endodóntico (de Friedman modificado).





cánicas con respecto a un diente vital.<sup>(18)</sup> Son varias las hipótesis sobre los factores causales. Helfer y col.<sup>(19)</sup> reportaron una diminuta hidratación de la dentina de los dientes tratados endodónticamente que harían a la pieza más frágil. También la dureza, debido a una mineralización reducida, es inferior con respecto a los dientes vitales.<sup>(20)</sup>

Un papel primario se le atribuye a la cantidad de sustancia dentaria residual. Los dientes que, por lo general, necesitan de terapia endodóntica ya han sufrido una reducción marcada de la porción coronal causada por la caries o a reconstrucciones conservadoras o protésicas extensas. El tratamiento de conductos y la sucesiva reconstrucción con un perno prevén la remoción de dentina radicular y contribuyen a la reducción de la cantidad de tejido dentario (Figura 8.5). El resultado es una unidad diente-restauración que, aunque se recupera morfológicamente, no presenta las mismas características de resistencia mecánica del diente vital. Diversos estudios<sup>(21-24)</sup> demostraron una correlación directa entre cantidad de dentina residual y resistencia a la fractura. Gracias a estos estudios se puede razonablemente concluir que el pronóstico de un diente tratado endodónticamente será tanto mejor cuanto mayor sea la cantidad de estructura dentaria remanente, coronal como radicularmente (Figura 8.6).



**Fig. 8.5** 2.5 reconstruido con perno indirecto – fractura longitudinal.

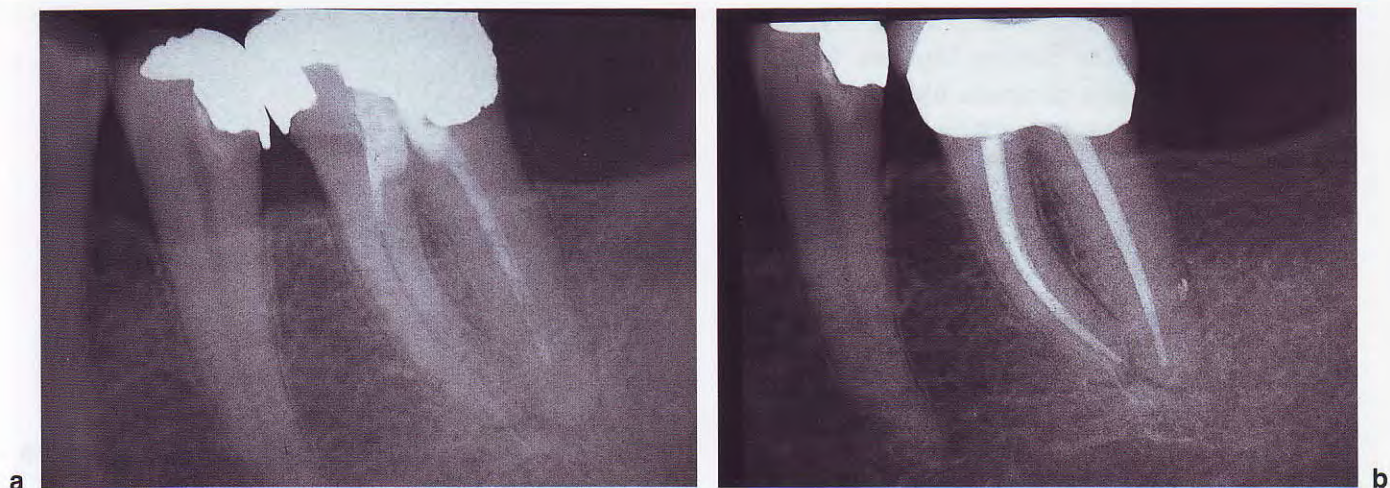


**Fig. 8.6** La estructura dentaria residual de 1.5 permite una reconstrucción protésica con buen pronóstico a largo plazo.

### Planificación protésica

El proyecto protésico condiciona la decisión de recuperar o no un diente con problemas endodónticos.

La restauración protésica coronal completa de una pieza tratada endodónticamente no siempre está indicada. Sorensen y Martinoff<sup>(25)</sup> analizaron, retrospectivamente, en un período comprendido entre 1 y 25 años, la cantidad de 1.273 dientes tratados endodónticamente. La supervivencia de dientes restaurados con coronas u onlays coronales (Figura 8.7) fue comparada con la de piezas reconstruidas con obturaciones simples. Los resultados, para los incisivos y los caninos, indicaban que una corona no aumentaba la duración y que, por lo tanto, una simple obturación del orificio para el acceso endodóntico sería adecuado para piezas dentarias suficientemente íntegras. En los premolares y los

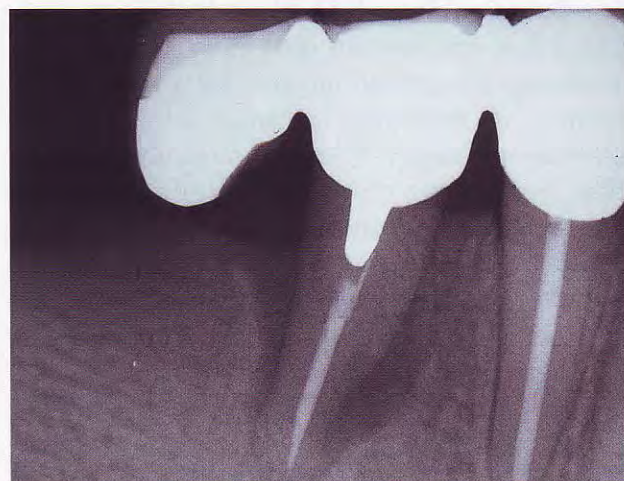


**Fig. 8.7** (a) Rx preoperatoria de 3.7 candidato al retratamiento endodóntico; (b) Rx después del retratamiento endodóntico y la reconstrucción con corona oro-cerámica.



**Fig. 8.8** Fractura coronal de 4.6 tratado endodónticamente y reconstruido en amalgama.

molares, por otra parte, la presencia de una restauración protésica coronal aumentaba significativamente la supervivencia de los dientes (Figura 8.8). Otro factor de gran importancia es la utilización eventual de la pieza dentaria tratada endodónticamente como pilar de prótesis parcial o removable, causada por el probable aumento de carga al que sería sometido. Algunos estudios han reportado un porcentaje de éxito inferior para las piezas pilares con respecto a las individuales<sup>(25,26)</sup> y está, sin duda alguna, contraindicado utilizar dientes tratados endodónticamente como pilares límites para una prótesis fija en cantilever porque presentan mayores probabilidades de ser sometidos a fractura<sup>(27)</sup> (Figura 8.9). Un menor porcentaje de éxito también fue señalado para los dientes tratados endodónti-



**Fig. 8.9** 4.5 pilar límite de prótesis fija en cantilever – fractura longitudinal.

camente en oclusión con arcadas rehabilitadas con prótesis fijas respecto a arcadas rehabilitadas con prótesis totales removibles.<sup>(28)</sup>

El juicio clínico basado en los conocimientos científicos permanece insustituible en la formulación de un plan de tratamiento adecuado. En una boca íntegra, un diente con un pronóstico endodóntico incierto pero destinado a una restauración coronal es un candidato para la recuperación aunque sea dificultosa (Figura 8-10). La misma pieza, si es pilar de una prótesis fija o anclaje de una prótesis removable, no garantiza las mismas posibilidades de duración. Por último, a la luz de los resultados alcanzados por la implantología resulta ade-



**Fig. 8.10** 2.5, pieza individual con pronóstico reservado candidato a la recuperación endodóntico-protésica aun cuando sea dificultoso.

cuando siempre evaluar con cuidado las posibilidad de éxito con eventuales terapias que se prospectan complicadas y pronósticamente dudosas, sabiendo que está la posibilidad de utilizar a los implantes como instrumento muy confiable por un período largo (Figura 8.11).

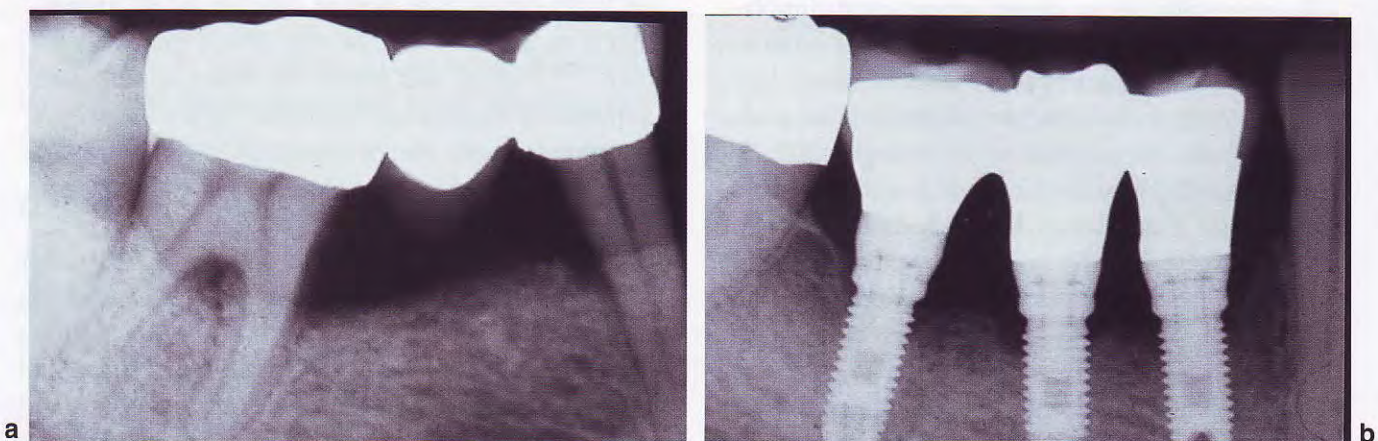
### Factores generales

Todas las consideraciones de carácter local hechas hasta el momento serán posteriormente integradas con otras, de naturaleza general, relacionadas con la tipología del paciente que se desea rehabilitar.

En pacientes con salud general comprometida o con problemas de naturaleza socioeconómica, la recuperación endodóntica de un diente se condi-

ciona por la necesidad absoluta como pilar, por la máxima previsibilidad del resultado y la sencillez del tratamiento.

La mayor parte de las patologías sistémicas no contraindican, de ninguna forma, el tratamiento endodóntico.<sup>(29)</sup> Pero es un deber del clínico efectuar una evaluación cuidadosa de las condiciones clínicas generales y de la relación riesgo-beneficio antes de someter al paciente a una terapia cualquiera. Por ejemplo, en un paciente destinado a un trasplante de órgano inmediato no se programarán retratamientos endodónticos múltiples, pero la estrategia operatoria será probablemente menos conservadora y podrá prever extracciones dentarias estratégicas.



**Fig. 8.11** (a) 4.5 y 4.7 con pronóstico periodontal incierto; (b) solución implantoprotésica del caso.

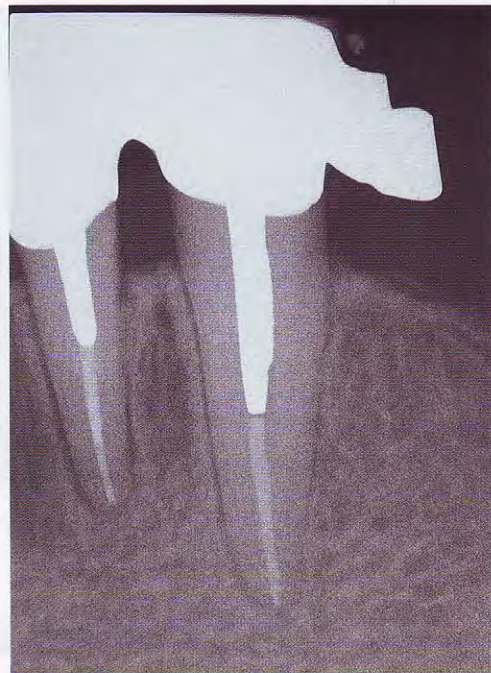
## Reconstrucción

Una vez decidido si someter un diente al tratamiento endodóntico es necesario establecer cómo reconstruirlo. Aunque existe uniformidad sobre los estándares científicos y cualitativos alcanzados por la endodoncia, falta el consentimiento sobre cuál es la técnica adecuada de restauración de estas piezas dentarias. Esta incertidumbre depende de la escasa calidad de la investigación experimental dedicada al argumento.<sup>(30)</sup> Hasta los años 70, en efecto, muy poca literatura disponible reportaba descripciones de técnicas basadas exclusivamente en la experiencia individual. Más recientemente, han sido publicados numerosísimos estudios realizados *in vitro*, pero cuyo valor científico está limitado por el modelo experimental. Sin embargo, en la actualidad, los estudios clínicos son muy pocos y entre estos los prospectivos son una exigua minoría. Por esta razón, las informaciones científicas sobre las cuales se basa para la restauración de los dientes tratados endodónticamente son limitados y, a menudo, contradictorias.

### Características de las reconstrucciones con perno

En la gran mayoría de los casos, las restauraciones de los dientes tratados endodónticamente son reconstrucciones con perno. Son numerosos los estudios que han analizado la característica esencial por su duración a través del tiempo de los mismos, es decir, la retención y la resistencia a la fractura, suministrando indicaciones para su utilización clínica.

La retención de un perno parece estar directamente relacionada con su longitud, aunque no existen indicaciones unívocas sobre su dimensión ideal. Algunos autores sugieren una longitud igual al de la corona clínica,<sup>(25,31-33)</sup> otras de más del 50%,<sup>(34)</sup> otras la mitad<sup>(35)</sup> o dos tercios de la raíz.<sup>(36)</sup> Sobre la base de lo expresado, y haciendo la salvedad de que cada diente debe ser analizado en forma individual debido a su peculiar conformación anatómica, un perno debería ser lo más largo posible (Figura 8.12),<sup>(37)</sup> pero sin comprometer el sellado logrado con la obturación del conducto. Muchos autores sugieren mantener apicalmente de 4 a 5 mm de gutapercha.<sup>(38-41)</sup>

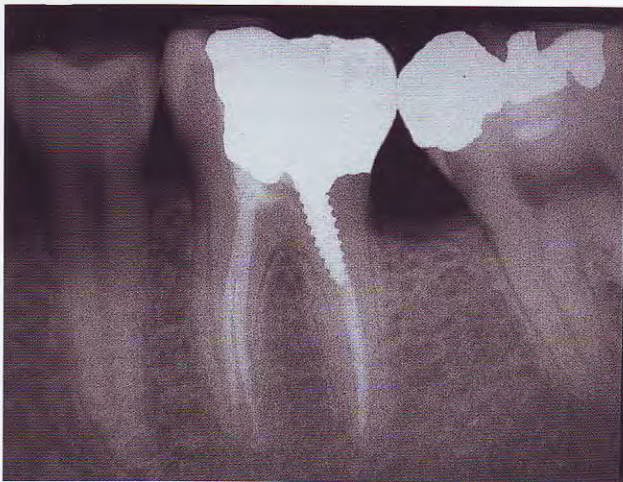


**Fig. 8.12** 3.3 con perno indirecto lo más largo posible en relación con la anatomía radicular.

El diámetro de un perno no incide significativamente sobre el aumento de la retención,<sup>(42)</sup> pero, es más, pareciera que un aumento crea, debido a la disminución de la sustancia dentaria residual, mayor riesgo a las fracturas.<sup>(43)</sup> Esto debería ser controlado lo más posible para preservar dentina y evitar perforaciones, jamás superar un tercio del diámetro de las raíces<sup>(44,45)</sup> y, en la punta, no medir más de 1 mm de diámetro en la mayor parte de los dientes.<sup>(46)</sup>

Son diversas las formas de los pernos propuestas en la literatura. Los activos (Figura 8.13), atornillados en el interior de la raíz, ofrece mejor retención,<sup>(42,47,48)</sup> pero son causal de estrés notable que aumenta el riesgo a las fracturas.<sup>(49)</sup> Para los pernos cementados, una mayor retención es ofrecida por la forma cilíndrica con respecto a la cónica, y por las superficies rugosas con respecto a las lisas<sup>(42,48,50)</sup> (Figura 8.14).

Otro factor que parece contribuir notablemente con la resistencia a la fractura del diente tratado endodónticamente es la permanencia coronal de por lo menos 1-2 mm de estructura dentaria residual que permite a la corona ejercer un efecto férula apropiado<sup>(51,52,53)</sup> (Figura 8.15).



**Fig. 8.13** Reconstrucción preprotésica con perno activo en la raíz distal del 3.6.



**Fig. 8.14** Reconstrucción preprotésica con perno pasivo en titanio, cilíndrico y rugoso, en la raíz palatina de 1.6.



**Fig. 8.15** La permanencia de 2 mm de estructura dentaria residual contribuye a aumentar la resistencia a la fractura de unidad diente-restauración.

### Reconstrucciones indirectas

Las reconstrucciones indirectas, es decir, los pernos muñones metálicos fundidos (o muñones artificiales fundidos) (Figura 8.16) son la metodología más utilizada a través del tiempo para la reconstrucción de los dientes tratados endodónticamente.<sup>(28,54,55)</sup> Las ventajas de los pernos muñones fundidos tienen que ver con la capacidad de adaptación a la estructura dentaria residual, a diferencia de los pernos prefabricados, para los cuales la preparación con fresas calibradas dedicadas pueden estar contraindicada en dietes ya comprometidos.<sup>(46)</sup>

La validez clínica de esta técnica (Figura 8.17) está sostenida por algunos estudios clínicos retrospectivos. Bergman y col.,<sup>(28)</sup> en un estudio de 6 años sobre 96 pernos muñones, pilares de prótesis fija y coronas individuales, obtuvo un porcentaje de fracaso del 1,5% anual. Weine y col.,<sup>(56)</sup> analizando

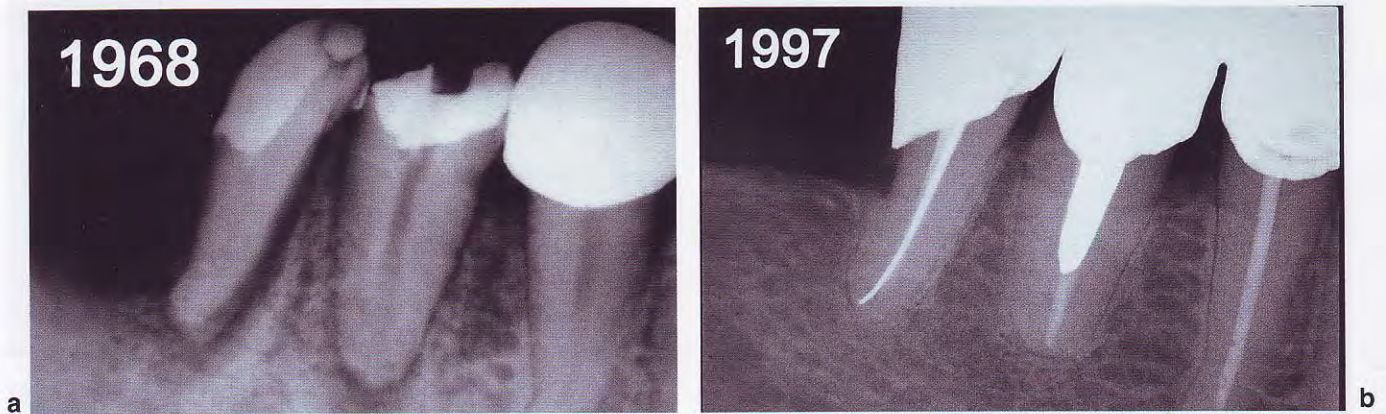


a



b

**Fig. 8.16** . (a) Caso clínico en el momento de la remoción de la prótesis fija incongruente; (b) caso clínico después de los retratamientos endodónticos y la reconstrucción con pernos indirectos en aleación áurea.



**Fig. 8.17** (a) Caso clínico de 1968 en época preimplantar; (b) el mismo caso 29 años después (Dr. B. Bresciano).

138 pernos muñones durante 10 años, señalaron 9 fracasos de los cuales 2 fueron fracturas. Torbjörner y col.,<sup>(57)</sup> comparó dos dibujos de pernos muñones fundidos, en una muestra total de 788 pernos durante 4-5 años, reportó un porcentaje acumulativo de fracaso del 8% y sugieren una morfología cilíndrica más que la tradicional.

### Reconstrucciones directas

Las restauraciones directas son aquellas realizadas en una sola sesión, con la utilización o no de un perno radicular prefabricado. En el pasado algunos autores sostenían la necesidad de insertar siempre un perno en la raíz de una pieza tratada endodónticamente, hipotetizando un aumento de la resistencia a la fractura.<sup>(54,58)</sup> Otros estudios contradicen esta hipótesis y limitan el papel del perno al simple anclaje radicular del muñón.<sup>(59,60)</sup> En presencia de una adecuada sustancia corneal residual, como sucede generalmente en los molares, una reconstrucción con amalgama o resina compuesta (Figura 8.18) parece ser suficiente para garantizar una supervivencia adecuada.<sup>(53,61,62)</sup>

Los tipos de pernos prefabricados a disposición del profesional son numerosos. Junto con los pernos metálicos en acero, más antiguos, o en titanio, más recientes, otros nuevos materiales han sido propuestos para la reconstrucción directa con cementado adhesivo.

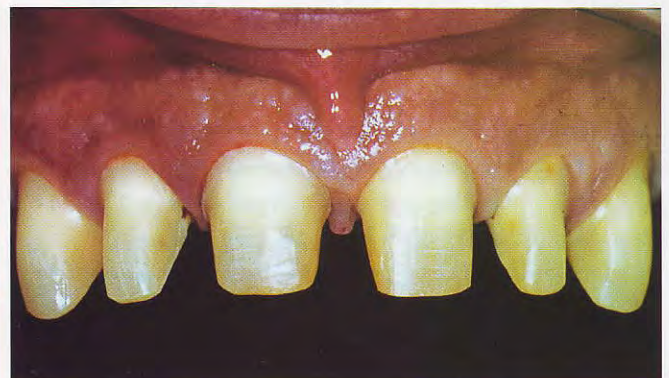
Para obviar la diferencia de rigidez entre perno metálico y diente, en los primeros años 90 se introdujeron pernos en fibra de carbono (Figura 8.19),<sup>(63)</sup> constituidos por el 64% de fibras longitudinales su-

mergidas en una matriz de resina epóxica. Estos, al poseer un módulo de elasticidad similar a la de la dentina,<sup>(64)</sup> deberían disminuir el riesgo de fracturas gracias a una distribución más homogénea del estrés,<sup>(65,66)</sup> aunque estudios más recientes parecen no confirmar del todo esta hipótesis.<sup>(67)</sup> Una de las ventajas de los pernos fabricados en fibra de carbono, atribuible a su respuesta elástica al sometimiento de cargas oclusales, debería ser, en los casos de fracaso, la tendencia al descimentado más que a la fractura.<sup>(68,69)</sup>

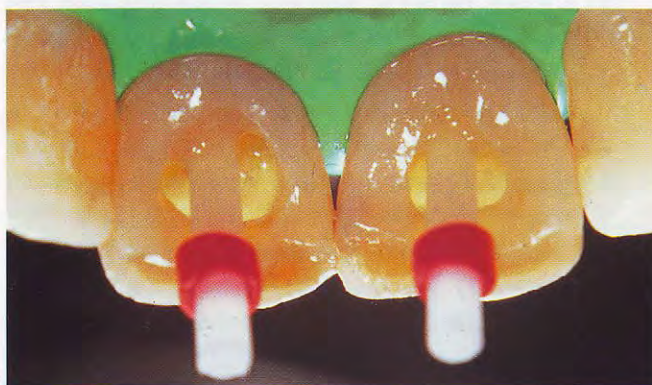
Por razones estéticas en los sectores frontales, ya que los pernos muñón metálicos no permiten un resultado óptimo con las restauraciones cerámicas, han sido introducidos pernos en fibra de vidrio (Figura 8.20) y en zirconio<sup>(70,71)</sup> con características de



**Fig. 8.18** 3.6 y 3.7 con estructura dentaria residual que permitió la reconstrucción preprotésica en resina compuesta.



**Fig. 8.19** Caso clínico con reconstrucción preprotésica con pernos en fibra de carbono.



**Fig. 8.20** Casos clínicos con reconstrucción preprotésica con pernos en fibra de vidrio.

translucidez y colores compatibles con estructura dentaria residual.

En la actualidad no existen estudios clínicos a largo plazo que demuestren la eficacia de estas

nuevas reconstrucciones, aunque de los datos retrospectivos de breve período<sup>(72)</sup> se puede hipotetizar para estos un futuro de alternativa válida a las técnicas tradicionales.

## Bibliografía

- 1.- Grossman L.L., Roentgenologic and clinical evaluation of endodontically treated teeth. *Oral Surg* 1964;17: 368. Cat. 4.
- 2.- Ingle J.I., *Endodonzia*, Padova: Piccin Editore, 1985; pp. 31-61. Cat. 4.
- 3.- Selden H.S., Pulpoperiapical disease: diagnosis and healing (a clinical endodontic study). *Oral Surg* 1974; 37: 271-283. Cat. 4.
- 4.- Morse DR., Esposito J.V., Pike C., Furst M.L., A radiographic evaluation of the periapical status of teeth treated by the gutta-percha-eucapercha endodontic method: a one year follow-up study of 458 root canals. Part I. *Oral Surg* 1983; 55: 607-610. Cat. 4.
- 5.- Pekruhn R.B., The incidence of failure following single-visit endodontic therapy. *J Endodon* 1986; 12: 68-72. Cat. 4.
- 6.- Sjögren U., Hägglund B., Sundqvist C., Wing K., Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *J Endodon* 1990; 16: 498-504. Cat. 4.
- 7.- Friedman S., Stabholtz A., Endodontic retreatment Case selection and technique. Part 1: criteria for case selection. *J Endodon* 1986; 1:28-33. Cat. 7.
- 8.- Walton R., Torabinejad M., *Principi e pratica endodontica*, Scienza e Tecnica Dentistica Edizioni Internazionali 1993 p. 335. Cat. 7.
- 9.- Schilder H., Filling root canals in three dimensions. *Dent Clin North Am* 1967; 11:723-744. Cat. 8.
- 10.- Schilder H., Cleaning and shaping the root canal. *Dent Clin North Am* 1974; 18: 269-296. Cat. 8.
- 11.- Nygaard-Ostby B., Schilder H., Inflammation and infection of the pulp and periapical tissues: a synthesis. *Oral Surg* 1972; 34: 498-501. Cat. 7.
- 12.- Madison S., Wilcox L.R., An evaluation of coronal microleakage in endodontically treated teeth. Part 3. In vivo study. *J Endodon* 1988;14: 455-458. Cat. 5.
- 13.- Torabinejad M., Ung B., Kettering J.D., In vitro bacterial penetration of coronally unsealed endodontically treated teeth *J Endodon* 1990; 16: 566-569. Cat. 6.
- 14.- Magura M.E., Kafrawy A.H., Brown C.E., Newton C.W., Human saliva coronal microleakage in obturated root canals: an in vitro study. *J Endodon* 1991; 17: 324-331. Cat. 6.
- 15.- Masters J., Higa R., Torabinejad M., Effects of vacuuming on dye penetration patterns in root canals and glass tubes. *J Endodon* 1995;21: 332-337. Cat. 6.
- 16.- Alves J., Walton R., Drake D., Coronal leakage: endotoxine penetration from mixed bacterial communities through obturated, post-prepared root canals. *J Endodon* 1998; 24: 587-591. Cat. 6.
- 17.- Fox K., Gutteridge D.L., An in vitro study of coronal microleakage in root-canal-treated teeth restored by the post and core technique. *Int Endodon J* 1997; 30: 361-368. Cat. 6.
- 18.- Gutmann J.L., The dentin-root complex: anatomic and biological considerations in restoring endodontically treated teeth. *J Prosthet Dent*, 1992; 67: 458-467. Cat. 7.
- 19.- Helfer A.R., Melnick S., Schilder H., Determination of the moisture content of vital and pulpless teeth. *Oral Surg* 1972; 34: 661-670. Cat. 6.
- 20.- Grajower R., Azaz B., Bron-Levi M., Microhardness of sclerotic dentin. *J Dent Res* 1977; 56: 446. Cat. 6.
- 21.- Halle E.B., Nicholls J.I., Van Hassel H.J., An in vitro comparison of retention between a hollow post and core and a custom hollow post and core. *J Endodon* 1984; 10: 96-100. Cat. 6.
- 22.- Tjan A.H.L., Whang S.B., Resistance to root fracture of dowel channels with various thicknesses of buccal dentin walls. *J Prosthet Dent* 1985; 53: 496-500. Cat. 6.
- 23.- Reeh E.S., Messer H.H., Douglas W.H., Reduction in tooth stiffness as a result of endodontic and restorative procedure. *J Endodon* 1989; 15: 512-516. Cat. 6.
- 24.- Sornkul E., Stannard J.G., Strength of roots before and after endodontic treatment and restoration. *J Endodon* 1992; 18: 440-443. Cat. 6.
- 25.- Sorensen J.A., Martinoff J.T., Intracoronary reinforcement and coronal coverage: a study of endodontically treated teeth. *J Prosthet Dent* 1984; 51: 780-784. Cat. 4.
- 26.- Hatzikyriakos A.H., Reisis G.I., Tsingos N., A 3-year postoperative clinical evaluation of posts and cores beneath existing crowns. *J Prosthet Dent* 1992; 67: 454-458. Cat. 4.
- 27.- Randow K., Glantz P.O., On cantilever loading of vital and non vital teeth. *Acta Odontol Scand* 1986; 44: 271-277. Cat. 2.
- 28.- Bergman B., Lundquist P., Sjögren U., Sundqvist G., Restorative and endodontic results after treatment with cast posts and cores. *J Prosthet Dent* 1989; 61: 1015. Cat. 4.
- 29.- Cohen S., Burns R.C., *Pathways of the pulp*. 6th Edition, 1994 Mosby - Chapter 4: 60-76. Cat. 7.
- 30.- Donovan T.E., Winston W.L., Endodontically treated teeth: a summary of restorative concerns. *CDA Journal* 1993; 21:49-56. Cat. 7.
- 31.- Rosen H., Operative procedures on mutilated endodontically treated teeth. *J Prosthet Dent* 1961; 11: 973-986. Cat. 8.
- 32.- Goldrich N., Construction of posts for teeth with existing restorations. *J Prosthet Dent* 1970; 23: 173-176. Cat. 9.
- 33.- Sheets C.E., Dowel and core foundations. *J Prosthet Dent* 1970; 23: 58-65. Cat. 8.
- 34.- Weine ES., Kahn H., Wax A.H., Taylor G.N., The use of standardized tapered plastic pins in post and core fabrication *J Prosthet Dent* 1973; 29: 542-548. Cat. 8.
- 35.- Jacoby WE., Practical technique for the fabrication of a direct pattern for a post-core restoration. *J Prosthet Dent* 1976; 35: 357-360. Cat. 8.
- 36.- Larato D.C., Single unit cast post crown for pulpless anterior tooth roots. *J Prosthet Dent* 1966; 16: 145-149. Cat. 8.
- 37.- Shillingburg H.T., Kessler J.C., *La ricostruzione dei denti trat-*



- tati endodónticamente, *Scienza e Tecnica Dentistica Edizioni Internazionali* 1985, pagg. 19-25. Cat. 7.
- 38.- Neagley R.L., The effect of dowel preparation on the apical seal of endodontically treated teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1969; 28: 739-745. Cat. 6.
- 39.- Camp L.R., Maylon J.T., The effect of dowel preparation on the apical seal of three common obturation techniques. *J Prosthet Dent* 1983; 50: 664-666. Cat. 6.
- 40.- Mattison G.D., Delivanis P.D., Thacker R.W., Hassel K.J., Effect of post preparation on the apical seal. *J Prosthet Dent* 1984; 51: 785-789. Cat. 6.
- 41.- Madison S., Zakariasen K.L., Linear and volumetric analysis of apical leakage in teeth prepared for posts. *J Endodon* 1984; 10: 422-427. Cat. 6.
- 42.- Standlee J.P., Caputo A.A., Hanson E.C., Retention of endodontic dowels: effect of cement, dowel length, diameter and design. *J Prosthet Dent* 1978; 39: 400-405. Cat. 6.
- 43.- Deutsch A.S., Musikant B.L., Cavallari J., Lee Silverstein B.A., Lepley J., Ohlen K., Lesser M., Root fracture during insertion of prefabricated posts related to root size. *J Prosthet Dent* 1985; 53: 786-789. Cat. 6.
- 44.- Stern N., Hirshfeld Z., Principles of preparing endodontically treated teeth for dowel and core restorations. *J Prosthet Dent* 1973; 30: 162-165. Cat. 8.
- 45.- Johnson J.K., Schwartz N.L., Blackwell R.T., Evaluation and restoration of endodontically treated posterior teeth. *JADA* 1976; 93:597-605. Cat. 7.
- 46.- Abou-Rass M., Jann J.M., Jobe D., Tsutsui F., Preparation of space for posting: effect on thickness of canal walls and incidence of perforation in molars. *JADA* 1982; 104: 834-837. Cat. 6.
- 47.- Kurer H.G., Combe E.C., Grant A.A., Factors influencing the retention of dowels. *J Prosthet Dent* 1977; 38: 515-525. Cat. 6.
- 48.- Ruemping D.R., Lund M.R., Schnell R.J., Retention of dowels subjected to tensile and torsional forces. *J Prosthet* 1979; 41: 159-162. Cat. 6.
- 49.- Ross R.S., Nicholls J.I., Harrington G.W., A comparison of strains generated during placement of five endodontic posts. *J Endodon* 1991; 17: 450-456. Cat. 6.
- 50.- Johnson J.K., Sakamura J.S., Dowel form and tensile force. *J Prosthet Dent* 1978; 40: 645-649. Cat. 6.
- 51.- Hoag E.P., Dwyer T.G., A comparative evaluation of three post and core techniques. *J Prosthet Dent* 1982; 47: 177-181. Cat. 6.
- 52.- Sorensen J.A., Engelman M.J., Ferrule design and fracture resistance of endodontically treated teeth. *J Prosthet Dent* 1990; 63: 529-536. Cat. 6.
- 53.- Assif D., Bitenski A., Pilo R., Oren E., Effect of post design on resistance to fracture of endodontically treated teeth with complete crowns. *J Prosthet Dent* 1993; 69: 36-40. Cat. 6.
- 54.- Perel M.L., Muroff F.I., Clinical criteria for posts and cores. *J Prosthet Dent* 1972; 28: 405-411. Cat. 8.
- 55.- Hudis S.I., Goldstein G.R., Restoration of endodontically treated teeth: a review of the literature. *J Prosthet Dent* 1986; 55: 33-38. Cat. 7.
- 56.- Weine F.S., Wax A.H., Wenckus C.S., Retrospective study of tapered, smooth post systems in place for 10 years or more. *J Endodon* 1991; 17: 293-297. Cat. 4.
- 57.- Torbjörner A., Karlsson S., Odman P.A., Survival rate and failure characteristics for two post designs. *J Prosthet Dent* 1995; 73: 439-444. Cat. 4.
- 58.- Kantor M.E., Mitchell S.P., A comparative study of restorative techniques for pulpless teeth. *J Prosthet Dent* 1977; 38: 405-412. Cat. 6.
- 59.- Lovdahl P.E., Nicholls J.I., Pin-retained amalgam cores vs. cast-gold dowel-cores. *J Prosthet Dent* 1977; 38: 507-514. Cat. 6.
- 60.- Guzy G.E., Nicholls J.I., In vitro comparison of intact endodontically treated teeth with and without endopost reinforcement. *J Prosthet Dent* 1979; 42: 39-44. Cat. 6.
- 61.- Gelfand M., Goldman M., Sunderman E.J., Effect of complete veneer crowns on the compressive strength of endodontically treated posterior teeth. *J Prosthet Dent* 1984; 52: 635-638. Cat. 6.
- 62.- Plasman P.J., Visseren L.G.H., Vrijhoef M.M.A., Kayser A.F., In vitro comparison of dowel and core technique for endodontically treated molars. *J Endodon* 1986; 12: 382-387. Cat. 6.
- 63.- Duret B., Reynaud M., Duret F., Intérêt des matériaux à structure unidirectionnelle dans les reconstitutions corono-radicaux. *Journal de Biomateriaux Dentaires* 1992; 7: 45-57. Cat. 8.
- 64.- King P.A., Setchell D.J., An in vitro evaluation of a prototype CFRC prefabricated post developed for the restoration of pulpless teeth. *J Oral Rehabil* 1990; 17: 599-609. Cat. 6.
- 65.- Isidor F., Ödman P., Brøndum K., Intermittent loading of teeth restored using prefabricated carbon fiber posts. *Int J Prosthodont* 1996; 9: 131-136. Cat. 6.
- 66.- Dietschi D., Romelli M., Goretti A., Adaptation of adhesive posts and cores to dentin after fatigue testing. *Int J Prosthodont* 1997; 10: 498-507. Cat. 6.
- 67.- Raygot C.G., Chai J., Jameson L., Fracture resistance and primary failure mode of endodontically treated teeth restored with a carbon fiber reinforced resin post system in vitro. *Int J Prosthodont* 2001; 14: 141-145. Cat. 6.
- 68.- Sidoli G.E., King P.A., Setchell D.J., An in vitro evaluation of a carbon fiber based post and core system. *J Prosthet Dent* 1997; 78: 5-9. Cat. 6.
- 69.- Martinez-Insua A., Da Silva L., Rilo B., Santana U., Comparison of the fracture resistances of pulpless teeth restored with a cast post and core or carbon-fiber post with a composite core. *J Prosthet Dent* 1998; 80: 527-532. Cat. 6.

- 70.- Kakehashi Y., Lüthy H., Naef R., Wohlwend A., Schärer P, A new all-ceramic post and core system: clinical, technical and in vitro results. *Int J Periodont Rest Dent* 1998; 18: 586-593. Cat. 6.
- 71.- Malquarti G., Berruet R.G., Bois D., Prosthetic use of carbon fiber reinforced epoxy resin for esthetic crowns and fixed par-
- tial dentures. *J Prosthet Dent* 1990; 63: 251257. Cat. 8.
- 72.- Fredriksson M., Astback J., Pamenius M., Arvidson K., A retrospective study of 236 patients with teeth restored by carbon fiber reinforced epoxy resin posts. *J Prosthet Dent* 1998; 80: 151-157. Cat. 4.

# 9

## Implantología: nuevas adquisiciones y aspectos clínicos

En los últimos 20 años, los implantes ósteointegrados entraron de lleno en la práctica clínica actual y hoy en día constituyen parte integrante de la terapia protésica del paciente total o parcialmente edéntulo.<sup>(1-9)</sup>

Presupuesto fundamental para el éxito de la terapia implantoprotésica es la osteointegración; la investigación y la aplicación clínica han producido, a través de los años, dos definiciones diferentes de osteointegración; una de naturaleza histológica, la otra clínica.

La primera describe la osteointegración como la adquisición de un contacto directo entre hueso e implante, sin que, a nivel de la resolución del microscopio óptico, resulte evidente la interposición de tejido blando.<sup>(6, 7, 10, 11)</sup> Pero como los hallazgos histológicos no son posibles sino sólo sacrificando los implantes, la definición clínica, empírica pero ciertamente más realista, describe la osteointegración como un proceso gracias al cual se obtiene en el hueso una fijación rígida y clínicamente asintomática de material aloplástico, mantenida durante la carga funcional.<sup>(12)</sup>

La naturaleza histológica de las distintas interfaces,<sup>(13)</sup> aquella entre tejidos blandos y titanio y aquella entre hueso y titanio, ha sido ampliamente estudiada<sup>(14,15)</sup> así como la validez a largo plazo de la terapia implantar ha sido también ampliamente

documentada destacando, para algunos sistemas implantares, una elevada predictabilidad y confiabilidad.<sup>(6-9)</sup>

Albrektsson,<sup>(16)</sup> en 1981, destacaba en el titanio, en la forma cilíndrica, en el tipo de superficie, en el estado de la zona implantar y en la técnica quirúrgica utilizada, los presupuestos para la adquisición de la osteointegración.

A principios de los años 90,<sup>(13)</sup> los autores concordaban en el hecho de que la técnica quirúrgica reviste un papel de importancia primaria en la adquisición de la osteointegración, no importando el tipo de superficie utilizado.

A partir de la publicación de los primeros resultados a largo plazo sobre la supervivencia de los implantes,<sup>(1)</sup> resultó totalmente claro que la osteointegración constituye un proceso reversible, y que la carencia de adquisición de un contacto directo entre hueso e implante, como la pérdida de este contacto, pueden llevar a un inminente fracaso de la terapia. Así, en el transcurrir del tiempo, la investigación se concentró en la evaluación de los factores de riesgo que pueden determinar fracasos precoces (falta de integración) y tardíos (pérdida de a integración después de la carga protésica) de los implantes.

En consecuencia, algunos aspectos de la rehabilitación, que van más allá de la simple estabili-

dad mecánica del implante integrado, comenzaron a adquirir importancia creciente hasta convertirse en el principal ámbito de investigación de los últimos diez años. Se ha intuido que, además de la técnica quirúrgica, poseen importancia la rapidez en la adquisición de la osteointegración y la extensión de superficie osteointegrada. En este ámbito, en la actualidad, reviste un papel de primera importancia las superficies implantares tratadas, que en este capítulo son objeto de una amplia revisión.

En los que respecta a los fracasos tardíos, nos hemos orientado hacia el análisis de los aspectos biomecánicos de la rehabilitación protésica y la necesidad de orientar la cirugía de acuerdo con estos requisitos.<sup>(17)</sup> Se hablará, por lo tanto, de programación protésica a través de una evaluación de los estudios radiográficos más apropiados. Se tratarán, entre los aspectos biomecánicos, las superficies masticatorias y la morfología oclusal, las modalidades de transmisión de la carga masticatoria a los implantes en función de su número y de su disposición, la importancia de una adaptación adecuada del esqueleto protésico, la selección del implante en función de sus propiedades mecánicas, la posibilidad de recurrir a la conexión diente-implante donde subsistan determinadas exigencias clínicas y las modalidades de conexión de la prótesis a los implantes.

En la segunda parte del capítulo, se trataron los aspectos fisiopatológicos de la reabsorción ósea postextractiva que condicionan la programación implantoprotésica y las técnicas quirúrgicas, desde las más sencillas a las más complejas. Estas últimas son de pertinencia del cirujano maxilofacial a quien, bajo previa programación protésica, es posible recurrir en presencia de condiciones anatómicas extremadamente desfavorables en pacientes muy motivados.

En la tercera parte del capítulo han sido evaluados los aspectos histológicos y clínicos de los tejidos blandos periimplantares, cuya estabilidad e integridad son consideradas condiciones indispensables para la longevidad de las rehabilitaciones sobre los implantes.

El capítulo concluye con algunas consideraciones indispensables para la longevidad de las rehabilitaciones sobre los implantes.

## ■ Superficies implantares

Como siempre se da en cualquier ámbito científico, incluso en el campo de la osteointegración, se ha pasado del estudio del fenómeno al intento de modificarlo según las exigencias de orden práctico. En el intento de adquirir una integración más extensa y en tiempos más breves, la investigación se ha concentrado sobre la modalidad de cicatrización y de adhesión entre hueso y superficie de titanio, aprovechando las más recientes adquisiciones en el ámbito de las técnicas bioquímicas y biológico-moleculares. En la actualidad, a las características de superficie del implante se les reconoce un papel de importancia primaria.

Hasta no hace mucho tiempo, todos los datos en posesión se basaban en la utilización clínica de implantes en titanio comercialmente puro con superficie trabajada mediante máquina, comúnmente definida lisa (Figura 9.1). Con estas superficies, los tiempos de espera para lograr la cicatrización ósea después de la inserción del implante son de 3 meses en hueso denso (mandíbula) y de 6 meses en hueso esponjoso (maxilar). Se creía que un período de cicatrización insuficiente llevaría a la movilidad y fracaso del implante por una posible sobrecarga del hueso periimplantar<sup>(6,7)</sup> frente a un contacto hueso-titanio aún insuficiente.

Las investigaciones, en los años siguientes, se han orientado hacia el estudio y el entendimiento de la biología de la osteointegración. Los nuevos



Fig. 9.1 Implante atornillado con superficie lisa.

conceptos biológicos han permitido, por lo tanto, modificar los protocolos iniciales con ventajas clínicas innegables. Una contribución fundamental llega del desarrollo de las superficies tratadas, consideradas «activas»: superficies revestidas con plasma de titanio o hidroxiapatita, superficies sometidas a chorros de arena y/o elementos ácidos, superficies porosas.

Estudios histológicos e histomorfométricos en animales<sup>(18)</sup> y hombres<sup>(19)</sup> han demostrado una correlación positiva entre la microtopografía superficial del implante y el contacto hueso-titanio. En estos estudios se ha evaluado el contacto hueso titanio comparando implantes con superficies lisas y tratadas. Los resultados han demostrado un mayor contacto hueso-titanio y un menor intervalo de tiempo necesario para su formación, con implantes en superficie tratada.

Estos estudios poseen desempeños clínicos importantes, ya que demuestran que la utilización de superficies tratadas puede reducir los tiempos de cicatrización y aumentar la resistencia a la carga funcional.

Para comprender cómo el tratamiento de superficie puede influenciar las fases de cicatrización ósea es necesario analizar los procedimientos de condicionamiento de la superficie del implante.

Históricamente, como se destacó anteriormente, la primera superficie utilizada ha sido aquella tratada mecánicamente durante el torneado del implante y que es definida comúnmente como lisa. En un examen microscópico (Figura 9.2), esta superficie presenta estriaciones horizontales circunferenciales producidas por las fresas durante el proceso de torneado; estas estriaciones varían en función del protocolo del productor, del grado de dureza del titanio utilizado y del afilado de los instrumentos rotatorios, pero siempre son inferiores al micrón de amplitud. Esta superficie, en la actualidad, es la más analizada en donde los estudios, tanto experimentales como clínicos a largo plazo, han demostrado su validez.<sup>(7,8)</sup> Gracias a estos estudios es posible afirmar que este tipo de superficie expresa lo mejor de su potencialidad en presencia de hueso denso con tiempos de cicatrización siempre superiores a los 3 meses.<sup>(8)</sup> Este tratamiento de superficie garantiza, además, la mejor relación entre titanio y tejidos periimplantares.



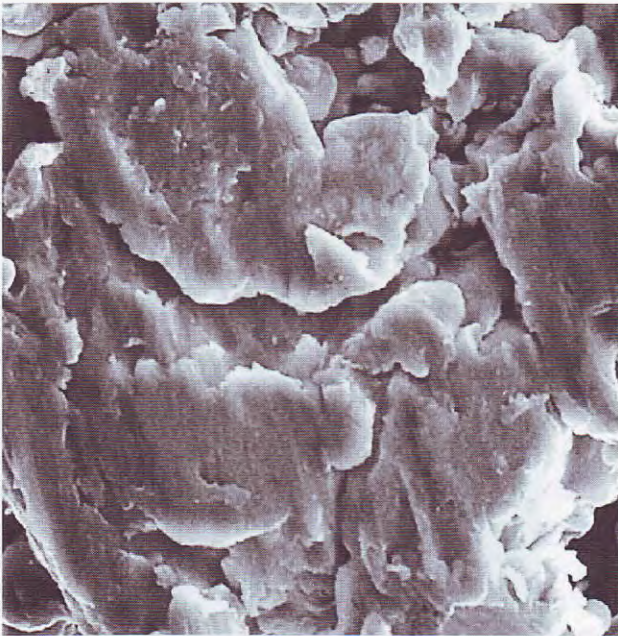
**Fig. 9.2** Estudio microscópico de una superficie lisa. Se notan las estrías horizontales circunferenciales.

Las superficies lisas han demostrado sus limitaciones en presencia de hueso esponjoso: el porcentaje de éxito en el maxilar y/o presencia de hueso esponjoso demuestran una gran diferencia con respecto a los mismos implantes en hueso denso o en presencia de implantes de pequeñas dimensiones.<sup>(10,21)</sup>

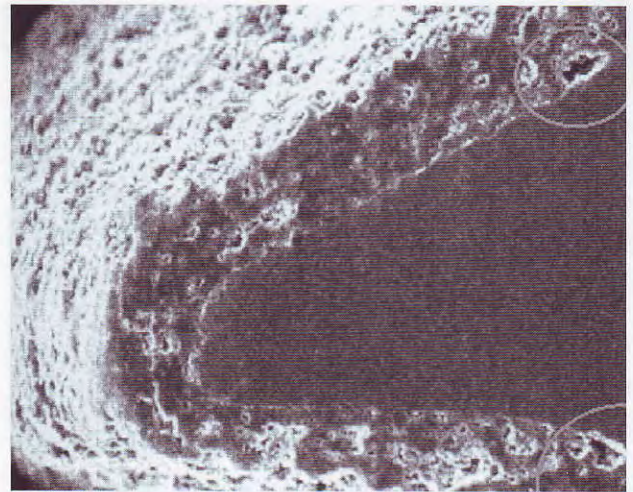
Cronológicamente, las primeras superficies tratadas fueron las de plasma de titanio (TPS) e hidroxiapatita (HA).

El primer tratamiento consiste en soldar sobre la superficie del implante gotas de metal fundido a alta velocidad, logrando un revestimiento con un espesor que varía de 10 a 40 micrones; en el segundo, el implante es revestido con un espesor de 70 micrones de partículas de HA (Figura 9.3). Estos tipos de tratamiento permiten lograr superficies definidas como «rugosas», donde la rugosidad promedio es de 1,82 micrones para el TPS y varía de 1,59 a 2,94 micrones para los revestimientos en HA.

Con este tipo de superficie es posible obtener un contacto hueso-titanio mayor con respecto a las superficies lisas (Tabla 9-I): el presupuesto racional de estas superficies porosas consiste en la posibilidad de aumentar la fijación y la estabilidad del implante gracias al mayor bloqueo mecánico (*interlock*) que se crea entre la superficie del implante y el hueso



**Fig. 9.3** Estudio microscópico de superficie revestida. Nótese la macrorrugosidad distribuida en forma no homogénea.



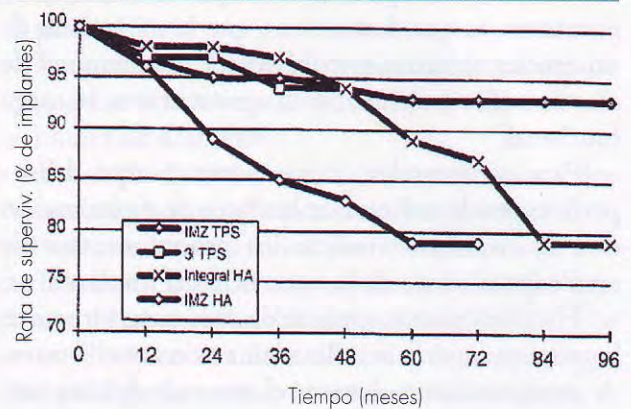
**Fig. 9.4** Estudio microscópico de superficie revestida. Son evidentes las zonas de microseparación del revestimiento.

Porcentaje de contacto hueso-implante en la literatura	
> Sup. sometida a máq.	→ 30 - 40%
> Plasma de Ti en spray	→ 40 - 50%
> HA	→ 60 - 70%

**Tabla 9.I** Porcentaje de contacto hueso-titanio con tratamientos variados de superficie.

adyacente.<sup>(22)</sup> El tratamiento mediante adhesión de HA puede crear localmente microseparaciones del revestimiento con la consecuente pérdida de la integración (Figura 9.4).<sup>(23)</sup> Este tipo de superficie muy rugosa se asocia con una rápida destrucción ósea siempre que la superficie implantar resulte expuesta a la microflora oral; esto justifica los altos porcentajes evidenciados de fracaso, después de la carga, con implantes revestidos<sup>(23)</sup> (Tabla 9.II y Figura 9.5). Las superficies TPS y las revestidas con HA son en la actualidad consideradas superficies

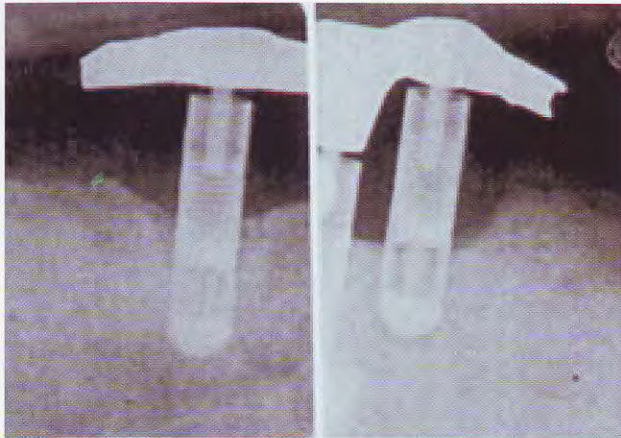
**Fracasos posteriores a carga de implantes revestidos**



**Tabla 9.II** Porcentajes de fracaso de implantes lisos y revestidos de hidroxiapatita. Estos últimos presentan altos porcentajes de fracaso después de la carga protésica.

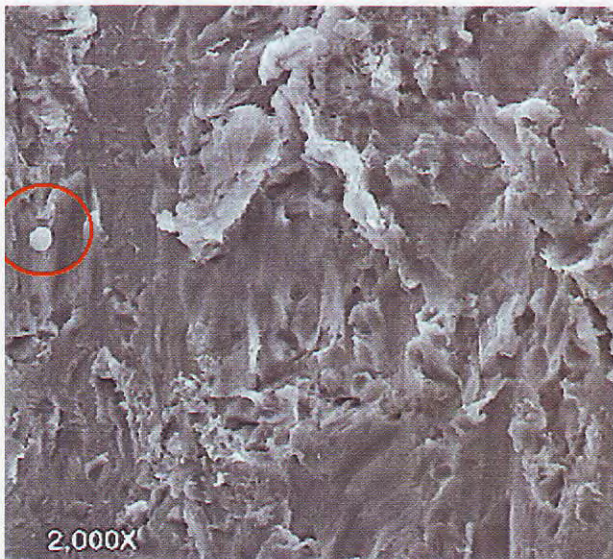
de alta rugosidad; Wennenberg<sup>(24,25)</sup> demostraron que no existe una correlación lineal entre rugosidad de la superficie y grado de osteointegración.

El tratamiento mediante chorros de arena es efectuado golpeando la superficie con partículas de  $Al_2O_3$  o  $TiO_2$  que crean irregularidades bajo la forma de pequeñas fosas o depresiones. El grado de rugosidad depende del diámetro de las partículas utilizadas, del tiempo de sometimiento a chorros de arena, de la presión utilizada y la distancia de la fuente de la superficie del implante. El grado de rugosidad promedio contenido varía de 1,16 a 2,20



**Fig. 9.5** Examen radiográfico de implantes revestidos. Es evidente la pérdida ósea periimplantar después de la carga protésica.

micrones.<sup>(24)</sup> Algunos autores destacaron cómo el sometimiento a chorro de arena causa una reducción del 15% de la resistencia tensional del implante.<sup>(25)</sup> Además, la superficie del implante puede contener impurezas, residuos del proceso de sometimiento a chorro de arena (Figura 9.6). El grabado ácido es un método con el cual la superficie del implante es tratada con una solución ácida. Las variables de esta metodología son dadas por la concentración y el tipo de ácido, el tiempo de contacto y la tempera-

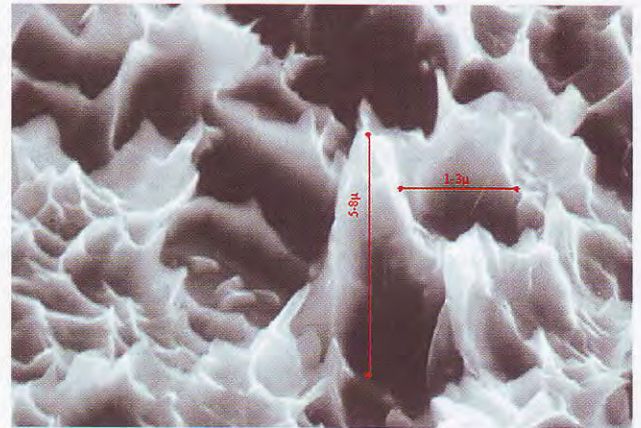


**Fig. 9.6** Examen microscópico de una superficie tratada mediante chorro de arena. Se destaca un residuo de arena.

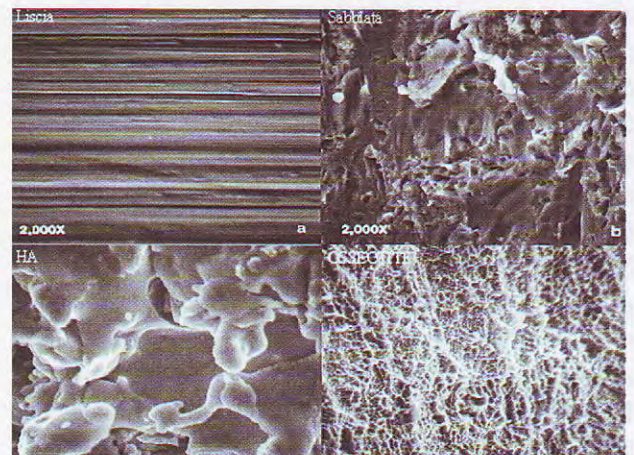
tura. En especial, el proceso de grabado térmico en ácido clorhídrico y sulfúrico, Osseotite™, permite lograr una superficie microporosa no excesivamente rugosa. Las irregularidades son más uniformes (diámetro de los poros de 1 a 3 micrones) (Figura 9.7) en contraste con las superficies de HA y sometidas a arena que presentan mayores irregularidades y una distribución no uniforme sobre la superficie del implante (Figura 9.8).

Numerosos estudios presentes en la literatura han analizado las respuestas del hueso a los distintos tipos de superficie implantar.

Wennerberg<sup>(24,25)</sup> demostró cómo distintos tratamientos de superficie conllevan a respuestas biológicas diferentes: incrementos mínimos de la to-



**Fig. 9.7** Examen microscópico de una superficie tratada (Osseotite™). Se notan irregularidades uniformes.



**Fig. 9.8** Examen microscópico. Comparación entre superficie lisa (arriba a la izq.), sometida a chorro de arena (arriba a la der.), revestida (abajo a la izq.), tratada (abajo a la der.).

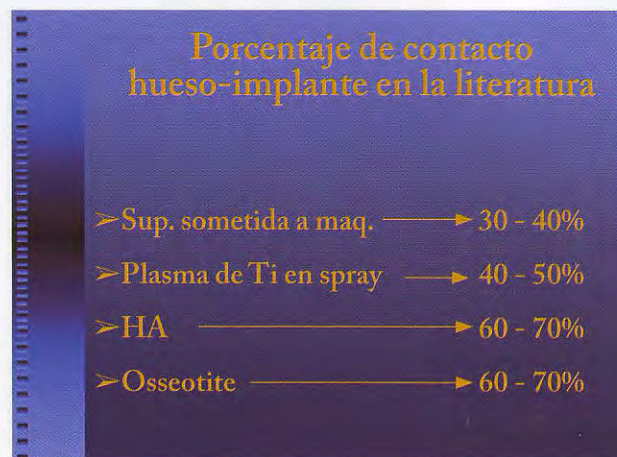
pografía implantar muestran, cuando está presente, sólo un mínimo incremento del contacto hueso-implante mientras que una rugosidad excesiva conlleva a una disminución de este contacto.

Cordioli <sup>(26)</sup> reportó los valores del torque de remoción y los resultados histomorfométricos en cuatro distintos tipos de superficie implantar (lisas, sometidas a chorros de arena, TPS, Osseotite™). El autor reporta valores de contacto hueso-titanio, después de 5 semanas, sobre tibias de conejo, del 72,4% para la superficie Osseotite™, del 56,8% para las superficies TPS, del 54,8% para la superficie sometida a chorros de arena y del 48,6% para la lisa, así como valores de torque de remoción significativamente más altos para los implantes Osseotite™ con respecto a las superficies lisas, sometidas a chorros de arena y TPS. Los resultados indican que la microrrugosidad de la superficie en titanio lograda con la técnica de grabado Osseotite™ garantiza un contacto hueso-titanio superior al 33% con respecto a las superficies lisas.

Lazzara <sup>(19)</sup> efectuó un estudio histológico sobre el hombre en el que comparó el porcentaje de contacto hueso-titanio entre superficies Osseotite™ y lisas en el mismo paciente. Con este fin han sido producidos implantes fileteados en titanio de dos superficies: tratada por un lado y lisa por el otro. Los implantes han sido posicionados en regiones del maxilar caracterizadas por la presencia de hueso de tipo 4 (Figura 9.24) y después de 6 meses de cicatrización fue extraído hueso circundante. El examen histológico indicó que a los 6 meses de cicatrización, en ausencia de carga, el valor promedio del contacto hueso-titanio era significativamente más elevado para la superficie rugosa con respecto al valor promedio obtenido con la superficie lisa (72,9% contra 33,9%). Los resultados de este estudio indicaron que, con hueso de calidad escasa, la superficie de contacto hueso-titanio es mayor si la superficie es tratada, con posibilidad de cicatrización más rápida y mejor previsibilidad (Tabla 9.III).

Cronológicamente, las superficies definidas «porosas» son las últimas descritas en la literatura. <sup>(27)</sup> El tratamiento de una superficie del implante es efectuado con un método electroquímico y permite lograr las siguientes características:

- Incremento del espesor en sentido corono-apical de la capa de óxido de titanio.



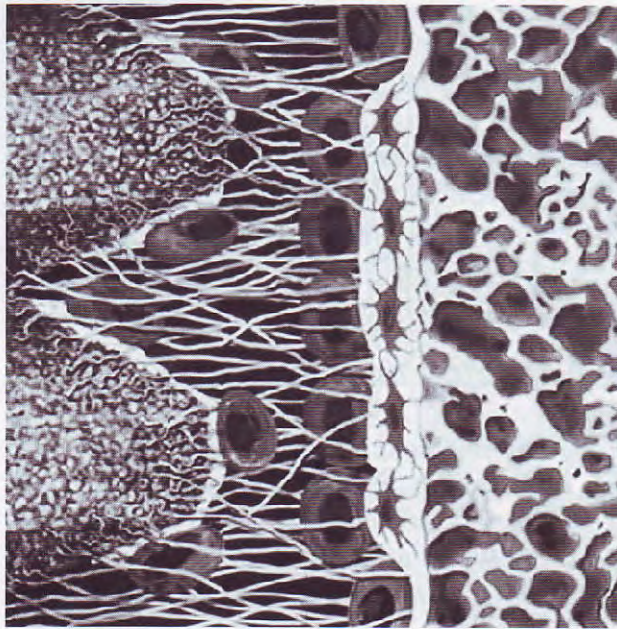
**Tabla 9.III** Comparación entre el porcentaje de contacto hueso-titanio de la superficie Osseotite™ y la de otras superficies.

- Incremento corono-apical de la rugosidad superficial.
- Presencia, en la porción apical del implante, de una estructura superficial con poros de 1-2 micrones de diámetro.

Este tipo de tratamiento de superficie está documentado hoy en día por un número limitado de trabajos científicos, todos pertenecientes a la Escuela sueca. La importancia clínica de la superficie porosa de espesor variable de la capa de óxidos debe ser evaluada en estudios clínicos prospectivos que, sin embargo, no están presentes en la literatura.

Para entender cómo la topografía superficial del implante puede influenciar la biología ósea es necesario comprender los mecanismos de cicatrización del hueso. Durante el posicionamiento del implante, la sangre colma el espacio entre la superficie del implante y el hueso. La fase de coagulación lleva a la formación de un retículo de fibrina que funciona como un pegamento biológico y suministra una trama tridimensional necesaria para la migración de las células osteogénicas (Figura 9.9). El coágulo de fibrina va a la encuentro de una contracción tridimensional que puede crear una separación de la superficie del implante e impedir el contacto de las células osteogénicas con la superficie implantar. Los estudios experimentales demuestran <sup>(28,29)</sup> que la adhesión del coágulo de fibrina a la superficie implantar varía en función de la topografía de superficie del implante mismo. En presencia de su-



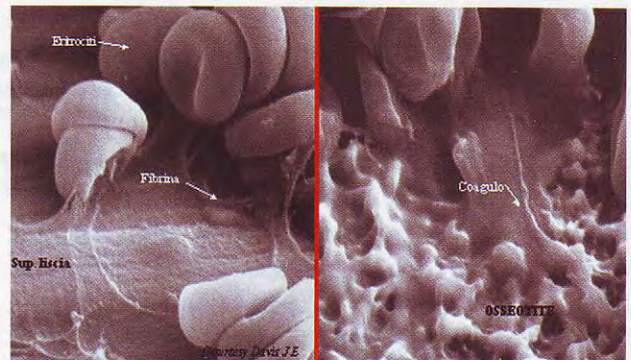


**Fig. 9.9** Interfaz hueso-titanio con trama de fibrina en la osteogénesis por contacto.

perfiles lisas, se verifica una separación del coágulo de la superficie implantar y la osteointegración se produce de acuerdo con un proceso definido «osteogénesis a distancia»: el vacío existente entre implante y hueso es colmado con aposición periférica y el implante es progresivamente rodeado de hueso nuevo. La superficie implantar permanece separada del hueso nuevo por la interposición de tejido conjuntivo hasta que el proceso de osteogénesis se ha completado. Este proceso requiere tiempos largos y ausencia de carga sobre el implante.

«La osteogénesis por contacto» se produce, por otra parte, en presencia de una superficie tratada: estas superficies, gracias a la mayor humectabilidad, retienen a la fibrina. Esto desempeña el papel de precursor y activador de las plaquetas cuya tarea, además de la formación del coágulo, es la de liberar factores de crecimiento indispensables para las primeras fases de cicatrización ósea y tisular; las células osteoprogadoras permanecen, por lo tanto, en contacto con la superficie de titanio y depositan la matriz ósea directamente sobre el implante<sup>(29)</sup> (Figura 9.10).

Esta teoría expuesta por Davis<sup>(28)</sup> en 1998 puede explicar en parte los hallazgos histológicos y clínicos de mayor contacto hueso-titanio y los tiempos



**Fig. 9.10** Examen microscópico. Células osteoprogadoras en contacto con una superficie de titanio rugosa.

de cicatrización más breves en presencia de superficies osteoconductoras. Además, las superficies rugosas están especialmente indicadas en presencia de factores de riesgo: por ejemplo, hueso de escasa calidad o implantes cortos.<sup>(30)</sup>

Si lo expresado anteriormente es importante para destacar cómo la topografía de superficie del implante influencia la calidad y la extensión del contacto entre hueso y titanio, no debemos olvidar que el proceso de osteointegración no constituye un evento episódico, sino un proceso continuo y dinámico que acompaña toda la vida del implante, y que está influenciado por múltiples factores, entre los cuales también el biomecánico.

## ■ Planificación del tratamiento implantoprotésico

El éxito clínico de la terapia implantoprotésica depende de una programación adecuada del caso, de una evaluación cuidadosa de la zona ósea receptora, por la selección de la intervención quirúrgica más apropiada y el diseño adecuado de la prótesis.

La recolección detallada de los datos anamnésticos, un examen clínico y radiográfico cuidadoso y la investigación escrupulosa de los factores de riesgo permiten llegar a un diagnóstico preliminar sobre la posibilidad de efectuar el tratamiento implantar.

Para permitir la realización de una rehabilitación funcional y estéticamente válidas, es esencial que el proyecto del diseño protésico preceda a la intervención quirúrgica (implantología protésicamente

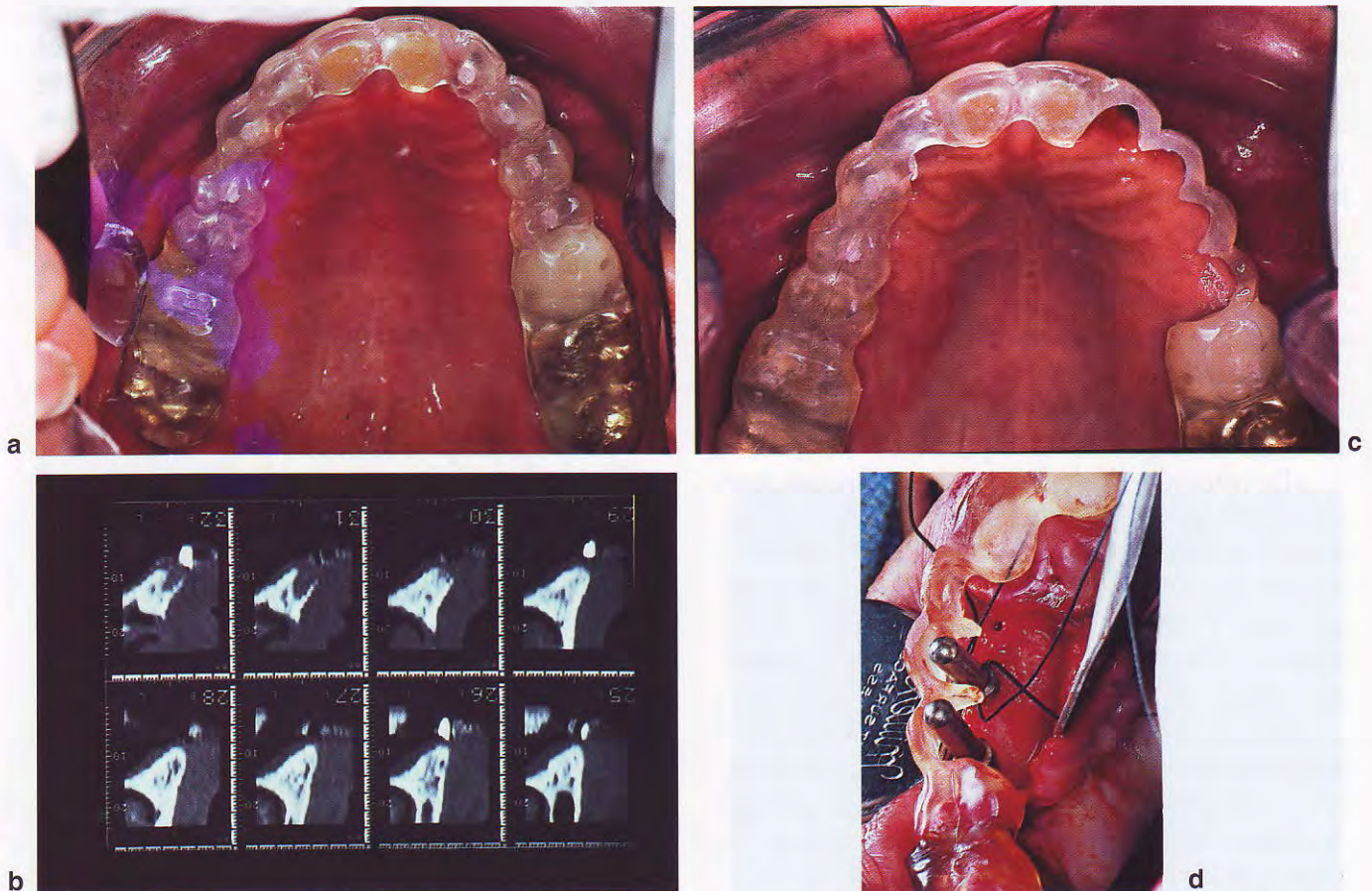
guiada). La fabricación de los modelos montados en el articulador y el encerado diagnóstico de los dientes a sustituir indican al cirujano la posición ideal de los implantes a ser insertados. Sobre la base de este proyecto es necesario efectuar estudios radiográficos simples, como la radiografía panorámica, para verificar la factibilidad del plan de tratamiento implantar. Cuando existan dudas fundadas sobre la presencia de estructuras anatómicas vitales pueden estar comprometidas con la inserción de los implantes es posible recurrir a estudios radiográficos tridimensionales,<sup>(31-34)</sup> como la tomografía tradicional o la computarizada, a ser realizada con la ayuda de plantillas oportunas obtenidas a partir del encerado diagnóstico<sup>(35-38)</sup> (Figura 9.11). Las imágenes logradas así y la reevaluación intraoral de la zona operatoria permiten convalidar el plan

terapéutico, definiendo además de la posición y la orientación de los implantes también su diámetro y longitud.

Una vez finalizada la recolección de datos y realizado el proyecto protésico será necesario evaluar las características peculiares de la zona ósea recíprocas, determinar las modalidades de reabsorción ósea y adoptar la técnica quirúrgica más apropiada.

### ■ Aspectos biomecánicos

En los últimos diez años, la investigación consideró que con ubicar los requisitos biomecánicos<sup>(17)</sup> y en la necesidad de orientar la cirugía hacia esa tendencia, se había encontrado al elemento basilar para el éxito a largo plazo de la terapia implantoprotésica.



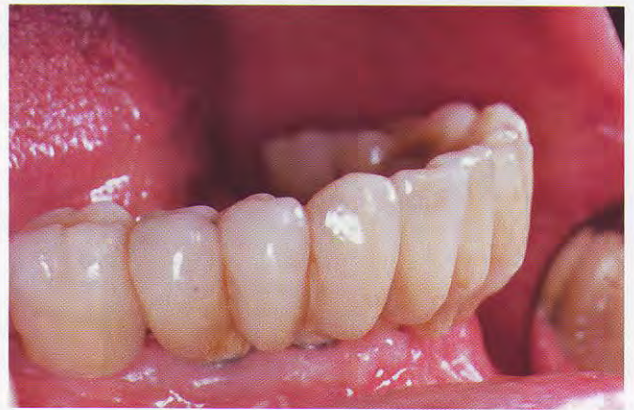
**Fig. 9.11** Procedimientos preoperatorios. Plantilla o mascarilla radiográfica (la plantilla es preparada con inserciones de gutapercha) (a); detalle de TC, en el que se destacan los reparos radiopacos en las secciones 26, 29 y 32 (b); modificación de la plantilla radiográfica en la plantilla quirúrgica; (c) utilización intraoperatoria de la plantilla quirúrgica (d).

Bajo esta clave, la sobrecarga oclusal fue determinada como una de las causas principales de fracaso tardío (pérdida de la osteointegración o fractura de los componentes biomecánicos).<sup>(39)</sup> En el 2000, Taylor<sup>(40)</sup> destacaba que la literatura de los años 90 se enriqueció de estudios centrados en la necesidad de proteger los implantes de la sobrecarga oclusal a través de la selección de las superficies oclusales, la disposición y el número de los implantes, las propiedades mecánicas de los componentes protésicos y la adaptación del esqueleto protésico de los implantes. En la actualidad, una vasta experiencia clínica y nuevas investigaciones imponen la reevaluación de estos criterios.

### Superficies masticatorias y oclusión

La necesidad de proteger los implantes de la carga oclusal sugirió, a principios de los años 90, la adopción de superficie masticatorias en resina.<sup>(41,42)</sup> Muchos autores<sup>(43,44,45)</sup> estudiaron el poder de absorción de choques de los materiales más comúnmente utilizados en el revestimiento de las superficies oclusales, en la convicción de que más materiales resilientes reduciría, fungiendo de *absorbedores de estrés (stress absorber)*, la magnitud de la carga transmitida a los implantes. Otros autores sugirieron la utilización de superficies en resina en las fases iniciales de la rehabilitación, con el fin de permitir una «adaptación progresiva a la carga» no bien identificada.<sup>(46)</sup> Sin embargo, hoy en día, la falta de un soporte científico basado en las experiencias *in vivo*<sup>(47)</sup> y las necesidades de estéticas de la población han hecho de la cerámica el material oclusal de elección<sup>(48)</sup> (Figura 9.12). La validez de esta selección, que se ha afirmado en contraste con los resultados de la investigación *in vivo*, es hoy sufragada por el éxito de estas rehabilitaciones.

Incluso en lo que respecta a la morfología oclusal, las informaciones presentes en la literatura son más anecdóticas que científicas. De acuerdo con la opinión prevalente, la angulación de las cúspides debe ser reducida para dirigir la resultante de las fuerzas oclusales en el interior del diámetro del implante.<sup>(49)</sup> También el esquema oclusal debería contribuir a evitar el estrés sobre los implantes, por lo que se deben privilegiar los diseños que permiten



**Fig. 9.12** Arco fijo total (*Fixed full arch*) mandibular en cerámica: ésta representa hoy en día el material oclusal de elección en las rehabilitaciones fijas sobre implantes.

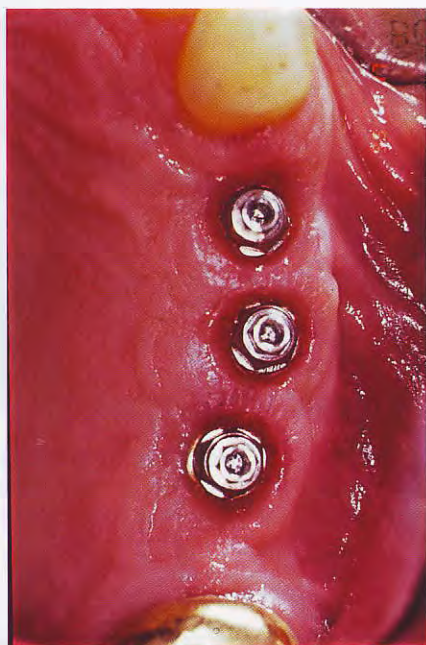
una distribución de las cargas oclusales más homogéneas, como la guía de grupo en el edentulismo parcial y una oclusión balanceada en el edentulismo total.<sup>(49)</sup> Además, es una buena norma finalizar las rehabilitaciones implantoprotésicas extensas como una placa de Michigan para prevenir los posibles daños causados por la actividad parafuncional en los pacientes bruxómanos (Figura 9.13) (véase el Capítulo 4 *Aspectos funcionales y morfología oclusal*).

### Carga axial y carga transversal

Durante muchos años ha sido enfatizada la necesidad de insertar los implantes de manera que se



**Fig. 9.13** También en las rehabilitaciones implantoprotésicas extendidas, la placa de Michigan resulta útil para prevenir los posibles daños causados por la actividad parafuncional en los pacientes bruxómanos.



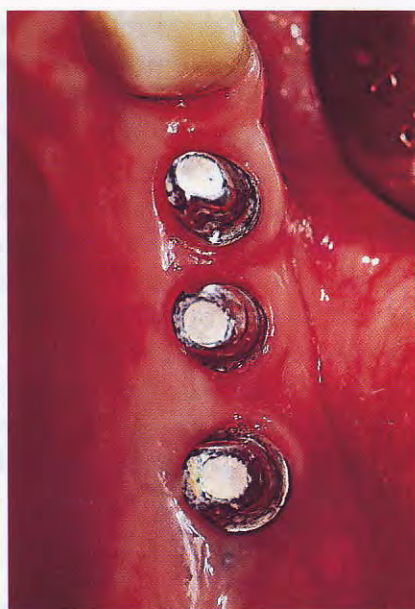
**Fig. 9.14** Disposición de los implantes en trípode: los implantes no está alineados.

eviten cargas no axiales y cantilever.<sup>(17)</sup> La regla del trípode, es decir, de la disposición de los implantes en forma no alineada (Figura 9.14) estaba dictada justamente por la exigencia de oponer a la carga masticatoria una configuración protésica que redujera al mínimo los componentes transversales sobre los implantes. Bajo el mismo principio se inspiraba la sugerencia de reducir las extensiones, permitiendo la longitud entre 1 cm para el arco total maxilar, y de 1,5-2 cm en el mandibular. La necesidad de posicionar los implantes de manera que la carga masticatoria se ejerza a lo largo del eje mayor del pilar choca, sin embargo, con las complejidades de las situaciones clínicas y anatómicas que condicionan el eje de inserción del implante:

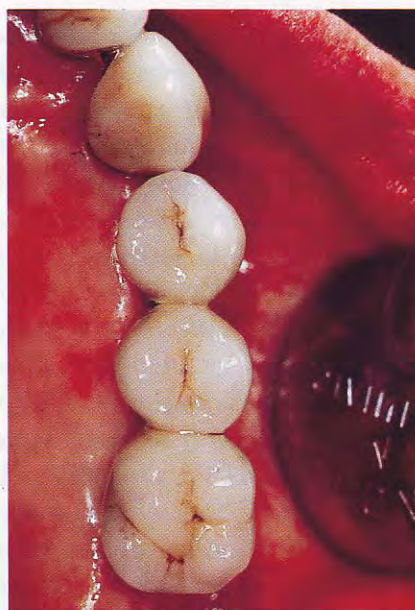
a) No siempre es posible insertar tres implantes y no siempre la amplitud de la cresta ósea es suficiente para variar la alineación (Figura 9.15).

b) El primer protocolo de rehabilitación protésica sobre implantes, el arco total fijo, nació como prótesis fija sobre implantes con extensiones distales más que reducidas, y bajo el estado de los conocimientos actuales, ningún estudio ha podido localizar en las extensiones del arco total fijo un factor de riesgo para el éxito de la terapia (Figura 9.16).

c) El diente, en forma individual, a pesar de que



a

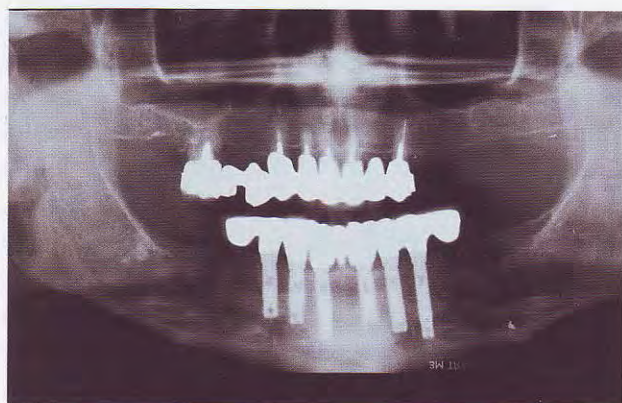


b

**Fig. 9.15** Edentulismo intercalado rehabilitado con una prótesis fija sobre tres implantes: no siempre la amplitud de la cresta edéntula es suficiente para disponer los implantes según la regla del trípode.

representa una de las situaciones potencialmente más críticas, en el que prevalecen cargas transversales y rotacionales sobre el implante, representa hoy en día una de las opciones más válidas para la rehabilitación de los edentulismos intercalados en los sectores posteriores y anteriores.

Aunque no existe evidencia científica sobre el potencial nocivo de los componentes transversales



**Fig. 9.16** Aspecto radiográfico (radiografía panorámica) de un *arco total* mandibular: debe notarse la magnitud de las extensiones.

les de la carga masticatoria sobre los implantes, la práctica clínica aconseja un posicionamiento de los implantes que prevé una adecuada emergencia, con el eje mayor del implante lo más perpendicular posible a la carga y el alineamiento entre la corona clínica y el eje del implante. El resto de estos criterios obliga a insertar el implante con la misma orientación del diente que sustituye. Esta técnica es conocida como «implantología protésicamente guiada».

### Adaptación del esqueleto protésico a los implantes

La necesidad de obtener una adaptación perfecta entre esqueleto e implantes ha sido considerada, en los últimos diez años, como requisito esencial para el éxito de las rehabilitaciones fijas sobre los implantes.<sup>(50-52)</sup> En la prótesis sobre dientes naturales, el ligamento periodontal confiere a los pilares cierta movilidad y, por lo tanto, la posibilidad de adaptarse a un esqueleto no perfectamente pasivo. En las rehabilitaciones sobre implantes, por otra parte, el atornillado de un esqueleto poco preciso, al cual el implante integrado al hueso no puede adaptarse, determina una precarga constante. Esto, sumado a la carga masticatoria, podría determinar concentraciones excesivas de estrés en hueso periimplantar, causando pérdida de la integración. Miles de esqueletos han sido sacrificados sobre el altar del ajuste pasivo (*passive fit*), del perfecto acoplamiento entre sobreestructura e implan-

tes. Incluso esta literatura, lejos de suministrar una evidencia científica indiscutible, está hoy, después de pocos años, en neto contraste con la experiencia madurada en la práctica clínica. Jemt y Book,<sup>(53)</sup> en un estudio realizado en 1996, destacaban como, a una adaptación imperfecta (*misfit* para los autores anglosajones) de esqueletos protésicos atornillados sobre implantes, no le correspondería después de 5 años, una pérdida de hueso marginal significativamente correlacionable con el grado de *misfit* (desajuste) de los esqueletos mismos. Las investigaciones no han indagado aún cuál es la real tolerancia biológica del hueso periimplantar en comparación con la precarga inducida por la falta de adaptación pasiva de un esqueleto protésico. Lo que sí es cierto es que una escasa adaptación del esqueleto predispone los componentes protésicos a la fractura o desatornillado. Bajo este punto de vista, el estudio de una buena adaptación de las prótesis a los pilares permanece como un criterio clínico válido.

### Propiedades mecánicas del implante

Recurrir a implantes de diámetro amplio es justificado por la exigencia de disponer de componentes mecánicos más resistentes y, especialmente en los sectores posteriores, de una emergencia en armonía con el diámetro de la corona clínica (Figura 9.17). La adopción de implantes lisos de diámetro amplio, sin embargo, no ha sido precedida por el



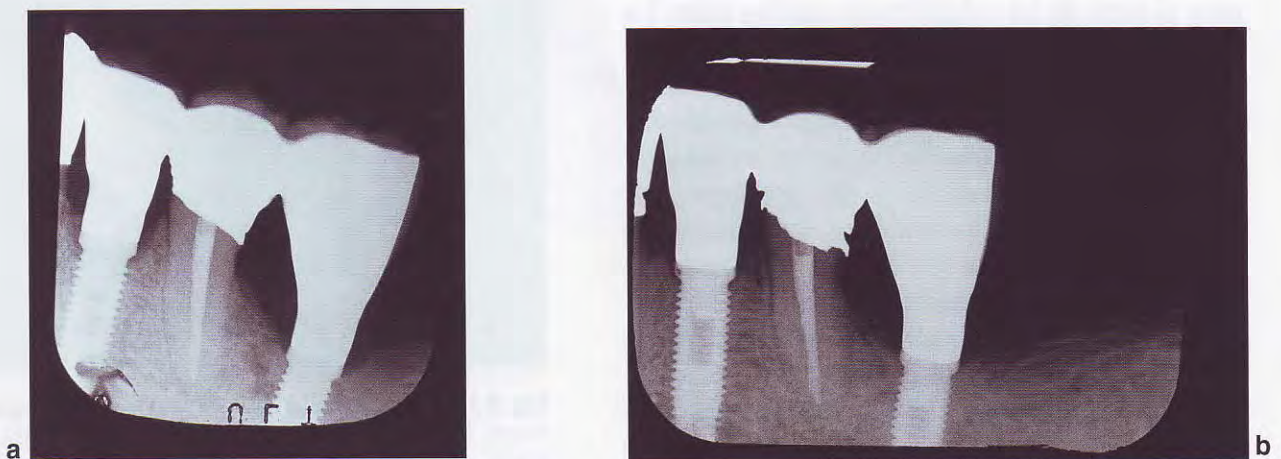
**Fig. 9.17** Radiografía intraoral de un implante de gran diámetro. En las rehabilitaciones fijas de los sectores posteriores, estos implantes constituyen la selección a realizar: poseen mayor resistencia mecánica y mejoran el perfil de emergencia de la corona clínica.

perfeccionamiento de un protocolo específico. Eckert<sup>(54)</sup> destacó recientemente que, en el momento de la comercialización y utilización en amplia escala de los implantes lisos de gran diámetro, la investigación no suministra ningún dato sobre su eficacia, junto con los porcentajes atendibles de supervivencia. Eckert concluye su estudio destacando cómo estos implantes están, en efecto, asociados con un alto porcentaje de fracasos, aunque no se ha podido correlacionar este dato con algunos factores de riesgo específico (cigarrillo, bruxismo, etc.). Con la adopción de superficies tratadas, incluso los implantes de gran diámetro presentan, hoy en día, porcentajes de éxito superponibles con la de los implantes de diámetro estándar.

### Conexión entre dientes e implantes

Durante mucho tiempo se ha discutido acerca de la oportunidad de conectar dientes naturales e implantes. Muchos autores han demostrado, sobre la base de los estudios *in vitro* e *in vivo*, cómo la presencia del ligamento periodontal confiere al pilar natural una movilidad que, en el caso de una conexión rígida con un implante, determina la transferencia de la mayor parte de la carga oclusal a este último y al hueso al cual está rígidamente anclado. Una deducción lógica, pero no evidente científicamente, indujo a considerar esta configuración como potencialmente dañina para la salud del implante.<sup>(55)</sup>

Al finalizar un seguimiento de 10 años sobre 23 pacientes rehabilitados, según la técnica *split mouth*, con un puente sobre dos implantes de un lado y un puente sobre un diente y un implante del otro, Gunne y sus col.<sup>(56)</sup> no destacaron ninguna diferencia entre las dos configuraciones protésicas, ya que importa el porcentaje de éxito, la pérdida de hueso marginal y la incidencia de complicaciones de orden mecánico. Los autores recomiendan la conexión diente-implante en la rehabilitación de los sectores posteriores. Otro estudio comparativo reciente entre prótesis de sostén implantar y mixto no ha señalado diferencias en la longevidad de los implantes, pero destacado un mayor número de complicaciones protésicas para el diseño de soporte mixto.<sup>(57,58)</sup> Una complicación frecuentemente asociada con las prótesis parciales fijas de soporte mixto y conexión no rígida es la intrusión progresiva del pilar natural<sup>(59,60,61)</sup> (Figura 9.18). Si bien en la literatura existen distintas teorías para explicar este problema, por la atrofia por desuso en la inclusión de fragmentos sólidos de los alimentos, no existe por el momento ninguna evidencia científica que pueda esclarecer el fenómeno.<sup>(62,63,64)</sup> El diseño más acreditado en la actualidad prevé una conexión protésica rígida entre implantes y piezas naturales. Esta solución ha sido propuesta por distintos autores sobre la base de estudios *in vitro*, en los cuales se hipotetiza que la flexibilidad de los componentes mecánicos del sistema implantar sea



**Fig. 9.18** Intrusión del pilar natural en una prótesis telescópica de soporte mixto. Detalle clínico y radiografía en el momento de la aplicación de las prótesis (a) y después de seis meses (b). Caso amablemente concedido por el Prof. G. Cho, Los Angeles).

suficiente para compensar la del ligamento periodontal<sup>(65,66)</sup> y resulta confirmada por diversos datos clínicos.<sup>(57,67-69)</sup> La desventaja de un diseño rígido, con conector soldado, es la imposibilidad de una reintervención. Para obviar este inconveniente se propuso la utilización de ataches atornillados también en la conexión con la pieza natural<sup>(70)</sup> (Figura 9.19).

La Escuela de Turín,<sup>(71)</sup> en una investigación conducida *in vitro* con la ayuda del modelo matemático, demostró que, en virtud de las propiedades viscoelásticas del ligamento periodontal, la distribución del estrés en el hueso periimplantar, en la conexión diente-implante, parece estar condicionada más por la duración de la carga que por su intensidad. Cuando un diente está sometido a una carga



**Fig. 9.19** Producto protésico que une dos dientes naturales y un implante en posición distal mediante un atache rígido atornillado.

transitoria, independientemente de su intensidad, el tiempo reducido de aplicación de la carga no es suficiente para determinar un hundimiento del diente, que por lo tanto reacciona en forma similar al implante. Por lo tanto, si diente e implante están conectados en forma rígida, la carga se distribuye a ambos en forma homogénea. Las cargas aplicadas durante períodos más largos, por otra parte, al determinar un hundimiento del diente en el alvéolo, evidencian diferencias en la conducta bajo carga entre pilar natural e implante. En consideración con el éxito demostrado *in vivo* por las rehabilitaciones que incluyen dientes naturales conectados rígidamente a implantes, esta configuración protésica se está convirtiendo en una opción válida en la práctica diaria (Figura 9.20). Sin embargo, los casos en los que es efectivamente necesario conectar dientes naturales e implantes son raros. Por esta razón es que, a pesar del tabú de conexión entre dientes e implantes periodontalmente sanos parece definitivamente desaparecido, la experiencia clínica aconseja, cuando es posible, rehabilitar dientes naturales e implantes separadamente.

### Conexión protésica

De acuerdo con el tipo de conexión de la superestructura al implante, las prótesis parciales fijas de soporte implantar osteointegrado pueden ser diferenciadas entre atornilladas y cementadas.

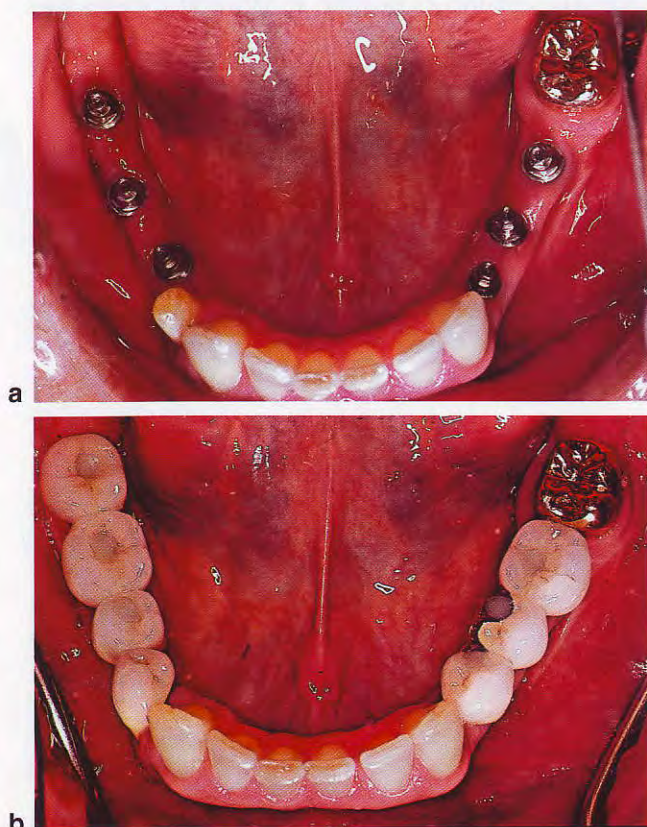
La prótesis atornillada tiene la ventaja primaria de una validación científica dada por numerosos



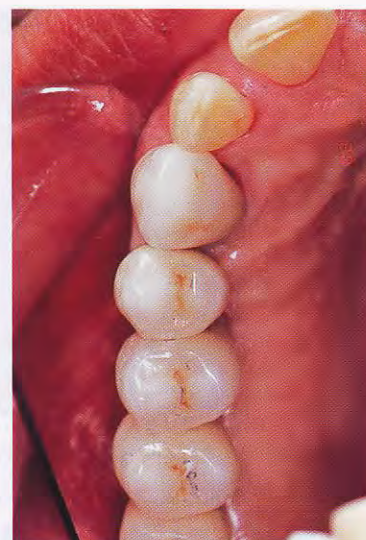
**Fig. 9.20** Aspecto radiográfico (a) y clínico (b) de la rehabilitación de un edentulismo distal mediante un implante conectado rígidamente a dos pilares naturales.

estudios clínicos.<sup>(72-77)</sup> La conexión de la corona al pilar mediante un tornillo permite, en caso de necesidad, remover fácilmente el producto, evitando en muchos casos la nueva realización de la prótesis. De esta manera se explica el mayor porcentaje de éxitos de la prótesis con respecto a los implantes, reportada por los estudios citados en los párrafos anteriores. Entre los inconvenientes de la prótesis atornillada es posible mencionar la reducida estética debido al foro de acceso para el tornillo y la compleja componentística prefabricada necesaria (Figura 9.21).

La prótesis cementada es sin duda alguna de ejecución más sencilla por parte del mecánico dental y es más estética, ya que no prevé agujeros de acceso en la superficie oclusal (Figura 9.22). Sin embargo, es necesario recordar que no está sustentada por una investigación científica adecuada a largo plazo.<sup>(78)</sup>



**Fig. 9.21** Rehabilitación distal con prótesis sobre implantes en metal-cerámica. La presencia de orificios de acceso para los tornillos, aun estando cerrados con resina compuesta, reduce la calidad del resultado estético.



**Fig. 9.22** Prótesis fija cementada sobre implantes. El resultado estético es mejor con respecto a la prótesis atornillada, por la ausencia de orificios de acceso para los tornillos.

Para permitir la reintervención, incluso en caso de una prótesis cementada, algunos autores aconsejan la utilización de cementos provisionales.<sup>(79-82)</sup> La escasa documentación disponible sobre el tipo de cemento más indicado en las distintas situaciones clínicas y los problemas relacionados con el cementado representan el límite de esta solución.<sup>(83-87)</sup>

Entre los clínicos, el criterio de selección entre los dos tipos de técnicas protésicas es la selección personal.<sup>(88,89)</sup> En espera de pautas definitivas convalidadas mediante la investigación científica, nuestra Escuela prefiere la prótesis atornillada, donde es posible esta solución, con respecto a la cementada.

**■ Problemas correlacionados con la inserción de los implantes: fisiopatología de la reabsorción de las crestas alveolares después de la pérdida de los dientes y la disponibilidad ósea**

La rehabilitación implantoprotésica del edentulismo total y parcial requiere de una gran cantidad ósea residual suficiente para la inserción de los implantes.



Después de la extracción de los dientes, el proceso alveolar pierde su función y va al encuentro de la reabsorción. La magnitud y las modalidades de reabsorción dependerán del espesor de las corticales, de la patología que ha llevado a la extracción del diente, de la técnica de extracción, del tiempo transcurrido después de las extracciones dentarias y, por último, del tipo de prótesis utilizado por el paciente.

La cortical del maxilar superior es más delgada vestibular que palatinamente; por este motivo, la reabsorción postextractiva se produce en dirección vestibulopalatina. El maxilar presenta, por lo tanto, una reabsorción ósea de tipo centrípeta.

En la mandíbula, la reabsorción ósea en la región anterior es centrífuga, con una pérdida ósea principalmente por cuenta de la cortical lingual. En los sectores posteriores la reabsorción procede simultáneamente en correspondencia con las dos corticales con una reabsorción que es preferentemente vertical.<sup>(90)</sup>

La patología que lleva a la extracción del diente influencia el proceso normal de remodelado óseo. La etiología infectiva causa de la pérdida de la pieza dentaria conlleva siempre a un proceso de cicatrización más lento con una consecuente mayor reabsorción.

La reabsorción ósea es, sin embargo, condicionado por la técnica de extracción. Como afirman Michael y Barsoum,<sup>(91)</sup> la extracción realizada con el mínimo posible de osteotomía y de exposición del periostio es la mejor profilaxis para reducir la reabsorción ósea.

Después de la pérdida de los dientes, la reabsorción es máxima en el primer año (diez veces a la que se realizará en los años siguientes) y es más marcado en los sectores anteriores que en los posteriores.<sup>(92)</sup>

En los años sucesivos, se verifica una mínima pero constante disminución de la cantidad ósea residual.

Si el paciente, rehabilitado con prótesis total, no es sometido en el tiempo a un control constante de los contactos oclusales, de la dimensión vertical y de la congruencia de la base protésica, se verifica una anterorrotación de la mandíbula que provoca un empuje de la prótesis superior en dirección ventral y de la inferior en dirección

dorsal. La distribución alterada de las cargas masticatorias causa una concentración de las fuerzas funcionales sobre áreas limitadas de los maxilares edéntulos, sobre todo en correspondencia con los sectores anteriores, con un aumento consecuente de la reabsorción ósea.

De esta forma se crea un «círculo vicioso»: con gran reducción de la dimensión vertical, anterorrotación de la mandíbula y concentración de las fuerzas masticatorias en áreas que cada vez son más reducidas.

Este proceso resulta ulteriormente acelerado en pacientes portadores de prótesis total maxilar y dientes incisivos y caninos mandibulares naturales que ejercen sobre la prótesis total maxilar una carga más elevada. La reabsorción ósea acelerada de la premaxila acompañada de las tuberosidades ha sido definida por Kelly como síndrome combinada.<sup>(93)</sup>

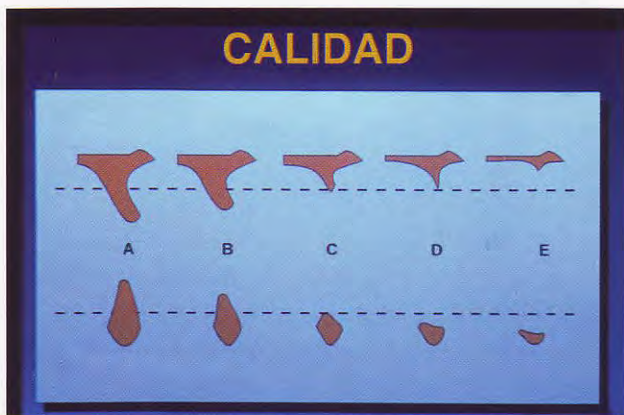
A pesar de que han sido localizados muchos factores que influyen la fisiopatología de la reabsorción de las crestas alveolares residuales, las variaciones individuales de este proceso no han sido esclarecidas del todo. Woelfel y col.<sup>(94)</sup> destacaron 63 factores que pueden relacionarse con la reabsorción ósea postextractiva, pero no pudieron encontrar ningún factor que pueda explicar, por sí solo, las variaciones individuales de la reabsorción ósea.

## Clasificación de la disponibilidad ósea

El concepto de «hueso disponible» en implantología es especialmente importante, ya que define la arquitectura externa y el volumen del área edéntula.

Una clasificación de las arcadas edéntulas desde el punto de vista de la disponibilidad ósea ha sido propuesta en los últimos treinta años por los distintos autores. Entre las mismas, cierta difusión la ha tenido la de Cawood y Howell,<sup>(95)</sup> que antes que ningún otro analizaron, desde este punto de vista, ambos maxilares. La primera clasificación sistemática ha sido la de Zarb y Lekholm.<sup>(96)</sup>

En esta clasificación los autores describen 5 etapas (A, B, C, D y E) (Figura 9.23) de reabsorción de los maxilares sin hacer referencia a las variables



**Fig. 9.23** Clasificación de la cantidad ósea de Lekholm y Zarb.

de forma y sin indicaciones sobre las distintas modalidades de rehabilitación implantológica.

Sólo Misch y Judy<sup>(97)</sup> publicaron una clasificación de las distintas morfologías óseas subdividiendo al hueso disponible en 4 grupos (A, B, C y D): cada uno de los mismos es analizado en sus aspectos peculiares, altura y espesor, para así determinar los planes de tratamiento quirúrgico y protésico óptimos para los pacientes edéntulos y parcialmente edéntulos.<sup>(98)</sup>

Clase A: Hueso abundante.

Clase B: Hueso apenas suficiente.

Clase C: Hueso reducido.

Clase D: Hueso insuficiente.

En la literatura no existen datos relacionados con una correlación directa entre cantidad ósea y éxito implantar.

La influencia de la cantidad ósea puede ser evaluada indirectamente correlacionando el éxito implantar con la longitud de los implantes. En efecto, es evidente que los implantes con mayor porcentaje de éxito son aquellos con una longitud mayor a los 10 mm (sin grandes variaciones en el porcentaje de éxito para los implantes de más de 10 mm). Por debajo de los 10 mm, los porcentajes de fracaso aumentan con la disminución de la longitud del implante.<sup>(12,72)</sup>

La calidad ósea está dada por la relación cuantitativa entre hueso cortical y medular. La cortical representa la parte densa y mayormente mine-

ralizada del hueso mientras que la medular está constituida por tejido trabeculado escasamente mineralizado. La calidad del hueso representa un parámetro de pronóstico importante para el tratamiento implantoprotésico. Varios estudios<sup>(96,99)</sup> asocian un mayor porcentaje de fracaso a una calidad ósea escasa, caracterizada no sólo por esta cualidad sino también por su excesiva densidad. Por esto es importante una cuidadosa evaluación de la calidad ósea tanto en la fase preoperatoria como durante la fase quirúrgica para adoptar la técnica implantar más adecuada.

Lekholm y Zarb en 1985<sup>(96)</sup> introdujeron una clasificación de la calidad ósea de los maxilares en el paciente totalmente edéntulo sobre la base de la evaluación radiográfica y de la percepción subjetiva de la resistencia ósea al corte durante la preparación de la zona implantar. Se propusieron 4 categorías (Figura 9.24):

- Hueso tipo 1, hueso compacto y homogéneo casi exclusivamente cortical.
- Hueso tipo 2, hueso cortical compacto con porción trabecular densa.
- Hueso tipo 3, hueso cortical delgado con porción trabecular densa.
- Hueso tipo 4, hueso cortical delgado con porción trabecular de baja densidad.

Misch en 1988<sup>(97)</sup> extendió esta clasificación a todo el distrito craneofacial, basándose en las ca-



**Fig. 9.24** Clasificación de la calidad ósea de Lekholm y Zarb.

racterísticas macroscópicas de la cortical y de la esponjosa. La densidad ósea de Misch prevé 5 clases (de D1 a D5 en orden decreciente de densidad).

El hueso D1 no se observa nunca en el maxilar superior pero está presente en el maxilar inferior, en la región de la sínfisis y en casos de elevada atrofia ósea. La densidad D2 es la que se observa con mayor frecuencia en la mandíbula y en el maxilar superior: es posible encontrar en regiones parcialmente edéntulas en correspondencia con los dientes incisivos, caninos o premolares. El hueso de densidad D3 es muy común en el maxilar. El hueso D4 se encuentra en el maxilar distalmente en el 40% de los casos y anteriormente en el 10% de los casos. En la mandíbula el hueso D4 se puede ubicar distalmente en crestas volumétricas bien representadas. Por hueso D5 en la clasificación de Misch se especifica al hueso inmaduro.

Desde un punto de vista clínico, Trisi y col.<sup>(100)</sup> correlacionaron las distintas clases de densidad ósea, evaluadas subjetivamente en el momento de la inserción implantar, con el porcentaje de hueso trabecular evaluado histomorfológicamente con biopsias óseas realizadas durante la cirugía implantar. Los autores demostraron que la percepción subjetiva del operador está en capacidad de distinguir en forma estadísticamente significativa el hueso D1 del D4 de acuerdo con la clasificación de Misch. Las calidades intermedias no pueden ser discriminadas.

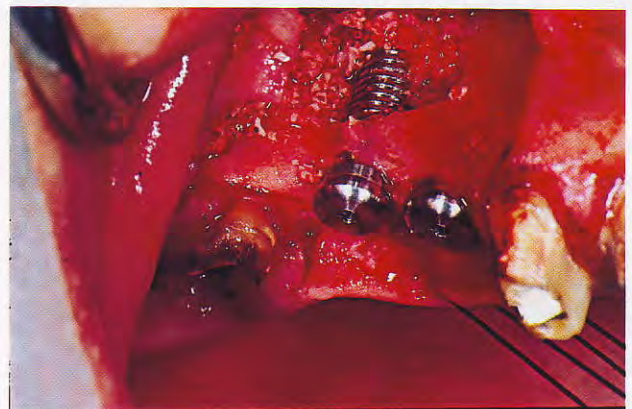
La calidad ósea es un factor importante para el éxito a largo plazo del tratamiento implantar. Una densidad ósea elevada (D1) representa un factor de riesgo para la facilidad con la que el hueso se recalienta durante la preparación de la zona. En el hueso D4, la mayor dificultad consiste en obtener la estabilidad primaria del implante adquirible sólo modificando el protocolo quirúrgico estándar.

### ■ Máximas para la cirugía del maxilar superior

La posibilidad de posicionar los implantes debe ser evaluada sobre la base de las características estructurales y morfológicas de las regiones edéntulas.<sup>(101,102)</sup> El maxilar edéntulo puede ser subdividido en tres regiones: dos regiones, derecha e

izquierda, distalmente al segundo premolar donde el seno maxilar limita la altura de hueso disponible y una región anterior o premaxila que se extiende desde el primer premolar izquierdo al primer premolar derecho. En condiciones óptimas, (clases A y B de Misch), las arcadas edéntulas, independientemente de su morfología, pueden ser tratadas con los mismos procedimientos estándar. La densidad del hueso condiciona, por otra parte, el protocolo quirúrgico y también determina la selección del tipo de implante. El maxilar superior,<sup>(103)</sup> en las regiones anteriores y en correspondencia de los premolares, está constituido por hueso cortical delgado y medular muy trabeculado (D2-D3 de Misch). Esta condición agiliza la preparación de la zona implantar. Pero el cirujano tiene que prestar cuidado, en estos sectores, a la dirección del túnel implantar para evitar perforaciones laterales no deseadas especialmente en correspondencia con la cortical vestibular poco resistente y porosa (Figura 9.25).

En presencia de hueso D3, el diámetro de la fresa debería ser ligeramente inferior al utilizado para el hueso de tipo D2. Está bien reducir la velocidad de la fresa a menos de 1.500 revoluciones al minuto para mejorar la sensibilidad táctil durante la preparación. Además, se debe prestar gran cuidado al control de la dirección, para evitar sobrepreparar el mismo orificio comprometiendo a la estabilidad primaria. Para mejorar la estabi-



**Fig. 9.25** Fenestración de la cortical vestibular después del posicionamiento del implante.

lidad de los implantes resulta siempre oportuno impregnar la parte apical de los pilares o fixture (dispositivo de sujeción) en la delgada cortical de las cavidades nasales o sinusales. Para insertar un implante atornillado es indispensable utilizar una pieza de mano con torque regulable hasta 50 N; nunca un atornillador manual. Si atornillamos manualmente un implante en hueso tierno, en efecto, la oscilación causada por el movimiento de rotación del brazo podría determinar una sobrepreparación de forma elíptica desfavorable para la estabilidad del implante. Podría ser ventajoso, en hueso tierno, utilizar implantes con superficies tratadas para así aumentar la superficie de contacto con el hueso.<sup>(104, 112, 114, 134)</sup>

En las zonas distales del maxilar superior, sobre todo en pacientes edéntulos desde hace mucho tiempo, se encuentra un hueso de densidad mínima con trabeculado fino y cortical casi inexistente (hueso D4 de Misch). Aquí la cresta edéntula, a menudo, es muy amplia, pero tienen una altura vertical reducida por la presencia del seno maxilar.

La mayor dificultad para un cirujano, cuando obra en hueso D4<sup>(105)</sup> consiste en obtener la estabilidad primaria del implante.<sup>(106)</sup> Por esta razón, no se debe preparar el túnel implantar con los instrumentos rotatorios hasta la dimensión final. La única fresa que debe ser utilizada es la fresa piloto que sirve para determinar la longitud y la angulación de la obra. Para ampliar el túnel implantar es mejor utilizar técnicas de compresión del hueso (Figuras 9.26 y 9.27) y para este objetivo son especialmen-

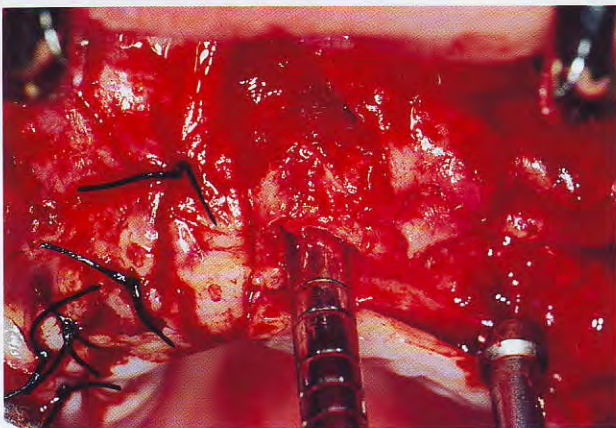


Fig. 9.26 Técnica de compresión ósea con osteótomo.

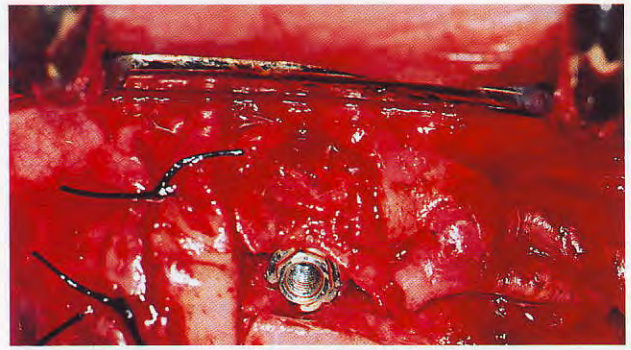


Fig. 9.27 Implante posicionado.

te indicados los osteótomos con martillo quirúrgico. Al finalizar la preparación, el implante debe ser atornillados a baja velocidad con la pieza de mano y no con los atornilladores manuales. Nunca se utilizan fresas de liberación o perforadores. Es posible utilizar implantes de mayor diámetro que ofrecen una superficie mayor de contacto óseo.<sup>(107)</sup> A través de los detalles adecuados, los porcentajes de éxito en las zonas distales del maxilar han aumentado notablemente. Bahat en el año 2000,<sup>(20)</sup> en un estudio clínico sobre 660 implantes insertados en las zonas distales del maxilar reportaron el 95% de éxito.

## ■ Máximas para la cirugía del maxilar inferior

El área más común para la inserción de los implantes en la mandíbula es la que corresponde a los forámenes mentonianos, los cuales constituyen puntos de reparo quirúrgico esenciales y que siempre deben ser ubicados.<sup>(108)</sup>

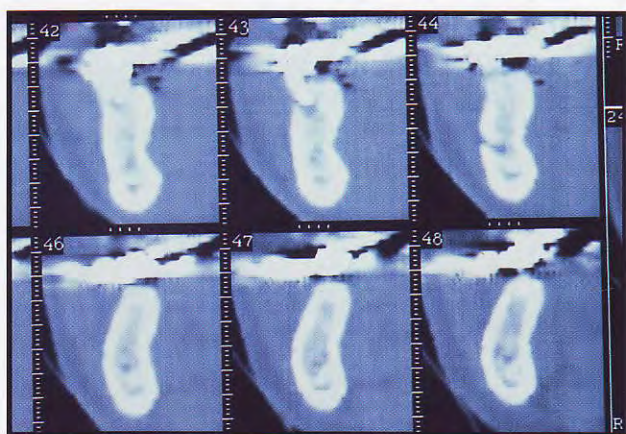
El implante debe ser insertado a no menos de 2 mm del foramen mentoniano para evitar interferir con el recodo del nervio presente en la vertiente anterior. Como en esta zona el hueso es muy compacto y es escasamente vascularizado<sup>(109)</sup> (D1 o D2), —es necesario evitar traumas térmicos y mecánicos durante la preparación del túnel implantar que siempre debe ser realizada bajo irrigación abundante con solución fisiológica fría.

Distal al foramen mentoniano, las dificultades son mayores por la presencia del canal mandibular

que limita la cantidad de hueso disponible.

Los únicos medios diagnósticos seguros para la identificación de la altura y amplitud del hueso y para la localización del canal mandibular están representados por la TC o estratigrafía, los cuales constituyen métodos de apoyo irrenunciables (Figuras 9.28 y 9.29).

Otro problema que es posible encontrar en los sectores distales de la mandíbula está representado por la calidad ósea que, bajo una cortical bien representada, puede ser de tipo D4, desfavorable, por lo tanto, para la estabilidad primaria.



**Fig. 9.28** Imagen de TCF que evidencia el canal mandibular.



**Fig. 9.29** Imagen estratográfica que destaca al canal mandibular.

## ■ Técnicas quirúrgicas de incremento óseo

En los casos de reabsorción ósea alveolar y basal o de discontinuidad ósea (Clases C y D de Misch) es necesario adoptar técnicas reconstructivas<sup>(110)</sup> de potenciación ósea con el fin de aumentar la cantidad.<sup>(111,113,115,116)</sup>

El objetivo de cualquier material en una parte del esqueleto es la de restablecer la función de sostén y garantizar la respuesta biológica al sometimiento mecánico. La validez de un injerto se expresa a través de su capacidad de volverse parte integrante del organismo huésped y promover la formación de nuevo tejido óseo.<sup>(117)</sup> Las características ideales que cualquier material de injerto debería poseer pueden ser resumidas de esta forma:

- Biocompatibilidad.
- Disponibilidad ilimitada.
- Capacidades osteoconductoras y osteoinductoras (potencial osteogénico).
- Integridad estructural primaria.

El éxito de la intervención reconstructiva depende de las capacidades del biomaterial injertado para satisfacer estas condiciones.<sup>(118)</sup>

La biocompatibilidad, la capacidad osteoconductoras (la capacidad de suministrar una estructura rígida sobre la cual el nuevo hueso puede crecer), la capacidad osteoinductora (capacidad de inducir la diferenciación de las células mesenquimatosas y progenedoras de hueso en las distintas líneas celulares del hueso), representan, junto con el grado de validez del injerto, los parámetros fundamentales sobre la cual debe basarse la valencia clínica de cualquier material de injerto.<sup>(120,121)</sup>

La vitalidad del hueso injertado garantiza aquellas características biológicas de respuesta a los estreses mecánicos que normalmente se producen mediante el proceso de remodelado.<sup>(120,121)</sup>

A estos requisitos se les debe agregar, cuando es posible, una disponibilidad ilimitada del material de injerto y claridad mecánica que conlleven a una cierta integridad estructural en el momento del posicionamiento en la zona receptora.<sup>(117,118,119)</sup>

Los injertos de hueso autólogo fresco deben considerarse como estándar dorado de referen-

cia en la utilización de biomateriales de injerto.<sup>(117,118,119,122,134)</sup>

Las ventajas de los injertos de hueso autólogo son confirmados por numerosas investigaciones experimentales y clínicas<sup>(123,124,125)</sup> que han destacado las cualidades fundamentales:

1. La cicatrización por osteoconducción.
2. La cicatrización por osteoinducción.
3. La transferencia de células progenitoras del hueso vital.

Además, se debe tener en cuenta que el injerto óseo debería ser posicionado sólo en una zona receptora no afectada por procesos infecciosos y/o inflamatorios.<sup>(120)</sup>

El proceso de curación de los injertos óseos empieza en correspondencia de la zona de contacto del hueso injertado con el sitio receptor.<sup>(120)</sup>

La Trenta y col.<sup>(125)</sup> han demostrado, en un estudio sobre perros beagle, que las relaciones existentes entre el injerto y la zona receptora influyen significativamente el mantenimiento del volumen inicial de los injertos: los injertos posicionados como inlay están sometidos a una menor reabsorción ósea con respecto al onlay. La mayor superficie de contacto con la zona receptora de los injertos en inlay pone a disposición un número mayor de células progenitoras del hueso y la revascularización puede producirse a partir de mayor cantidad de puntos de contacto.<sup>(126)</sup> No menos importante es que los injertos en inlay resultan también mucho más protegidos por microtraumas y micromovimientos.<sup>(125)</sup>

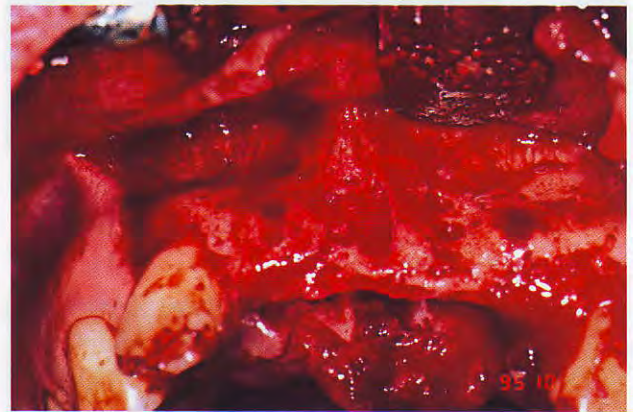
Ha sido certificado<sup>(125)</sup> que los injertos óseos se benefician de la estabilización rígida. Un estudio histológico y de microrradiografía<sup>(125)</sup> evidenció que los beneficios obtenidos de la estabilización son causados por la formación precoz de tejido óseo que une las superficies de contacto entre el injerto y la zona receptora. En ausencia de estabilización, se observa una unión constituida esencialmente por tejido conjuntivo fibroso.

De acuerdo con la técnica quirúrgica adoptada, el injerto de hueso autólogo puede ser utilizado bajo la forma de partículas (desmenuzado),<sup>(122,127)</sup> en bloques mono o bicorticales<sup>(128)</sup> por sí solo o en asociación con materiales osteoconductores (injer-

tos mixtos) o con membrana para la regeneración. Los injertos de hueso particulados,<sup>(122,127,128)</sup> puros o mixtos, están indicados en los casos de elevación del seno maxilar o en asociación con otros métodos como las rejillas de titanio o membranas que puedan ser mantenidos en la zona en forma mecánica (Figuras 9.30, 9.31, 9.32, 9.33, 9.34, 9.35).

Los injertos en bloque están indicados para obviar las reabsorciones verticales o transversales. Independientemente de su dimensión, requieren siempre una fijación con tornillos de osteosíntesis y pueden ser utilizados por interposición (inlay) o por apoyo (onlay) (Figuras 9.36, 9.37).

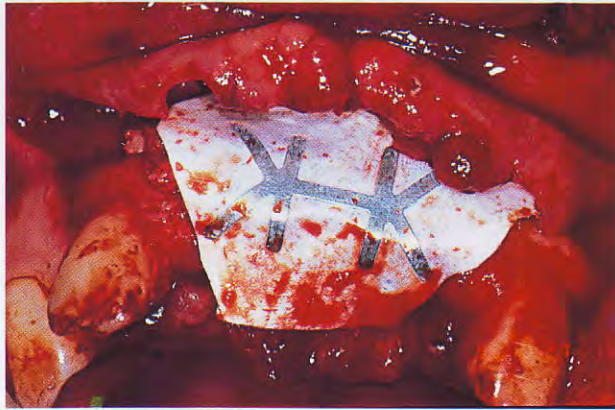
En relación a la cantidad de hueso necesaria puede seleccionarse una zona donadora intraoral o extraoral. Las zonas intraorales de elección son: el mentón<sup>(113)</sup> (Figuras 9.38, 9.39, 9.40), la tuberosidad maxilar,<sup>(124)</sup> el cuerpo mandibular y la rama



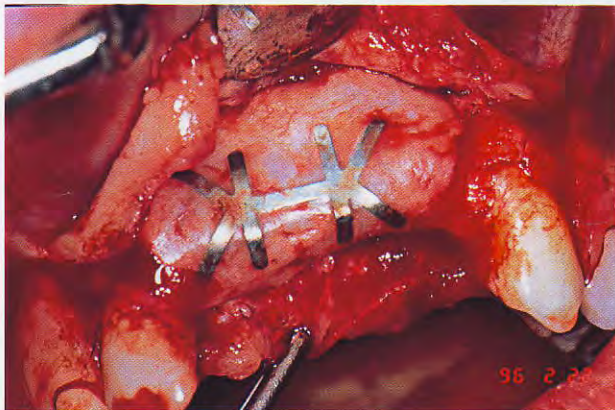
**Fig. 9.30** Separación del colgajo mucoperióstico y exposición de la tabla ósea.



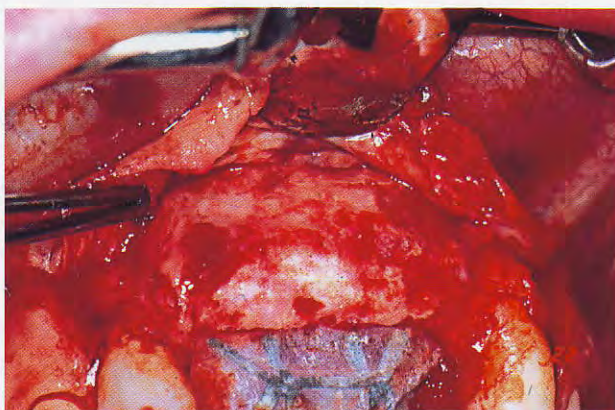
**Fig. 9.31** *In situ*. Hueso autólogo desmenuzado.



**Fig. 9.32** Adaptación de una membrana en Goretex® reforzada con titanio.



**Fig. 9.33** Reapertura quirúrgica a los 6 meses.



**Fig. 9.34** Después de la extracción de la membrana se evidencia el hueso regenerado.

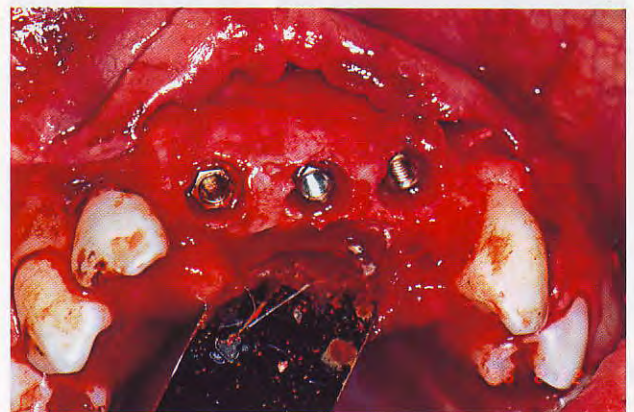
lateral de la mandíbula.<sup>(113,139)</sup> Las zonas extraorales más apropiadas son: la cresta ilíaca,<sup>(115,117)</sup> la tibia, la fíbula y la calvaria.

Las mayores desventajas que la recolección ósea autóloga conlleva están relacionadas con dos ór-

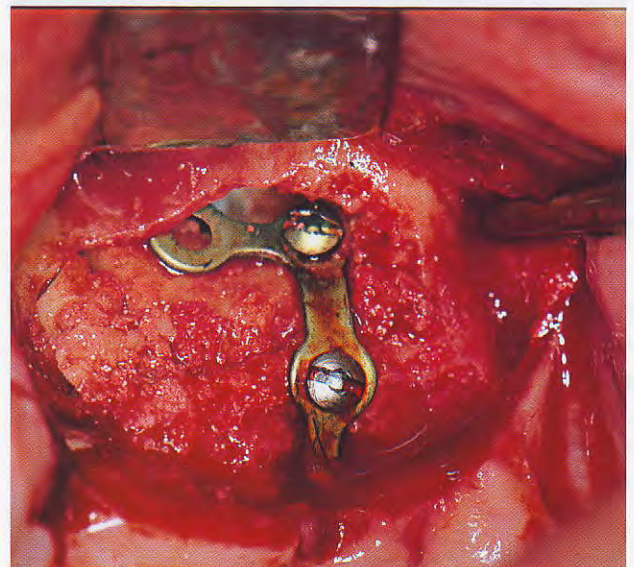
denes de limitaciones. La primera está constituida por la necesidad de una doble zona quirúrgica en el mismo paciente, con un riesgo aumentado de complicaciones postoperatorias y debilitamiento de la región donadora. El segundo por la cantidad de hueso disponible para la recolección, que está relacionada con las características anatómicas de la zona donante.<sup>(117,118,129)</sup>

Las técnicas quirúrgicas de incremento óseo pueden ser subdivididas en dos grupos:

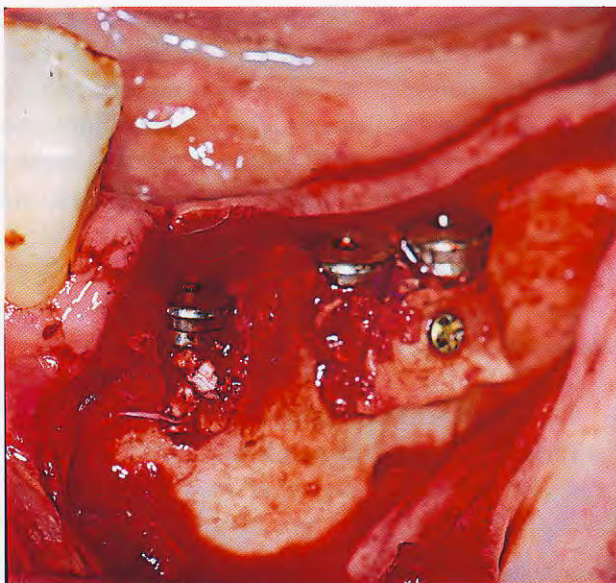
- *Técnicas quirúrgicas ambulatorias.*
- *Técnicas quirúrgicas mayores.*



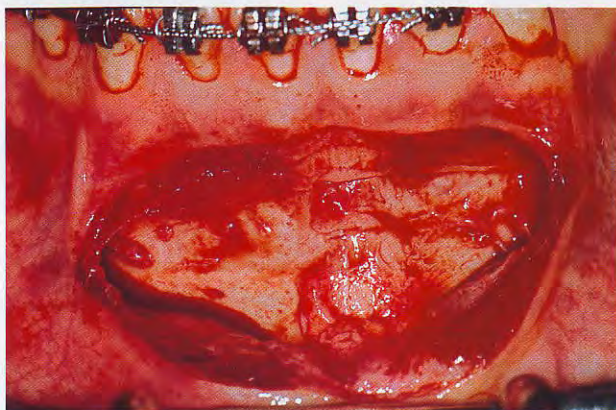
**Fig. 9.35** Posicionamiento de los implantes en la cresta reconstruida.



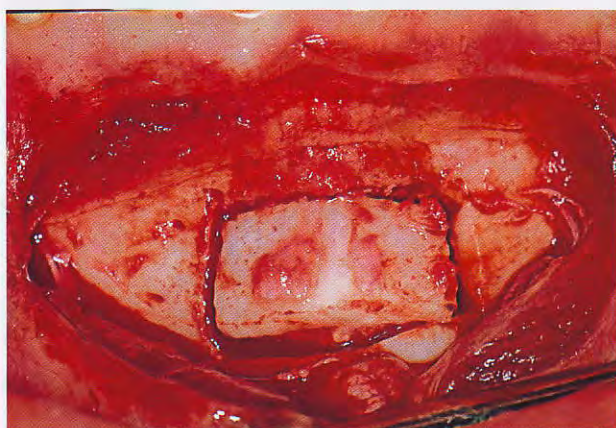
**Fig. 9.36** Injerto óseo posicionado en inlay sobre el piso del seno maxilar y fijado con placas y tornillos.



**Fig. 9.37** Injerto óseo posicionado en onlay y fijado con tornillos en titanio.



**Fig. 9.38** Incisión mucosa para la recolección a nivel de la sínfisis mentoniana.



**Fig. 9.39** Delimitación con fresa para osteotomía del perímetro de la recolección ósea.



**Fig. 9.40** Recolección ósea del mentón.

Las técnicas quirúrgicas ambulatorias de incremento óseo son:

- I. Elevación del piso del seno maxilar.
- II. Técnicas de reconstrucción de la cresta alveolar.
- III. Injertos óseos en onlay sobre la cresta alveolar.
- IV. Expansión quirúrgica de la cresta alveolar.
- V. Aumento vertical de la cresta ósea con técnica de distracción.
- VI. Regeneración ósea guiada alrededor de los implantes.
- VII. Aumento vertical de la cresta edéntula entorno a los implantes.
- VIII. Minielevación del seno maxilar con técnica de expansión.

### Elevación del piso del seno maxilar

La porción distal del maxilar es considerada la región en la que es menos previsible la supervivencia de los implantes.<sup>(20,145)</sup> Las causas se encuentran en la altura limitada, en la escasa calidad del hueso disponible y en la intensidad de las fuerzas oclusales a las cuales son sometidos los implantes. Para obviar estos inconvenientes, en la rehabilitación de los edentulismos distales del maxilar sería necesario aumentar la longitud y el número de implantes. Con este fin, el seno maxilar puede ser elevado y el hueso subantral incrementado.<sup>(130-133)</sup>

En 1980, Boyne y James<sup>(134)</sup> describieron por primera vez una técnica quirúrgica alternativa a los injertos onlay sobre la cresta alveolar: injertos óseos en bloque recolectados de la cresta ilíaca posicionados como inlay sobre el piso del seno maxilar después



de la elevación de la mucosa sinusal. Una eventual pequeña laceración de la mucosa sinusal no está en capacidad de inducir daños de importancia por cuenta del seno maxilar, por lo tanto, no constituye una contraindicación para el proseguimiento de la intervención.<sup>(135)</sup> El posicionamiento de los implantes se produce a distancia de 4-6 meses de la primera intervención. Después de 4 años de observación todos los implantes estaban en funcionamiento con supervivencia igual al 100%. También otros autores<sup>(136,137,138)</sup> lograron porcentajes de éxito análogos tanto en bloque como de hueso particulado.

Los injertos óseos recolectados de zonas intraorales, hueso recolectado por la rama mandibular,<sup>(139)</sup> hueso recolectado de la sínfisis mentoniana<sup>(140,141)</sup> presentaron porcentajes de éxito implantar del 100%.

La técnica en dos etapas prevé un tiempo de espera comprendido entre 4 y 6 meses, de acuerdo con el tipo y la forma del hueso injertado (bloque o particulado).<sup>(140-144,146)</sup> En 1998 ha sido conducido, en nuestra Escuela, un estudio clínico, histológico e histomorfométrico<sup>(147)</sup> para evaluar la formación del nuevo tejido óseo después del injerto con diferentes biomateriales para la elevación del seno maxilar.

El procedimiento quirúrgico adoptado fue el de dos etapas. Los injertos constituidos por solo hueso autólogo han sido recolectados de la cresta ilíaca o la sínfisis mentoniana y posicionados en bloque o en particulado; los injertos mixtos resultaban compuestos por partes iguales de hueso autólogo y por hidroxiapatita granular.

Los resultados de esta investigación sugirieron que la arquitectura, la composición y la conformación geométrica de los injertos pueden influenciar la cantidad de tejidos mineralizados presentes al finalizar el período de cicatrización. Los injertos de hueso membranoso (sínfisis mentoniana), contruidos principalmente por hueso cortical, tanto en la conformación en bloques como particulado, contenían mayor cantidad de tejido duro con respecto a los injertos de hueso endocondral (cresta ilíaca) contruidos principalmente por hueso esponjoso. Estos resultados están de acuerdo con los observados inicialmente en animales por Smith,<sup>(148)</sup> Zins<sup>(149)</sup> y Hardesty<sup>(150)</sup> y en estudios clínicos por Moy<sup>(151)</sup> y Wallace.<sup>(164)</sup>

El análisis histológico sobre los injertos de hueso particulado evidenció a sólo 4 meses una estruc-

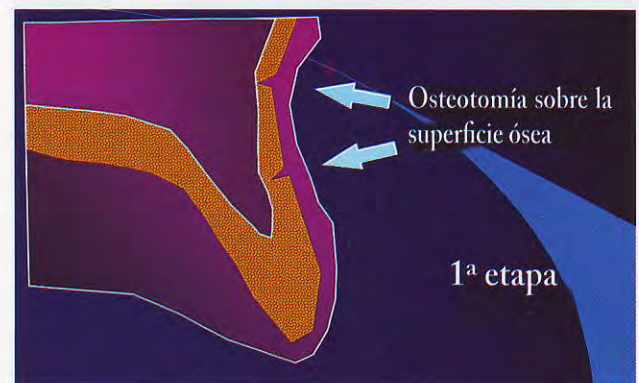
tura ósea ya organizada en un sistema trabecular y una vitalidad elevada y uniforme con presencia de numerosos osteoblastos. Cualitativamente era comparable con los injertos en bloque, pero cicatrizados en períodos superiores (6 meses). El menor porcentaje de tejido óseo vital mineralizado fue recolectado en los injertos compuestos después de una cicatrización de 12 meses. La utilización de materiales heterólogos mezclados con hueso autólogo suministra mejores resultados que con la simple hidroxiapatita, pero con períodos de cicatrización mucho más largos.

Con el fin de adoptar la técnica quirúrgica más apropiada<sup>(154)</sup> es indispensable evaluar con certificaciones radiológicas oportunas la altura del hueso comprendida entre el piso del seno maxilar y el perfil externo de la cresta residual. Misch, en 1987,<sup>(132)</sup> evidenció cuatro diferentes posibilidades de tratamiento en relación con el hueso residual:

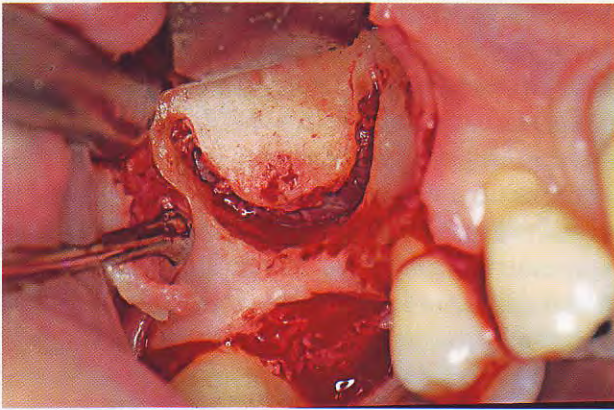
1. SA-1 hueso disponible > 12 mm.
2. SA-2 hueso disponible entre 10 y 12 mm.
3. SA-3 hueso disponible entre 5 y 10 mm.
4. SA-4 hueso disponible < 5 mm.

En el primer caso, SA-1, es posible posicionar los implantes con protocolo estándar.

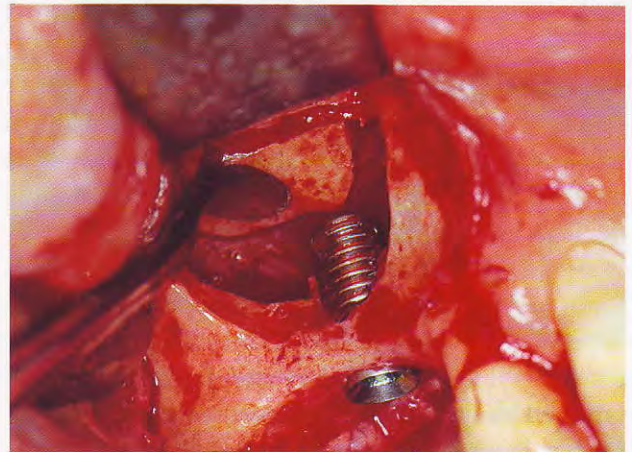
La situación terapéutica SA-2 prevé una minielevación vertical. Los casos SA-3 y SA-4 deben ser tratados con técnica de elevación mediante un abordaje lateral en escotilla tipo Tatum<sup>(133)</sup> justo por encima del hueso alveolar residual (Figuras 9.41, 9.42, 9.43, 9.44 y 9.45).



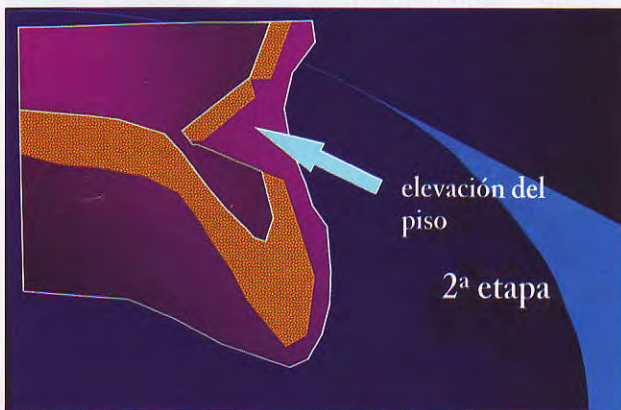
**Fig. 9.41** Técnica de la escotilla de Tatum, osteotomía vestibular para el acceso al seno maxilar.



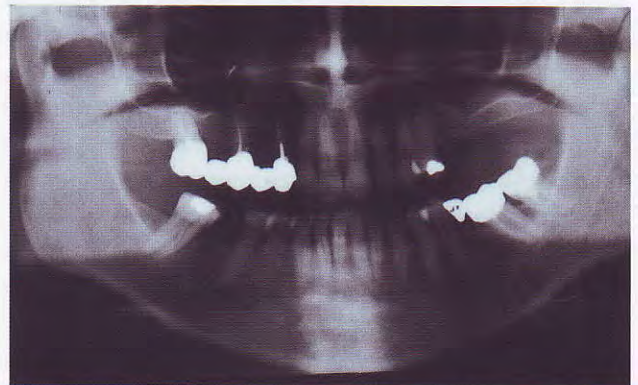
**Fig. 9.42** Osteotomía realizada: es posible notar la mucosa sinusal sana.



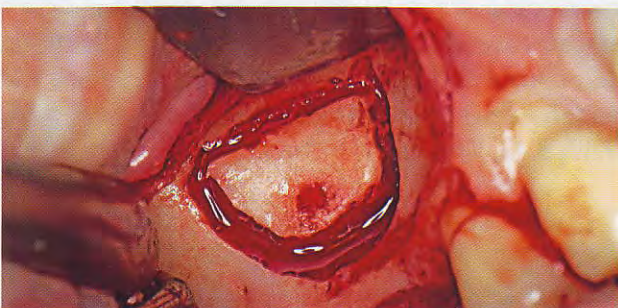
**Fig. 9.45** Después de elevar la escotilla y la mucosa sinusal se posiciona el implante. La estabilidad primaria se logra gracias al hueso residual en correspondencia con el piso sinusal.



**Fig. 9.43** Esquema que ilustra el levantamiento de la escotilla ósea.



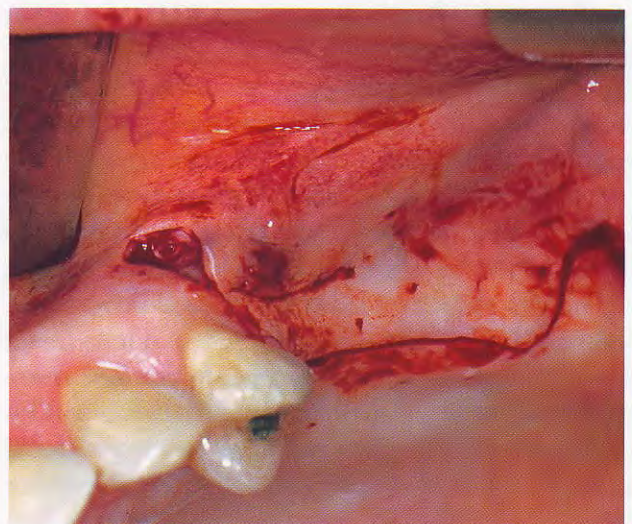
**Fig. 9.46** Radiografía panorámica: cresta edéntula axilar distal con hueso basal insuficiente.



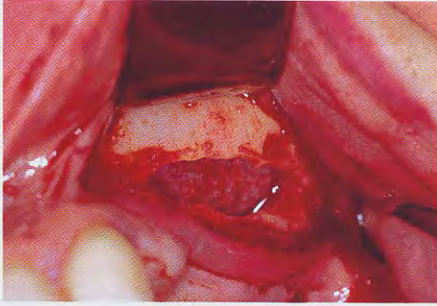
**Fig. 9.44** Finalización de la osteotomía para realizar el levantamiento de la escotilla ósea.

En SA-3 pueden ser posicionados simultáneamente los implantes y el injerto óseo, ya que el hueso residual permite lograr una buena estabilidad primaria del implante mismo.

En los casos SA-4, la técnica prevé, inicialmente, el injerto y, en una segunda etapa, los implantes (Figuras 9.46 a 9.66).



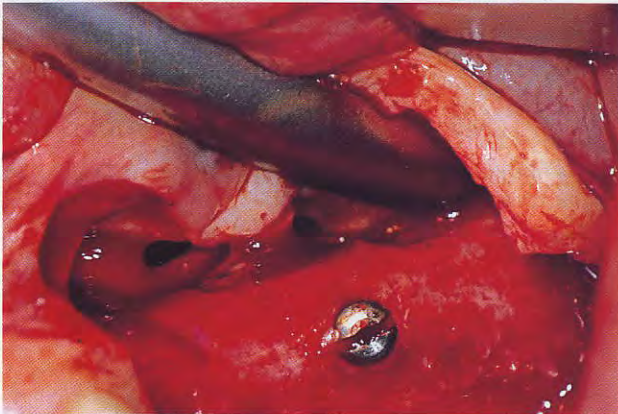
**Fig. 9.47** Colgajo quirúrgico trapezoidal para la técnica de elevación del seno maxilar.



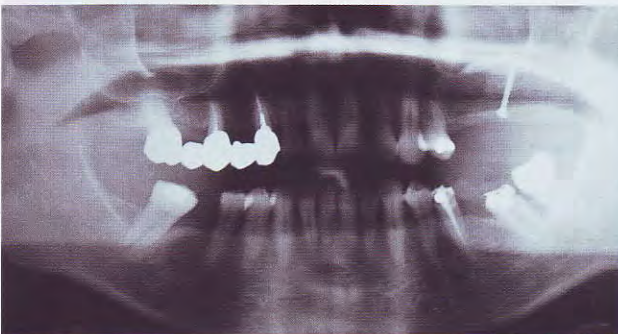
**Fig. 9.48** Escotilla de acceso sinusal.



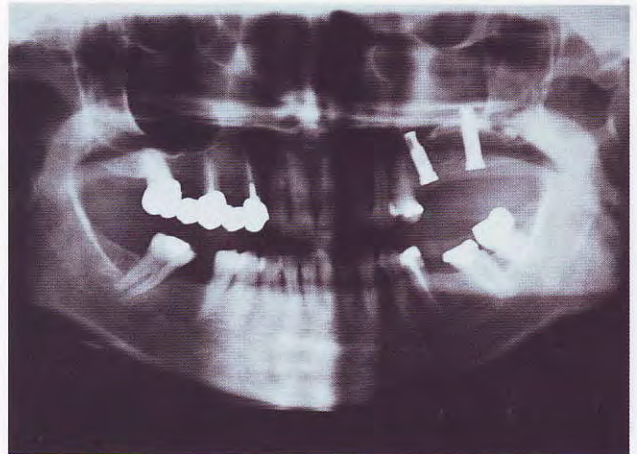
**Fig. 9.49** Recolección ósea en bloque en correspondencia con la sínfisis mentoniana.



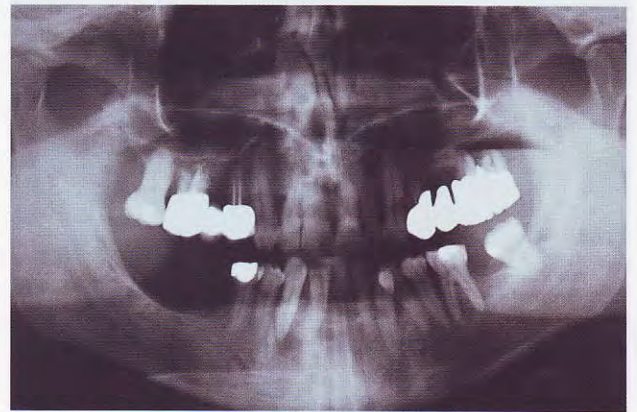
**Fig. 9.50** El bloque posicionado en el interior del seno maxilar es rígidamente anclado al piso sinusal con un tornillo en titanio.



**Fig. 9.51** Radiografía panorámica de control a los 6 meses: está bien visible el injerto en bloque estabilizado con tornillo.



**Fig. 9.52** Radiografía panorámica después del posicionamiento de los implantes.



**Fig. 9.53** Radiografía panorámica. Es necesario después la extracción de las piezas 2.4, 2.6, 2.7 periodontalmente comprometidas.



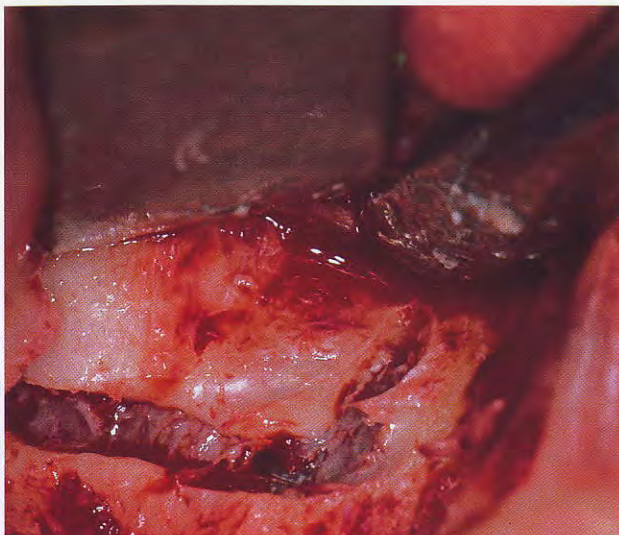
**Fig. 9.54** Detalle radiográfico que evidencia la escasa cantidad ósea en correspondencia con el piso sinusal izquierdo.



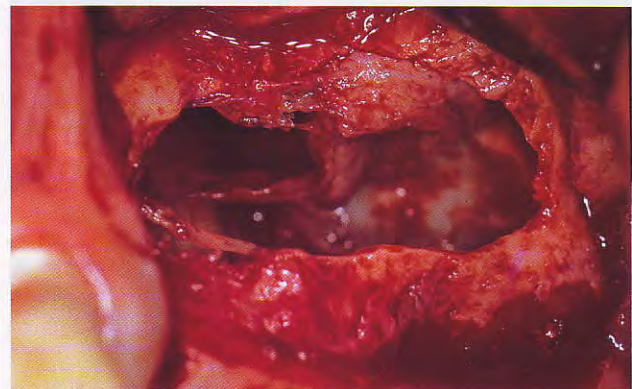
**Fig. 9.55** Cresta edéntula en correspondencia con el 2º cuadrante después de las extracciones dentarias.



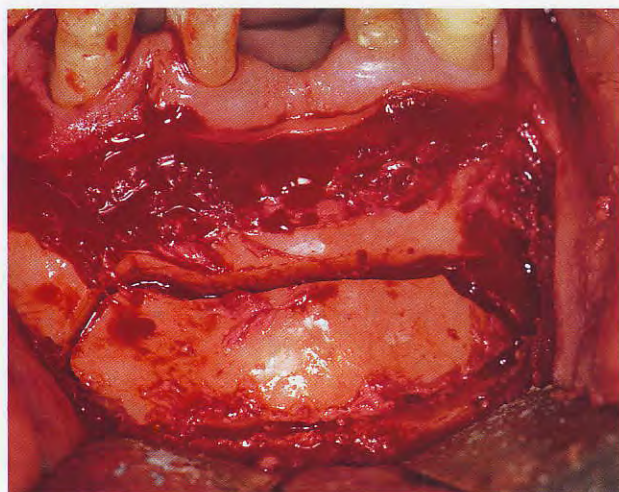
**Fig. 9.58** Recolección en bloque.



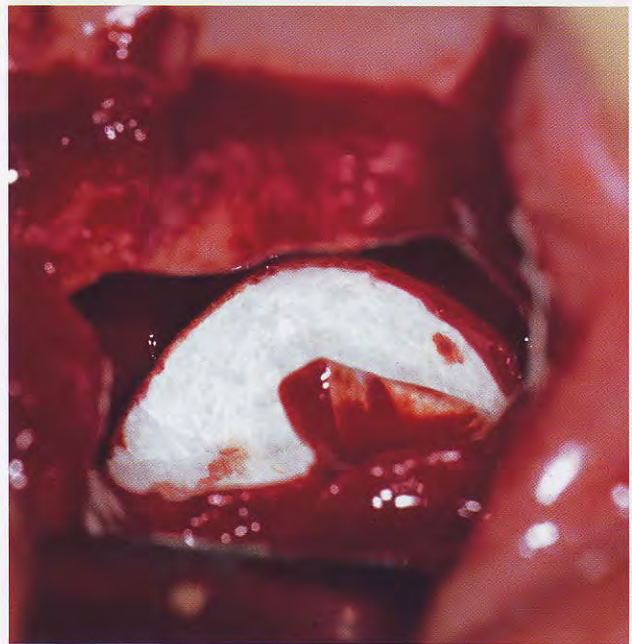
**Fig. 9.56** Osteotomía para la escotilla sinusal.



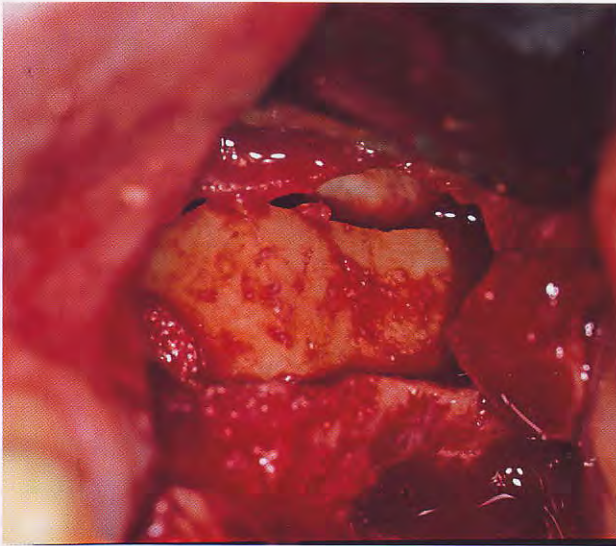
**Fig. 9.59** Perforación de la mucosa sinusal durante la maniobra de elevación.



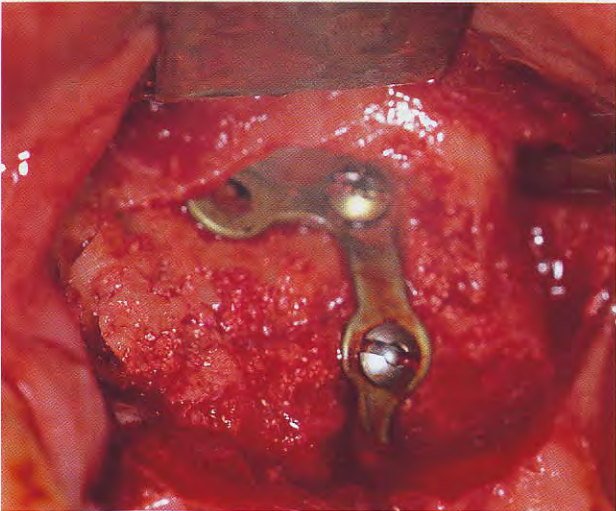
**Fig. 9.57** Osteotomía para la recolección ósea de la sínfisis mentoniana.



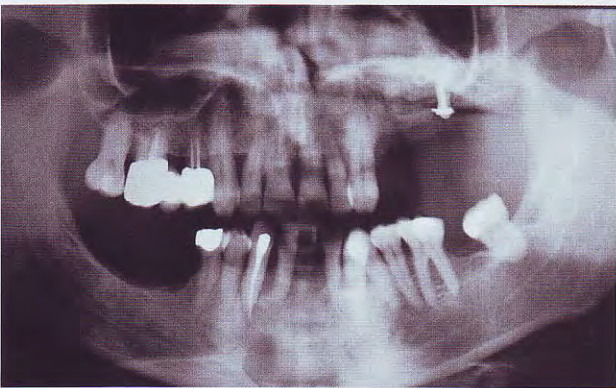
**Fig. 9.60** Posicionamiento de una membrana reabsorbible en contacto con la mucosa sinusal lesionada.



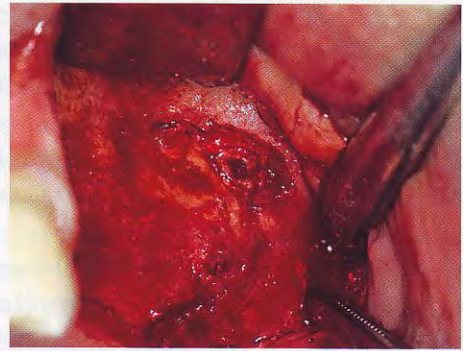
**Fig. 9.61** Injerto en bloque insertado en la cavidad sinusal.



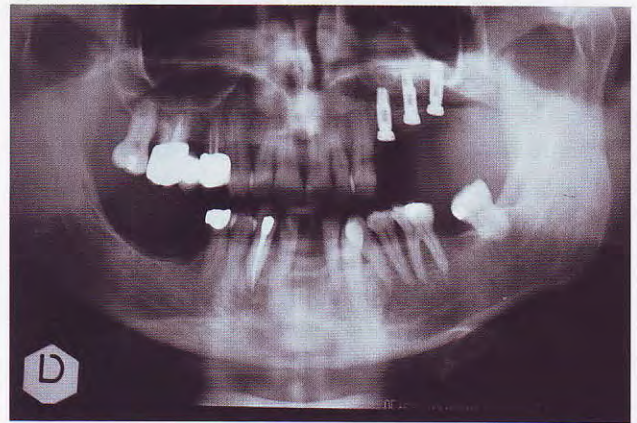
**Fig. 9.62** Estabilización del bloque óseo con placas y tornillos.



**Fig. 9.63** Control radiográfico a los 6 meses: está visible el injerto.



**Fig. 9.64** Remoción de la placa antes del posicionamiento de los implantes; nótese la perfecta cicatrización del injerto.



**Fig. 9.65** Radiografía panorámica de control después del posicionamiento de tres implantes.



**Fig. 9.66** Radiografía panorámica de control una vez finalizada la prótesis.

### Técnicas de reconstrucción de la cresta alveolar

Las dimensiones de hueso mínimas indispensables para la inserción de implantes son de 8 mm, en lo que se refiere a la altura, y de 4 mm, en lo que se refiere al espesor.<sup>(152)</sup>

La reabsorción ósea postextracción sobre el plano horizontal puede crear alteraciones morfológicas de las crestas alveolares capaces de hacer que sea difícil insertar los implantes. En cirugía implantar, estas condiciones pueden ser subdivididas en:

- Condiciones en el que el espesor del hueso alveolar es reducido: alrededor de los implantes se verifican fenestraciones o dehiscencias vestibulares (Figuras 9.67, 9.68 y 9.69).
- Condiciones en el que el espesor de la cresta está tan reducido que hace imposible el posicionamiento de los implantes (Figura 9.70).

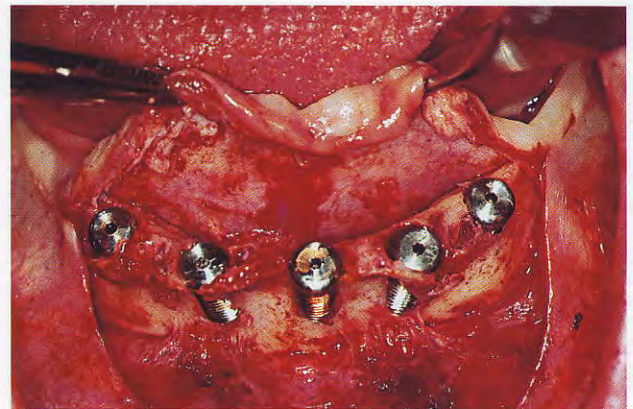
En el primer grupo, las técnicas quirúrgicas prevén el aumento de espesor de la cresta simultáneamente con el posicionamiento de los implantes. Con este fin es posible recurrir a injertos onlay o técnicas regenerativas con membranas o en expan-



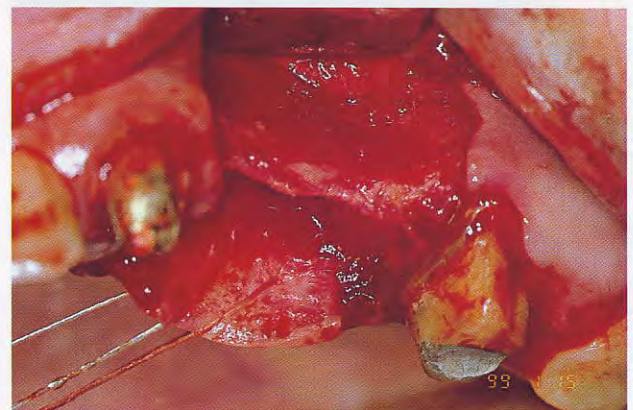
**Fig. 9.67** Colgajo quirúrgico que evidencia una cresta alveolar reabsorbida.



**Fig. 9.68** Preparación del túnel implantar; la fresa de 2 mm creó fenestraciones óseas.



**Fig. 9.69** Implantes posicionados con una óptima estabilidad primaria en el hueso residual.



**Fig. 9.70** Cresta alveolar delgada (aproximadamente, 1,5 mm): insuficiente para el posicionamiento de implantes.

sión de la cresta. Todas estas técnicas pueden ser adoptadas individualmente o combinadas entre sí.

En el segundo grupo, se hacen necesarias técnicas de reconstrucción de la cresta ósea antes del posicionamiento de los implantes.<sup>(153)</sup>

### Injertos óseos en onlay sobre la cresta alveolar

La técnica en onlay prevé el posicionamiento del injerto directamente sobre la cresta alveolar desnuda después de haber separado los tejidos blandos y el periostio de manera que las dimensiones sobre el plano vertical u horizontal (expansión en sentido vestibulolingual) resulten incrementadas.

Los injertos onlay insertados sobre las crestas alveolares edéntulas fueron introducidas en los años 50 y 60 por Obwegeser<sup>(155)</sup> para mejorar la estabili-

dad de las prótesis móviles. El resultado inmediato fue óptimo; sin embargo, a largo plazo, después de la carga protésica, se verificaba una recidiva para la marcada reabsorción ósea del injerto.

Con el advenimiento de la implantología ósteointegrada, las técnicas en onlay fueron retomadas con éxito. Keller y col.<sup>(156)</sup> utilizaron injertos de hueso autólogo posicionados como onlay sobre la cresta alveolar e inserción simultánea de los implantes. Los injertos así tratados no fueron al encuentro de la reabsorción.

Los injertos óseos utilizados están, por lo general, constituidos por bloques corticoesponjosos recolectados de zonas intraorales o extraorales de acuerdo con la cantidad de hueso necesario.

En los casos de edentulismo parcial con reabsorción ósea elevada pero localizada, puede ser utilizada la técnica quirúrgica con injerto en onlay crestal (injerto en silla) o vestibular (de aumento de espesor) (Figuras 9.71 a 9.82), utilizando, como zona donante, la rama ascendente de la mandíbula o la sínfisis mentoniana. Los porcentajes de éxito implantar son del 100% sea con injertos de hueso recolectado de la rama mandibular<sup>(139)</sup> como con injerto en bloque recolectado de la sínfisis mentoniana.<sup>(165)</sup>

### Expansión quirúrgica de las crestas alveolares

La expansión quirúrgica de las crestas alveolares está indicada en situaciones clínicas caracterizadas por una reducida cantidad ósea sobre el plano horizontal pero de suficiente altura.

En estos casos se practica una fractura en leño verde longitudinal con una separación sucesiva de las dos corticales óseas. La profundidad de corte debe ser de aproximadamente 7-8 mm. Apicalmente a la fractura en los 4-5 mm de hueso residual íntegro son insertados los implantes, los cuales deben poseer una buena estabilidad primaria. De acuerdo con el espacio presente después de la expansión de las dos corticales óseas, se adapta una membrana sobre el defecto o se colma con un injerto óseo autólogo o heterólogo.

Cuando esta técnica es realizada ante la proximidad de un diente natural deben ser dejados por lo menos 2 mm de hueso íntegro alrededor de este último.

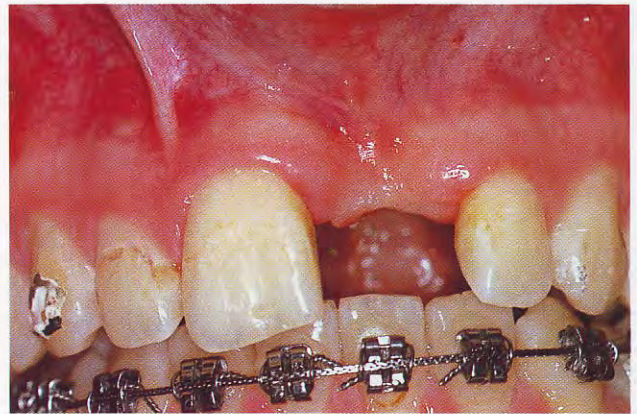


Fig. 9.71 Monoedentulismo postraumático región 2.1.

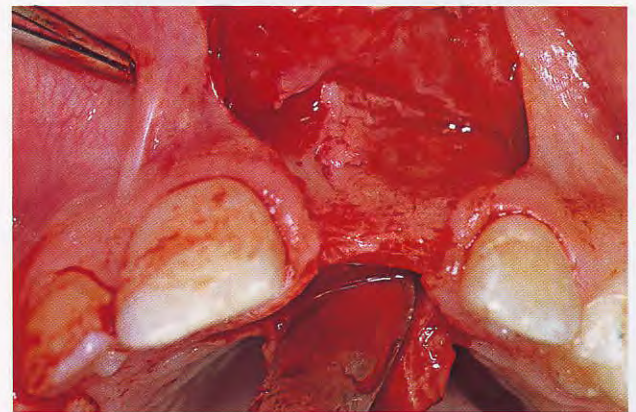


Fig. 9.72 Acceso quirúrgico con colgajo trapecoidal en todo el espesor que evidencia una cresta ósea inapropiada para el posicionamiento de un implante.

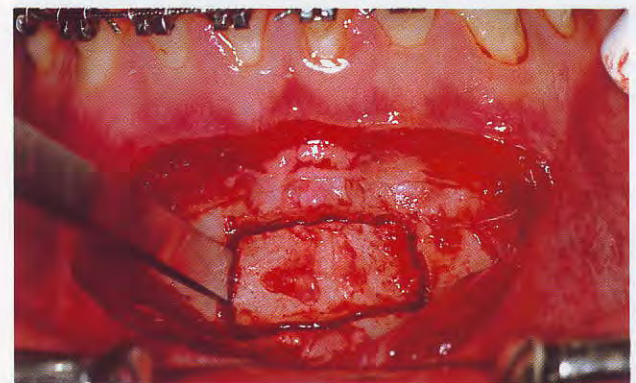
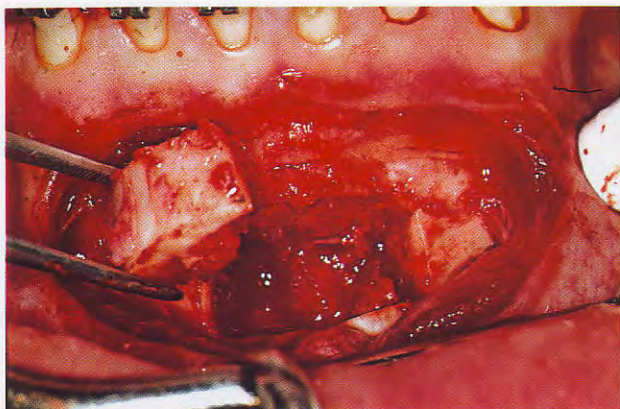
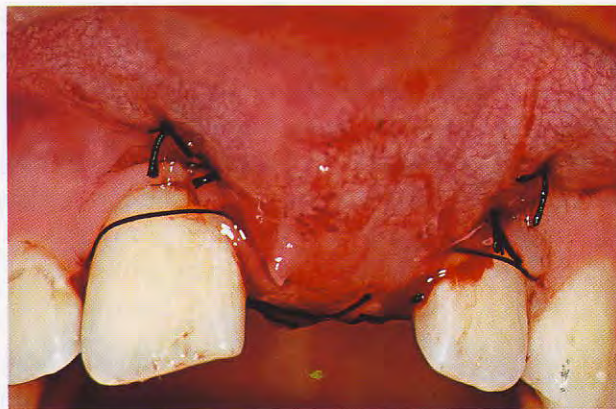


Fig. 9.73 Recolección en bloque a nivel de la sínfisis mentoniana; separación del bloque con escalpelo.

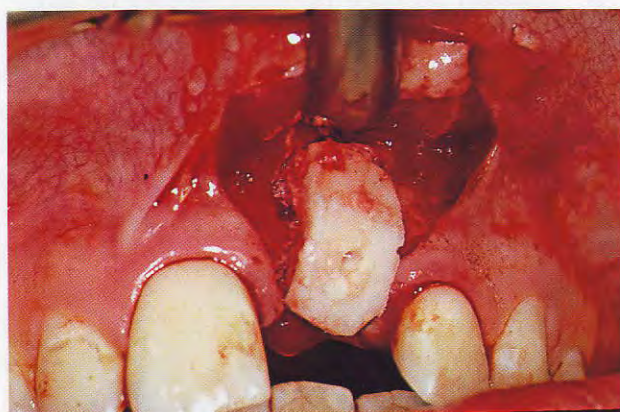
Las membranas deben ser dejadas *in situ* durante 6 meses y ser removidas durante la segunda fase quirúrgica. Muchos estudios han suministrado resultados reconfortantes tanto en la cantidad de



**Fig. 9.74** Remoción del bloque después de la separación.



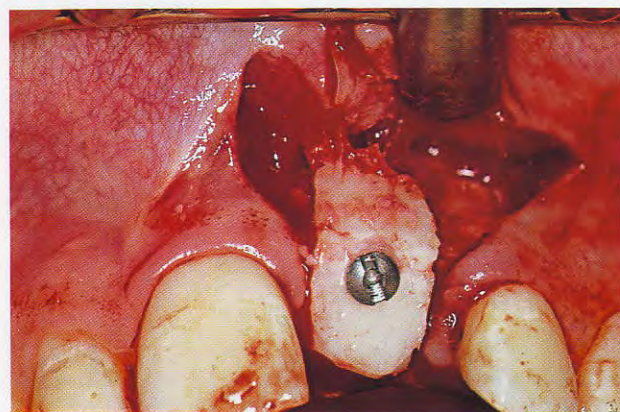
**Fig. 9.77** Sutura de los tejidos blandos.



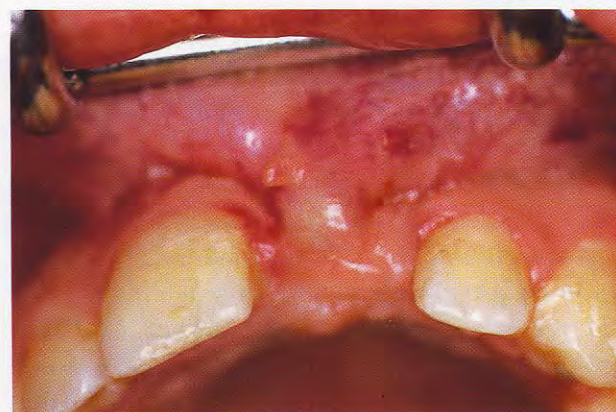
**Fig. 9.75** Remodelado y adaptación del injerto a nivel de la cresta (injerto en silla de montar).



**Fig. 9.78** Radiografía panorámica de control de la cicatrización del injerto después de 6 meses.



**Fig. 9.76** Fijación rígida, mediante tornillo, del bloque.



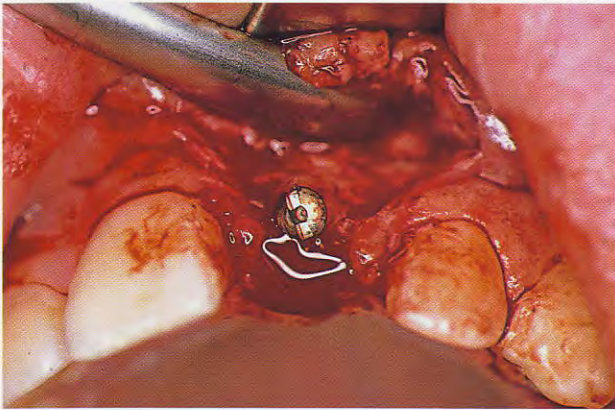
**Fig. 9.79** Cicatrización del injerto después de 6 meses; nótese la notable reabsorción.

tejido regenerado como sobre el porcentaje de éxito implantar<sup>(166)</sup> (Figuras 9.83 a 9.96).

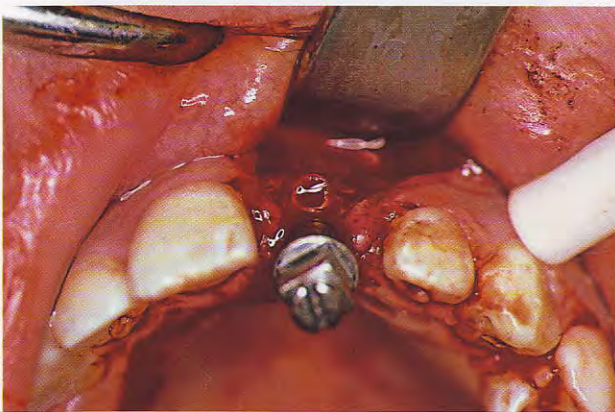
La técnica de Scipione<sup>(167)</sup> y col. perfeccionada para la minielevación del seno maxilar puede ser

adoptada también en zonas contiguas al seno maxilar como técnica de expansión de las crestas (ERE). El hueso tipo D3 o D4, a menudo presente en estas zonas, al ser más maleable y modificable, está espe-

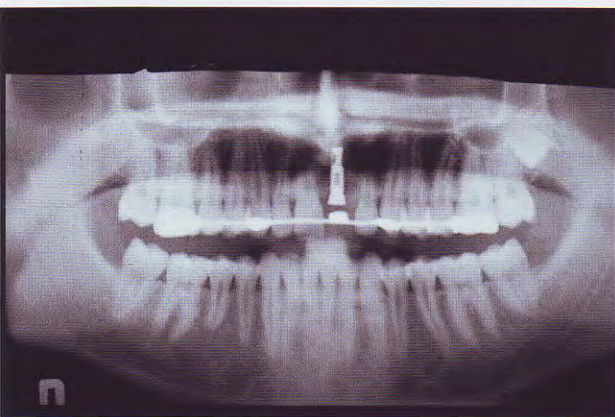




**Fig. 9.80** Injerto notablemente reabsorbido.

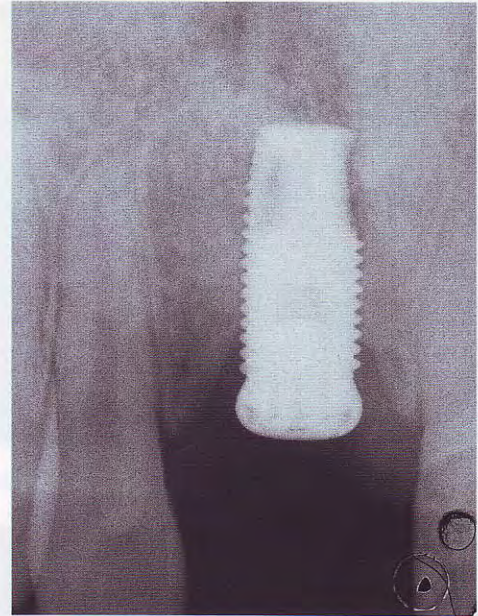


**Fig. 9.81** Posicionamiento de un implante Brånemark en posición apropiada.



**Fig. 9.82** Control radiográfico a los 6 meses.

cialmente indicado para la utilización de esta técnica; a través de la compactación con los osteótomos se facilita el logro de la estabilidad primaria, que con el protocolo estándar (con fresas) resulta ser



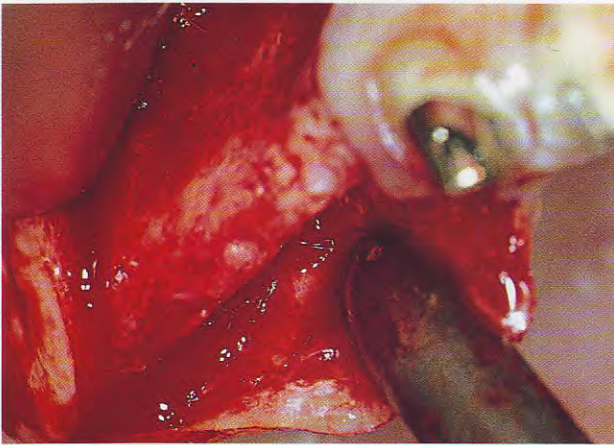
**Fig. 9.83** Radiografía intraoral de control a los 6 meses.



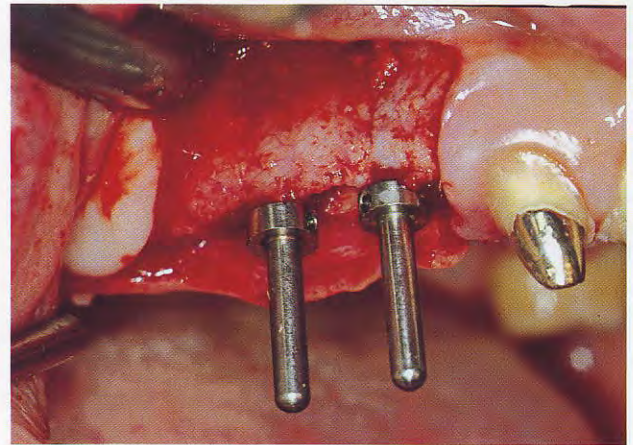
**Fig. 9.84** Radiografía panorámica inicial, caso clínico con provisional en resina armada adecuado para la espera de la cicatrización implantar.



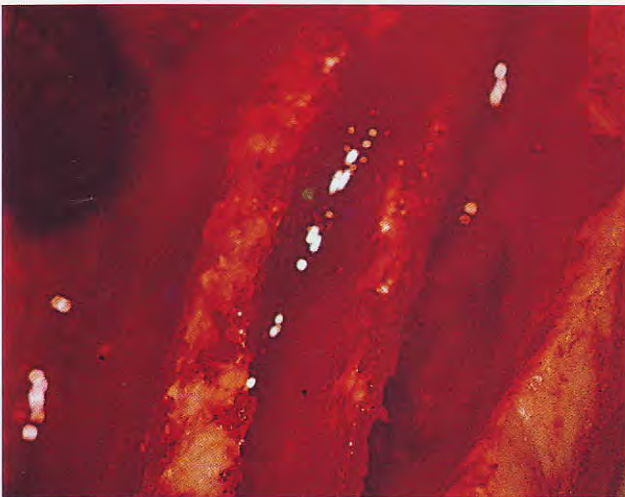
**Fig. 9.85** Cresta edéntula distal a nivel del 1er cuadrante.



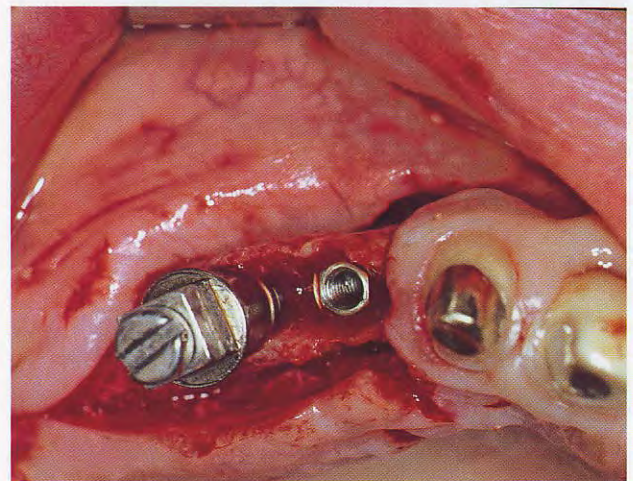
**Fig. 9.86** Cresta ósea delgada pero con altura suficiente.



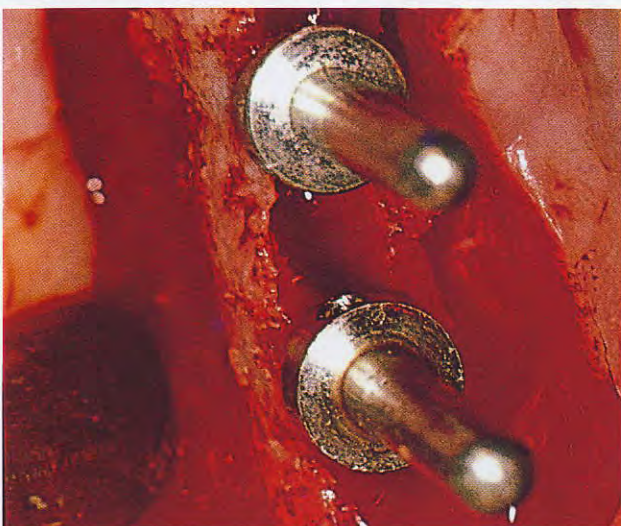
**Fig. 9.89** Control del paralelismo.



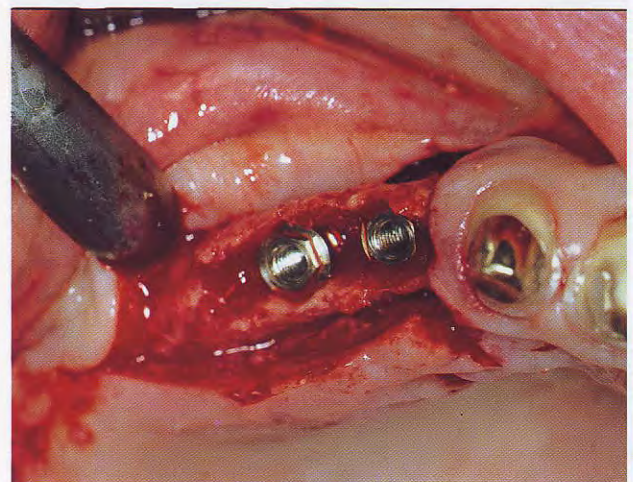
**Fig. 9.87** Fractura en leño verde practicada con escalpelos quirúrgicos.



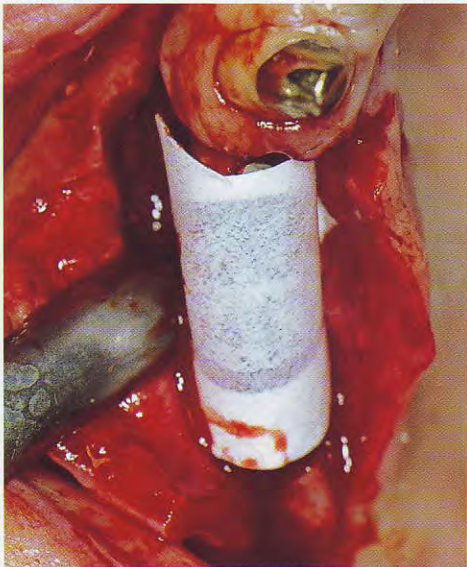
**Fig. 9.90** Posicionamiento de los implantes.



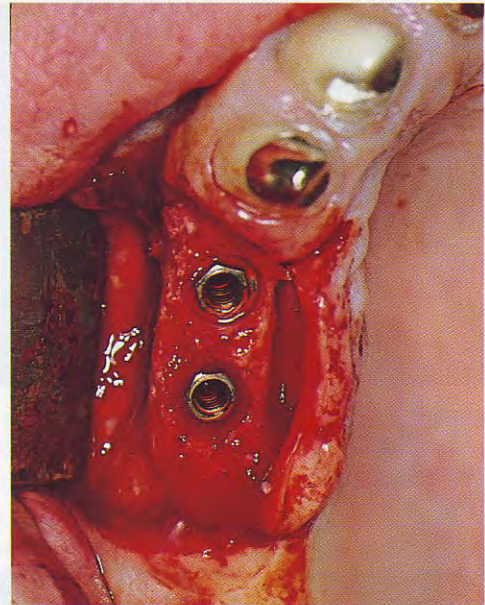
**Fig. 9.88** Separación de las corticales después de la preparación apical con fresa.



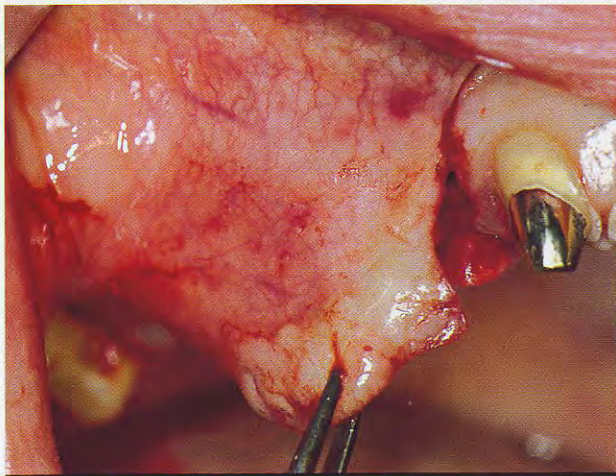
**Fig. 9.91** Después de la remoción del montaje del dispositivo de sujeción (*fixture mount*) se nota la expansión de la cresta ósea y la adecuada posición de los implantes.



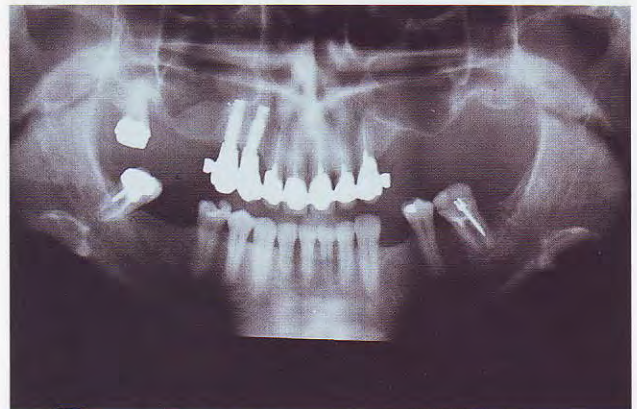
**Fig. 9.92** Adaptación de la membrana.



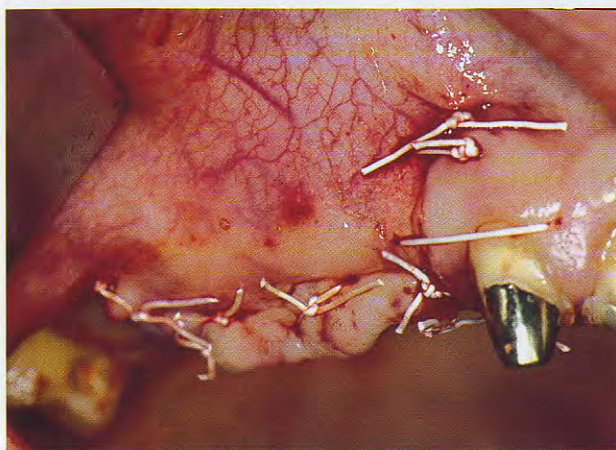
**Fig. 9.95** La etapa quirúrgica sobre los implantes después de 6 meses.



**Fig. 9.93** Tracción del colgajo mucoperióstico después de seccionar el periostio.



**Fig. 9.96** Radiografía panorámica de control final.

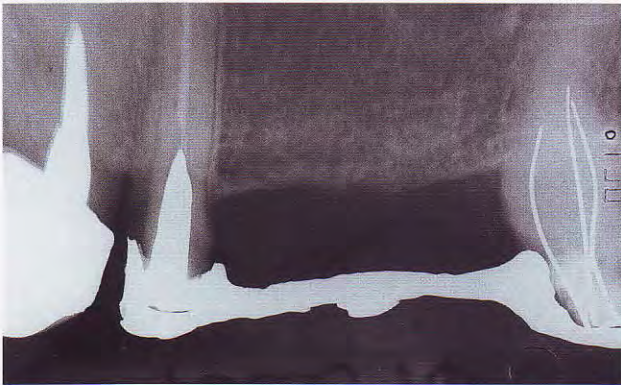


**Fig. 9.94** Sutura.

la más difícil. La utilización de implantes cónicos a presión agiliza la técnica<sup>(201)</sup> (Figuras 9.97, 9.98, 9.99).

### Aumento vertical de la cresta ósea con técnica de distracción osteogénica

La técnica de distracción osteogénica fue descrita por Ilizarof y col.<sup>(168)</sup> en cirugía ortopédica para aumentar la longitud de las extremidades. En 1973, Snayder y col.<sup>(169)</sup> utilizaron un dispositivo quirúrgica (distractor) para elongar el cuerpo



**Fig. 9.97** Radiografía intraoral de un caso clínico de laguna intercalada con provisional fijo en resina armada. La dimensión vertical ósea es buena pero la cresta alveolar es delgada.



**Fig. 9.98** Radiografía postquirúrgica después de la instalación de dos implantes cónicos con técnica ERE.



**Fig. 9.99** Radiografía de control después de la carga protésica.

de la mandíbula de un perro. Esta nueva técnica fue posteriormente adoptada por Constantino<sup>(170)</sup> y McCarthy<sup>(171)</sup> con óptimos resultados en cirugía

ortognatodóntica, para el tratamiento de las aplasias mandibulares.

En 1996 Chin<sup>(172)</sup> y en el 2000 Gaggi<sup>(173)</sup> y Watzek<sup>(174)</sup> lograron, aprovechando los principios de la distracción osteogénica, un crecimiento vertical de la cresta alveolar edéntula mediante un distractor intraoral. El aumento de la altura ósea puede llegar hasta 10 mm y permite posicionar implantes que se colocan tanto en el hueso obtenido por distracción como en el hueso basal.

Se ha demostrado tanto por Block en 1996 sobre animales<sup>(175)</sup> como por Urbani en 1999<sup>(176)</sup> y por Ole Jensen en 2002<sup>(177)</sup> sobre el hombre que la brecha que se logra entre los cabos óseos alejados por distracción se osifica completamente y el tejido óseo logrado es apropiado para un tratamiento implantar (Figuras 9.100 y 9.112).

### Regeneración ósea guiada alrededor de los implantes

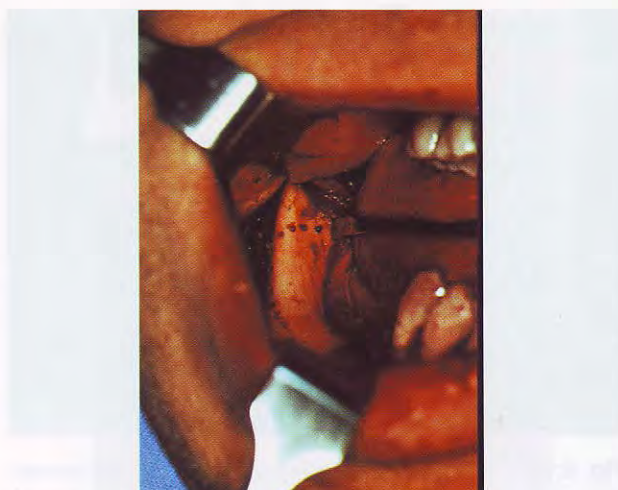
La técnica de regeneración ósea guiada con membranas alrededor de los implantes ósteointegrados que presentan defectos óseos, residuales o postextractivos, dehiscencias o fenestraciones ha mostrado ser eficaz, así sea utilizada sola o en asociación con injertos óseos autólogos o de material osteoconductores. Dahlin<sup>(178)</sup> demostró que en presencia de fenestraciones óseas alrededor de implantes ósteointegrados el sólo mucoperiostio posicionado sobre el implante no logra inducir la formación de nuevo hueso. Por otra parte, asociando una técnica de regeneración ósea lograda con membranas, el porcentaje de superficie implantar expuesto que es recubierto con hueso nuevo es elevado.<sup>(179,180,181)</sup>

Las membranas deben ser posicionadas sobre una base ósea sana y bien vascularizada, totalmente recubierta con tejido móvil y dejada *in situ* por todo el período de cicatrización (6/7 meses para el maxilar superior, 3/4 meses para el maxilar inferior)<sup>(182)</sup> (Figuras 9.113 a 9.126).

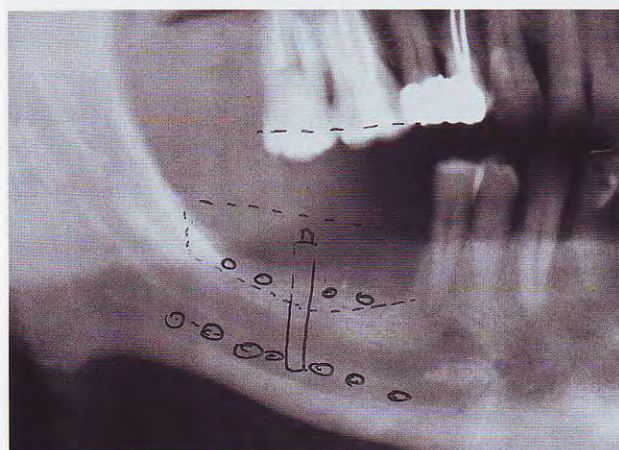
Otra condición esencial para la formación de hueso nuevo sobre las dehiscencias o fenestraciones implantares es la creación de un espacio disponible para la neoformación ósea. Es importante evitar el colapso de la membrana sobre el implante.<sup>(183)</sup>



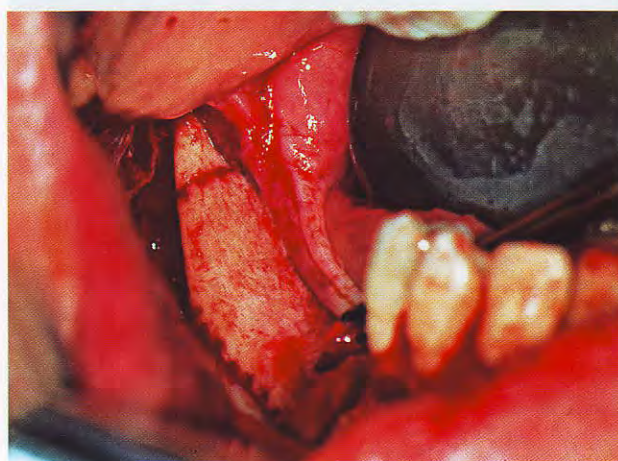
**Fig. 9.100** Cresta edéntula distal a nivel del IV cuadrante. (Por gentil concesión de Giorgio Pedretti).



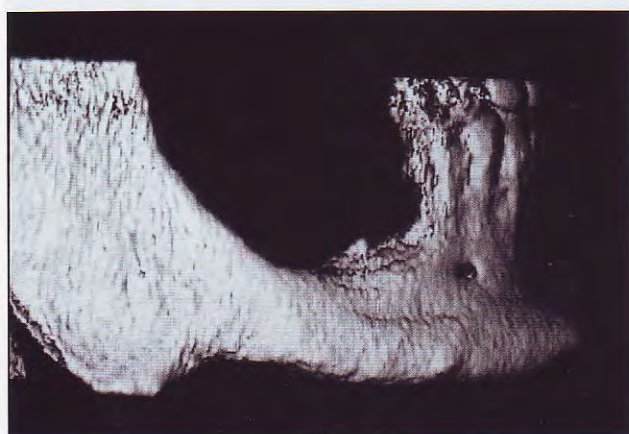
**Fig. 9.103** Acceso quirúrgico con exposición de la cresta alveolar. (Por gentil concesión de Giorgio Pedretti).



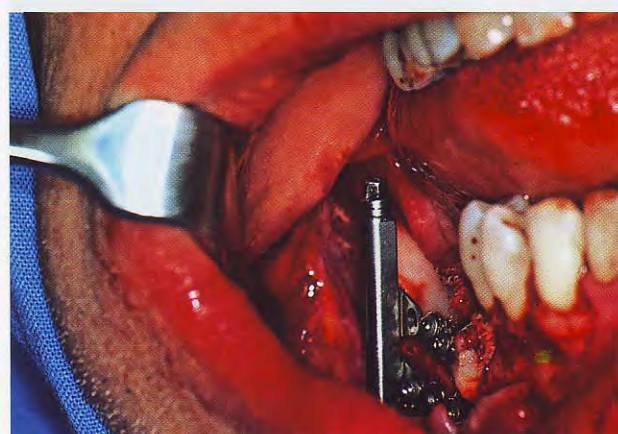
**Fig. 9.101** Radiografía panorámica inicial que evidencia la escasa cantidad ósea sobre la cresta edéntula. (Por gentil concesión de Giorgio Pedretti).



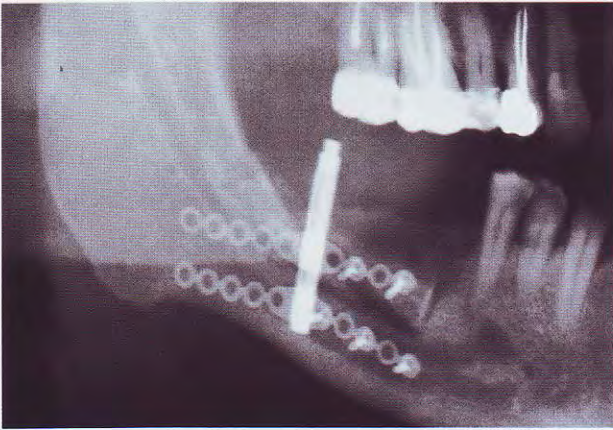
**Fig. 9.104** Osteotomía de la cresta. (Por gentil concesión de Giorgio Pedretti).



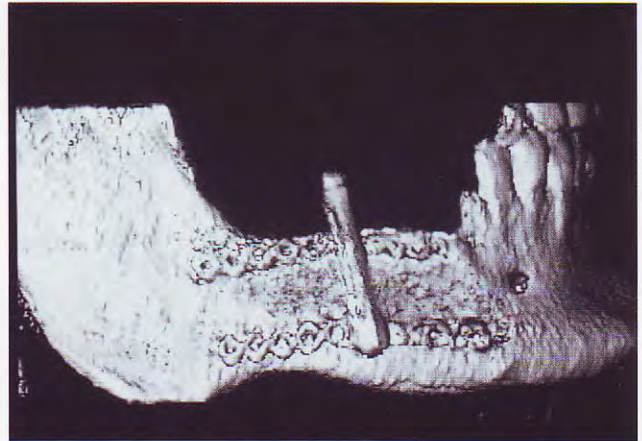
**Fig. 9.102** TC 3D inicial. (Por gentil concesión de Giorgio Pedretti).



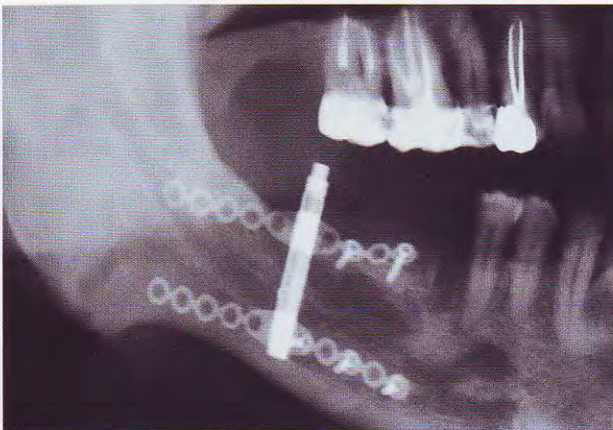
**Fig. 9.105** Posicionamiento del distractor (tipo Martin 1.5). (Por gentil concesión de Giorgio Pedretti).



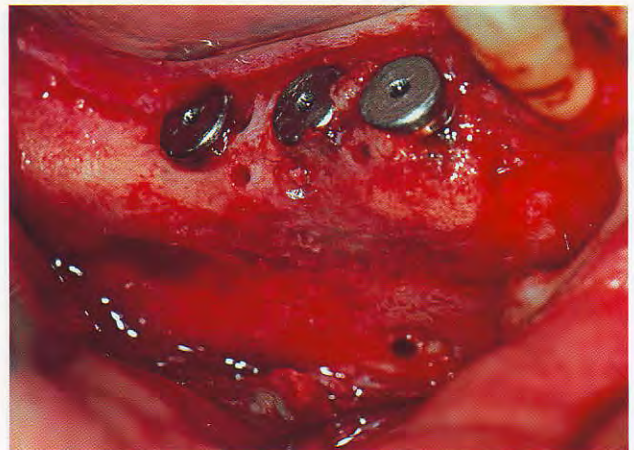
**Fig. 9.106** Radiografía panorámica al finalizar la intervención para controlar el adecuado posicionamiento del distractor. (Por gentil concesión de Giorgio Pedretti).



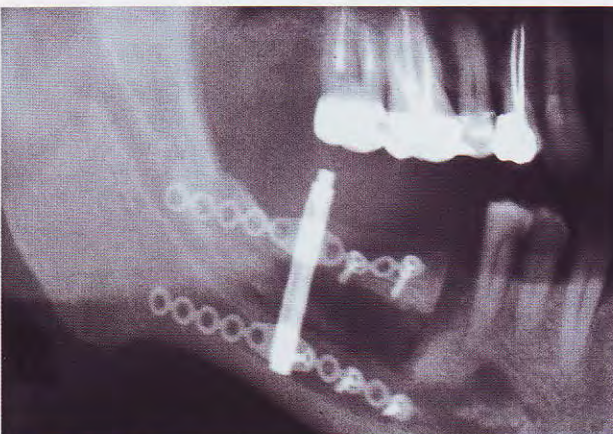
**Fig. 9.109** TC a los 3 meses de la distracción en donde es posible observar el aumento vertical de la cresta de 8 mm. (Por gentil concesión de Giorgio Pedretti).



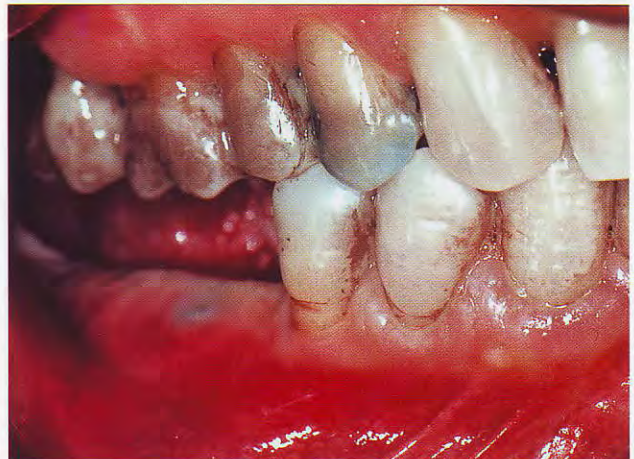
**Fig. 9.107** Radiografía panorámica al finalizar la distracción. Es bien visible la brecha ósea de distracción y la recuperación de la dimensión vertical de la cresta alveolar. (Por gentil concesión de Giorgio Pedretti).



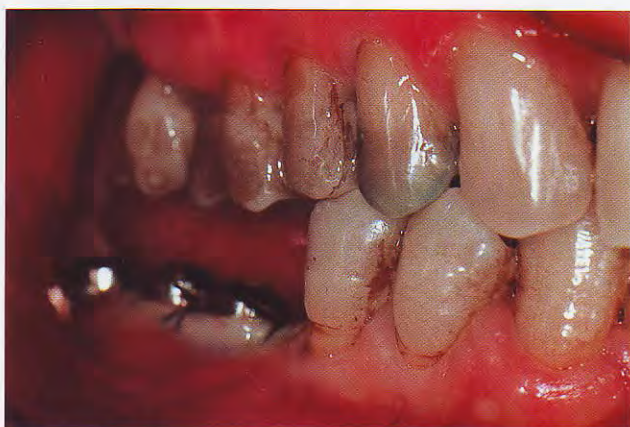
**Fig. 9.110** Posicionamiento de tres implantes tipo Brånemark después de la remoción del distractor. (Por gentil concesión de Giorgio Pedretti).



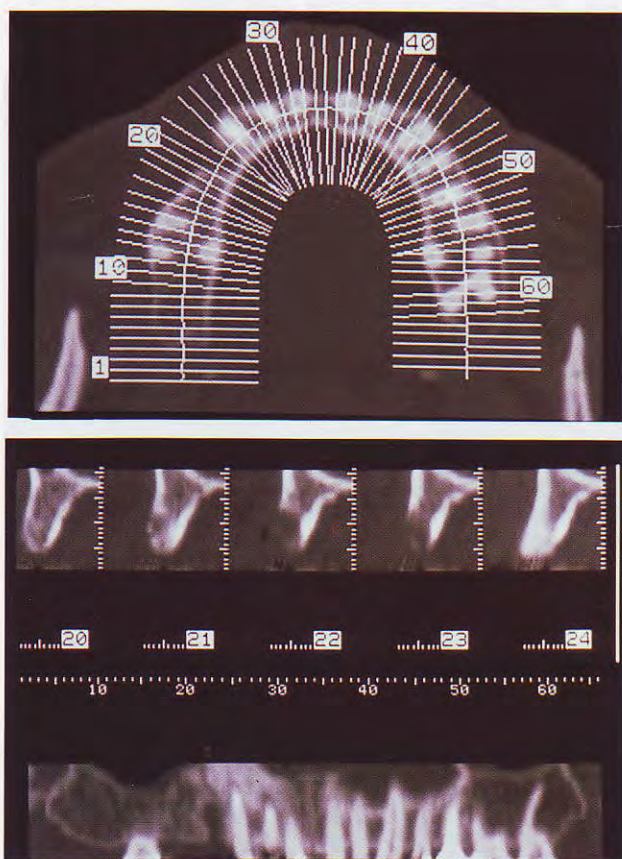
**Fig. 9.108** Radiografía panorámica a los 3 meses de la distracción, es posible notar la mineralización del hueso distraído. (Por gentil concesión de Giorgio Pedretti).



**Fig. 9.111** Imagen clínica antes de la 2ª etapa quirúrgica. (Por gentil concesión de Giorgio Pedretti).

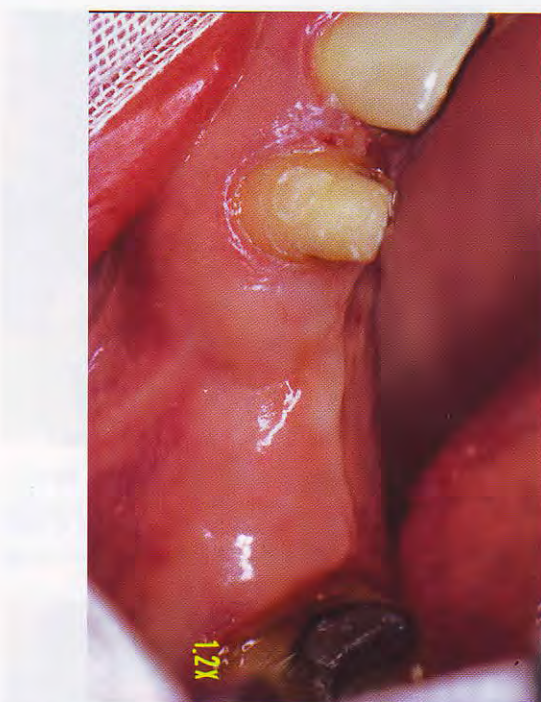


**Fig. 9.112** Conexión de los pilares de cicatrización (*healing abutment*). (Por gentil concesión de Giorgio Pedretti)

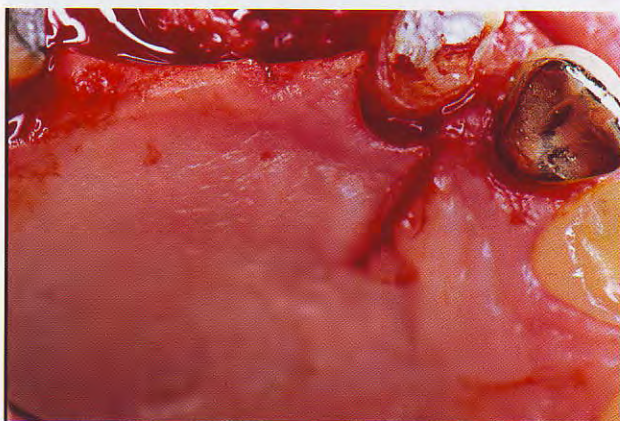
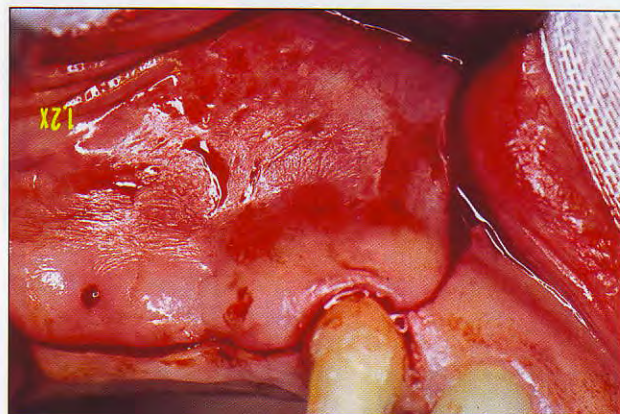


**Fig. 9.113** Escaneo de TC, donde es fácil diagnosticar la carencia de hueso residual en correspondencia con el 1.4. (Por gentil concesión de Carlo Tinti).

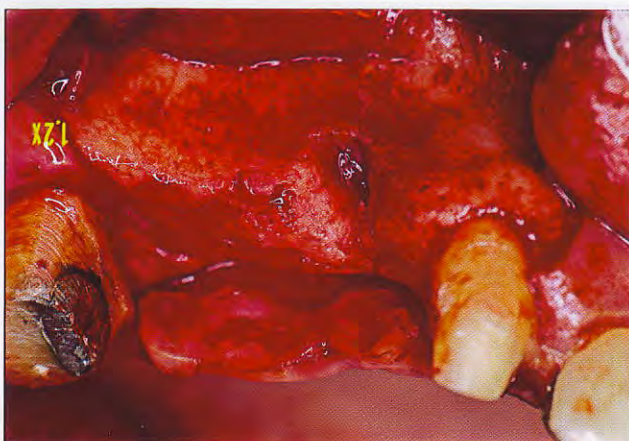
Con este fin, están disponibles membranas reforzadas con esqueletos en titanio.<sup>(184)</sup> En alternativa es posible recurrir a la interposición entre membrana e implante<sup>(185)</sup> de hueso autógeno o de materiales osteoconductores<sup>(186,187)</sup> (Figuras 9.127 a 9.132).



**Fig. 9.114** Imagen clínica de los tejidos blandos. (Por gentil concesión de Carlo Tinti).



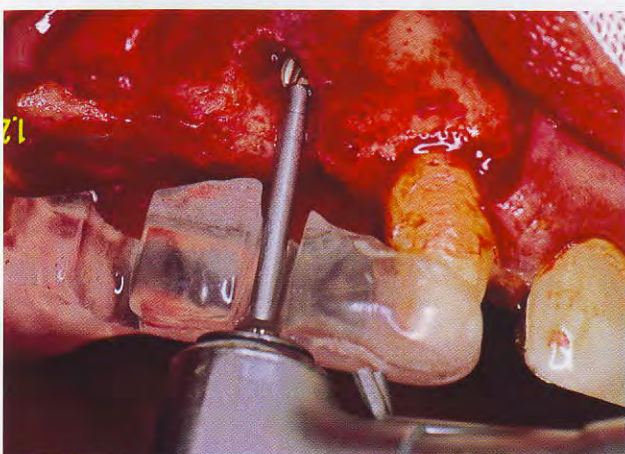
**Fig. 9.115** Incisión y diseño del colgajo tanto vestibular como palatino. (Por gentil concesión de Caro Tinti).



**Fig. 9.116** Elevación en espesor total del colgajo: se evidencia el defecto óseo subyacente. (Por gentil concesión de Carlo Tinti).



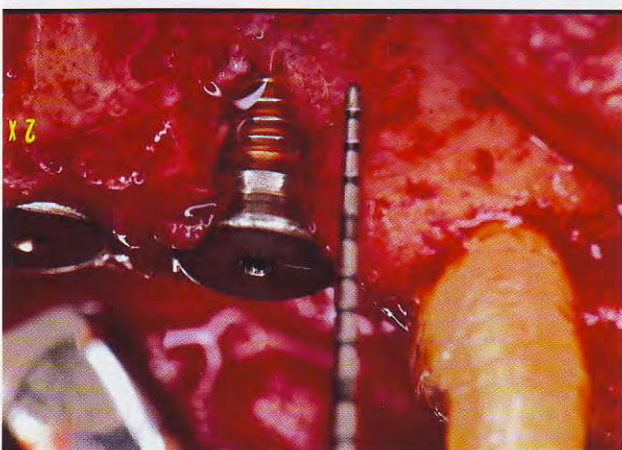
**Fig. 9.119** La imagen muestra la arquitectura ósea residual. (Por gentil concesión de Carlo Tinti).



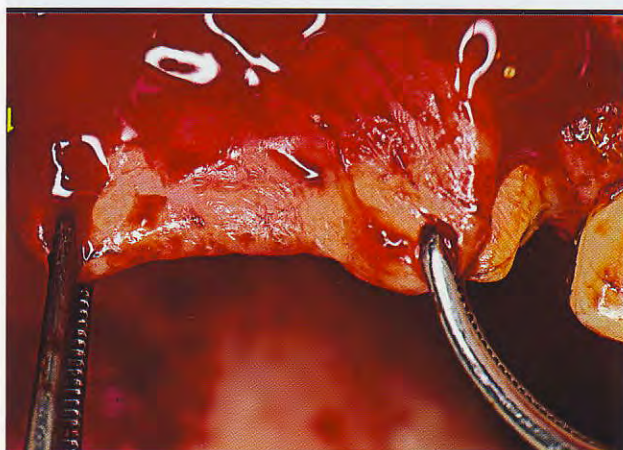
**Fig. 9.117** Preparación de la zona implantar mediante una plantilla quirúrgica. (Por gentil concesión de Carlo Tinti).



**Fig. 9.120** Para proteger las espiras expuestas se colocó una membrana en Goretex® reforzada con titanio. (Por gentil concesión de Carlo Tinti)

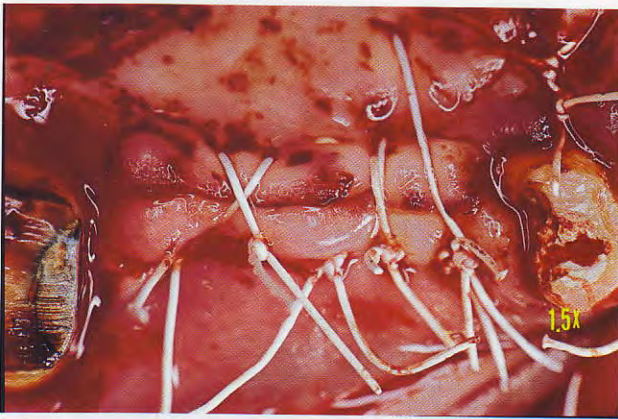


**Fig. 9.118** Implante en posición. Se observa claramente el defecto vestibular (dehiscencia). (Por gentil concesión de Carlo Tinti).

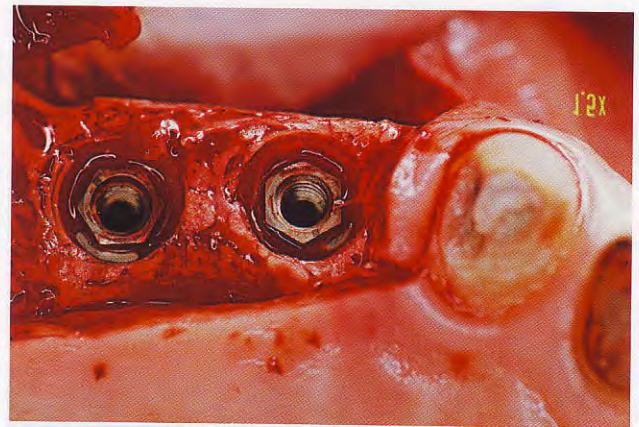


**Fig. 9.121** El desplazamiento del colgajo se logró con una incisión del periostio y de las fibras musculares. (Por gentil concesión de Carlo Tinti).

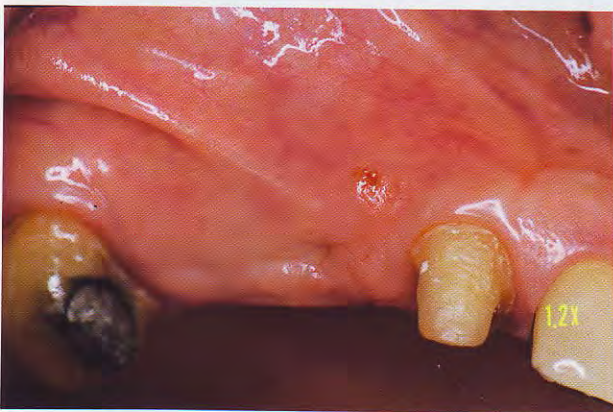




**Fig. 9.122** Sutura. (Por gentil concesión de Carlo Tinti).



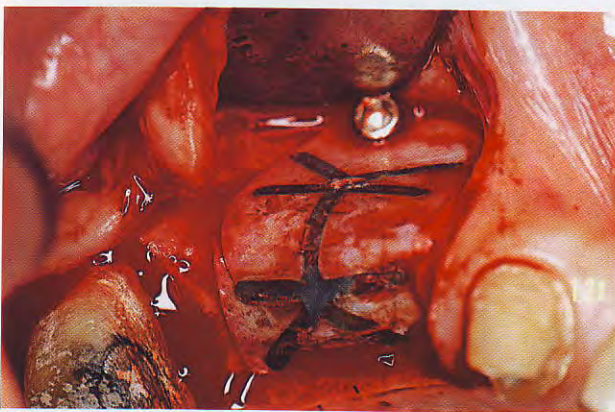
**Fig. 9.125** La imagen muestra la total regeneración ósea lograda: el implante está perfectamente centrado con la nueva cresta. (Por gentil concesión de Carlo Tinti).



**Fig. 9.123** Imagen clínica después de 10 meses. Ausencia total de signos de inflamación o exposición de la membrana. (Por gentil concesión de Carlo Tinti).



**Fig. 9.126** Después de más de 6 años de la rehabilitación protésica, la adaptación de los tejidos adyacentes puede definirse como óptima. (Por gentil concesión de Carlo Tinti).



**Fig. 9.124** Elevación del colgajo e imagen de la membrana en su lugar. (Por gentil concesión de Carlo Tinti).

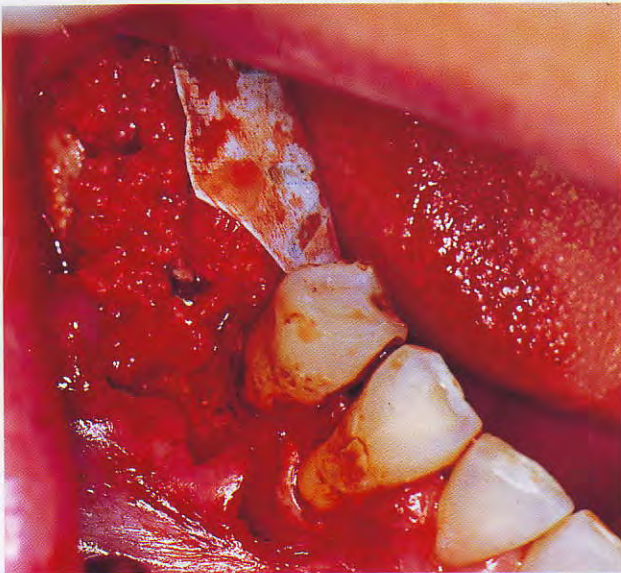
En algunos casos, para estabilizar mejor las membranas, es posible utilizar microtornillos en titanio insertados en el hueso sano. Los mismos

tornillos en titanio pueden ser utilizados para aumentar el espacio disponible distanciando mejor las membranas del hueso o impidiendo el colapso.<sup>(196)</sup>

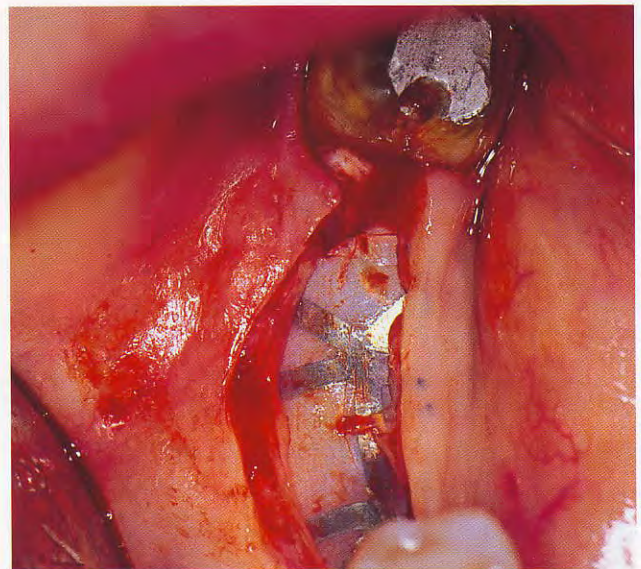
Las causas más comunes de fracaso de esta técnica están representadas por el colapso de la membrana sobre el defecto y por la exposición prematura de la membrana a través de los tejidos blandos.<sup>(188)</sup>

### Aumento vertical de la cresta alveolar edéntula alrededor de los implantes osteointegrados

El aumento vertical de la cresta mandibular o maxilar edéntula sobre toda la circunferencia del implante es posible aprovechando los principios de



**Fig. 9.127** Caso de reconstrucción de la cresta a nivel del 3° cuadrante en la que a la membrana se le asocia un injerto de hueso autólogo particulado recolectado de la rama ascendente y posteriormente desmenuzado. (Por gentil concesión de Carlo Tinti).

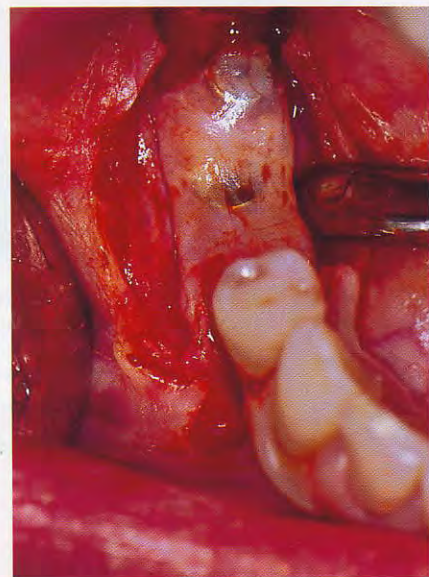


**Fig. 9.129** Reapertura a los seis meses.



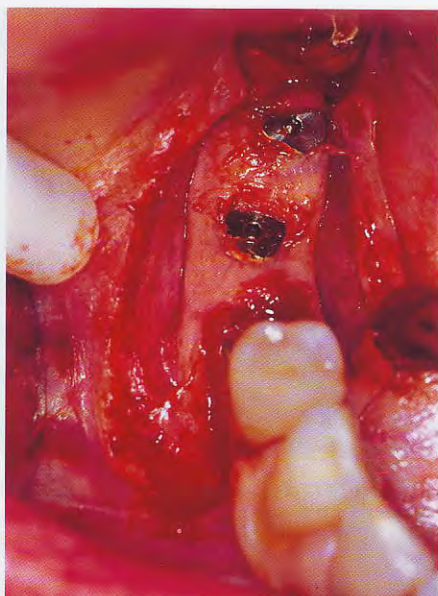
**Fig. 9.128** Control radiográfico postquirúrgico.

la técnica regeneradora ósea con membranas. Numerosos autores<sup>(189,190,191)</sup> perfeccionaron un protocolo quirúrgico que permite una recuperación vertical ósea alrededor de los implantes de 4 a 7 mm con una buena previsibilidad de éxito (Figuras 9.133 a 9.143).



**Fig. 9.130** Después de la remoción de la membrana se observa el tejido óseo neoformado.

El protocolo quirúrgico prevé el posicionamiento de los implantes en la cresta edéntula aprovechando todo el tejido óseo disponible y dejando emerger la parte de los implantes que deberá ser recubierta por el hueso regenerado. Se procederá recubriendo los implantes con una membrana reforzada que deberá estar bien estabilizada sobre el hueso residual. Por debajo de la membrana, en contacto con los implantes, para mantener el espacio disponible y facilitar la osteoconducción, se



**Fig. 9.131** Se extrae el tejido neoformado que recubría la cabeza de los implantes.



**Fig. 9.132** Control radiográfico a los 12 meses de la protetización.

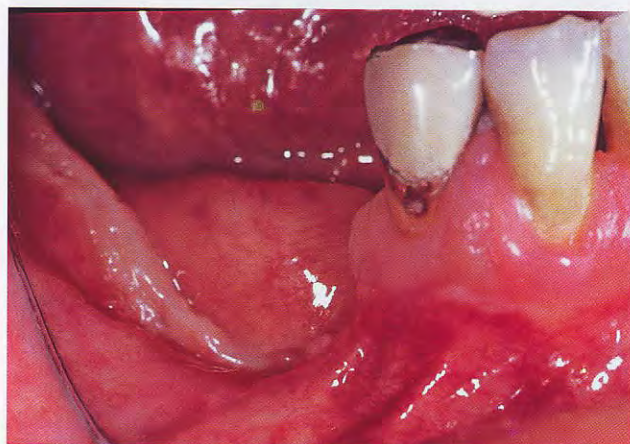
pueden utilizar hueso autólogo particulado o materiales heterólogos.<sup>(192,193)</sup> Los tiempos de cicatrización varían de 6 a 12 meses según los autores.<sup>(914)</sup> Todos los autores están de acuerdo en afirmar que el hueso neoformado es un hueso totalmente vital apropiado para la osteointegración.<sup>(195)</sup>

### Minielevación del seno maxilar con técnica de expansión

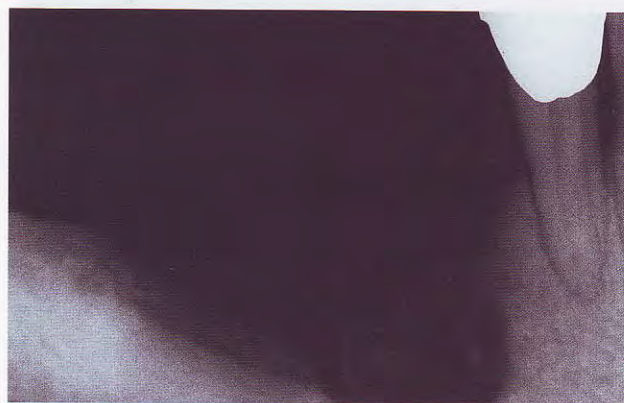
La técnica de minielevación del seno maxilar fue ideada por Summers en 1994<sup>(197)</sup> y es utilizada exclusivamente en los casos en los que el hueso



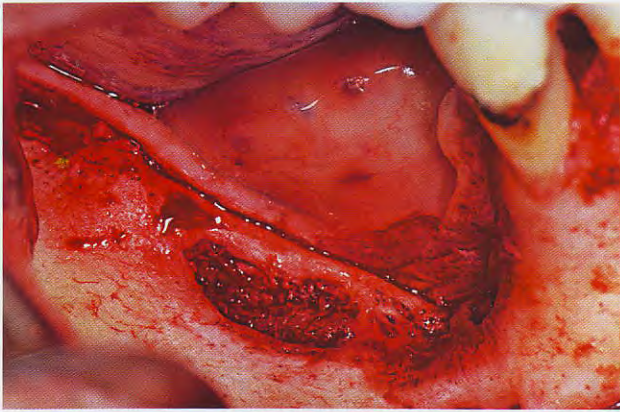
**Fig. 9.133** Radiografía panorámica que muestra la presencia de tres implantes en correspondencia con el 4º cuadrante afectado por una grave periimplantitis. (Por gentil concesión de Massimo Simion).



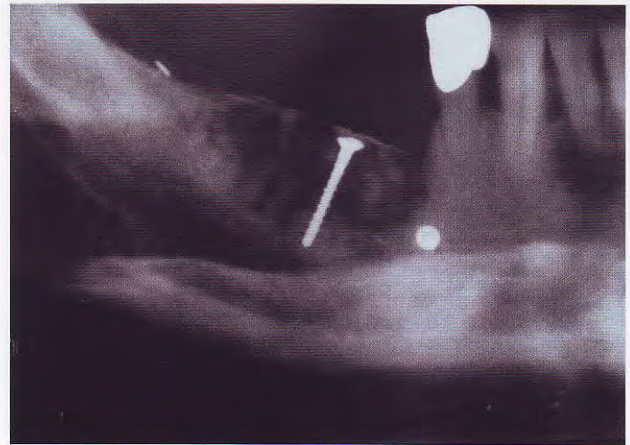
**Fig. 9.134** Después de la remoción de los implantes se observa la grave atrofia de la cresta ósea. (Por gentil concesión de Massimo Simion).



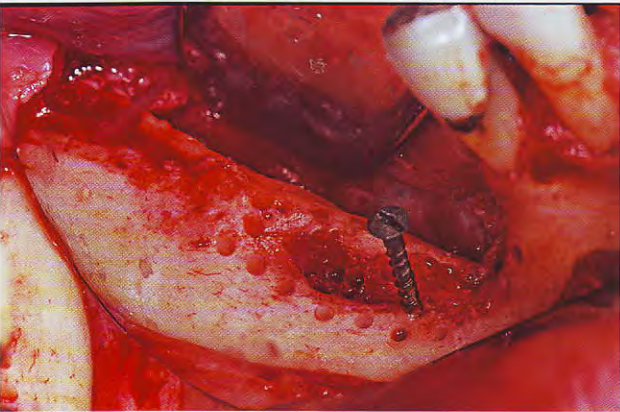
**Fig. 9.135** Radiografía intraoral que evidencia un amplio defecto óseo vertical. (Por gentil concesión de Massimo Simion).



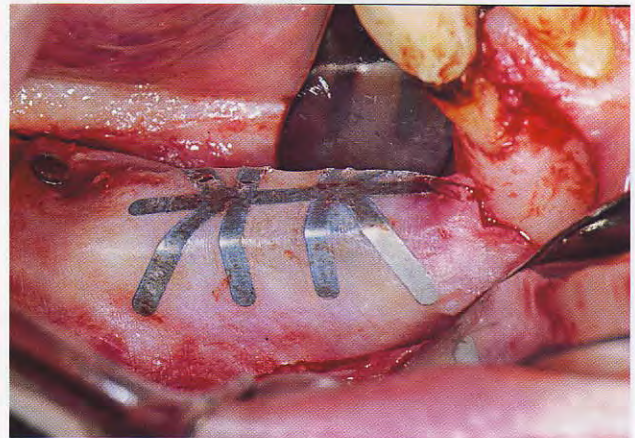
**Fig. 9.136** Colgajo mucoperióstico que evidencia el defecto óseo. (Por gentil concesión de Massimo Simion).



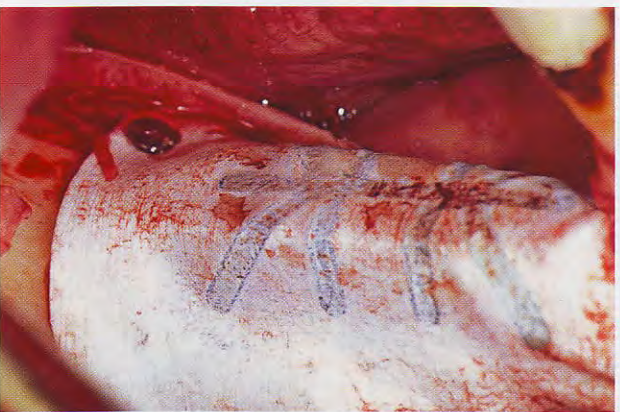
**Fig. 9.139** Control radiográfico postquirúrgico. (Por gentil concesión de Massimo Simion).



**Fig. 9.137** La teca ósea cortical ha sido perforada y posicionada con un tornillo de 17 mm de longitud para soportar la membrana y mantener un espacio adecuado. (Por gentil concesión de Massimo Simion).



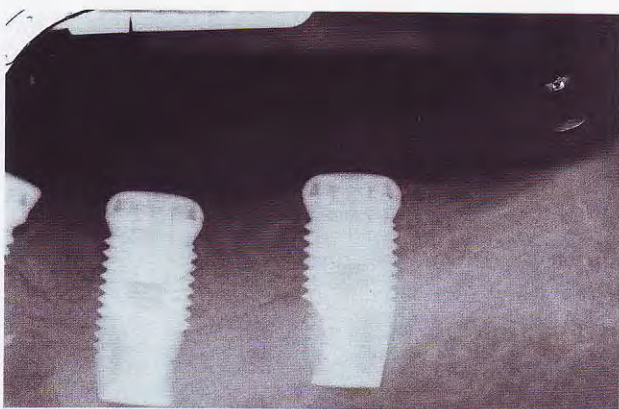
**Fig. 9.140** Después de 6 meses de cicatrización sin complicaciones la membrana ha sido removida. (Por gentil concesión de Massimo Simion).



**Fig. 9.138** Una membrana de Goretex ha sido posicionada sobre el defecto y fijada con tornillos pequeños, el espacio por debajo de la membrana ha sido rellenado con hueso autólogo recolectado de la rama ascendente de la mandíbula. (Por gentil concesión de Massimo Simion).



**Fig. 9.141** Tres implantes tipo Brånemark han sido posicionados en el hueso regenerado. (Por gentil concesión de Massimo Simion).



**Fig. 9.142** Control radiográfico de los implantes. (Por gentil concesión de Massimo Simion).



**Fig. 9.143** Control radiográfico después de 6 meses de la prototización. (Por gentil concesión de Massimo Simion).

residual, en correspondencia con el piso del seno maxilar, posee una altura superior a 5 mm, indispensable para lograr la estabilidad primaria. Con esta técnica Summers reportó un éxito del 96% después de 5 años para 143 implantes insertados en 46 pacientes. A diferencia del protocolo estándar, que prevé la utilización de fresas y, por lo tanto, la demolición del hueso, con los osteótomos el hueso es mantenido y compactado. Scipioni y col.<sup>(198,199)</sup> modificaron la técnica de Summers cambiando también la forma de los osteótomos. Los osteótomos de diámetro creciente, cuando son insertados por fuerza en el tejido óseo, crean una compresión que aumenta la densidad ósea y, apicalmente, un desplazamiento de hueso con el relativo aumento de la altura. Durante la maniobra de condensación

vertical, el piso del seno maxilar es fracturado y la membrana sinusal elevada. Una elevación de la membrana más allá de los 5 mm puede conllevar al riesgo de perforación. El incremento vertical que puede ser logrado con esta técnica es de 1-2 mm sin utilizar materiales de injerto. Con la utilización de materiales de injerto, la última fase de condensación es efectuada después de haber posicionado el material de injerto en la parte apical de la zona preparada y después de la utilización posterior del osteótomo de diámetro final. Esto permite una distribución más uniforme de las fuerzas aplicadas por el osteótomo sobre el hueso residual, con menor riesgo de perforación de la membrana (Figuras 9.144 y 9.145-9.146).



**Fig. 9.144** El dibujo ilustra cómo se produce el desplazamiento óseo vertical con los osteótomos.



**Fig. 9.145** Radiografía intraoral donde resulta evidente el desplazamiento vertical del piso sinusal asociado con el injerto óseo.

Scipioni y col.,<sup>(198,199,200)</sup> en los casos en los que el tejido óseo sobre la vertiente palatina del seno maxilar está bien representado, propusieron realizar un desplazamiento óseo lateral con una elevación sinusal consecuente mediante osteótomos de diámetro progresivamente creciente. El desplazamiento lateral es efectuado modificando el eje de inserción de los osteótomos que inicialmente asume una angulación más palatina; posteriormente, en la fase de condensación, se aplica un movimiento vertical de desplazamiento del osteótomo asociado con un movimiento vestíbulo palatino (movimiento de verticalización) (Figuras 9.147 a 9.175).

En un estudio multicéntrico de Rosen<sup>(201)</sup> siguiendo la técnica de Summers y col., se insertaron 174 implantes en 101 pacientes con un porcentaje de éxito del 95,5% a 20 meses de distancia. La misma investigación evidenció que, para esta técnica, son mayormente indicados los implantes con una superficie rugosa con respecto a las superficies lisas.

Las técnicas quirúrgicas de incremento óseo mayor requieren de hospitalización del paciente y son:

- *Elevación del seno con injertos recolectados de zonas extraorales.*

- *Injertos onlay sobre la cresta alveolar.*
- *Injertos inlay con osteotomía tipo Le Fort I.*
- *Injertos inlay en la región intraforaminal.*

### Elevación del seno maxilar con injertos recolectados de zonas extraorales

Cuando nos encontramos en situación clínica de reabsorción ósea sinusal grave (tipo SA-4) bilateral, la cantidad de material para injerto autólogo necesaria es demasiado elevada para poder ser recolectada de una zona donante intraoral.

La técnica quirúrgica es idéntica a las adoptadas para las intervenciones ambulatorias de elevación del seno maxilar; varía sólo la técnica de recolección del injerto que debe ser extraoral.

La zona extraoral, cresta ilíaca, tibia, teca craneal o costilla, imponen la hospitalización y el tratamiento con anestesia general (Figuras 9.176 a 9.180).

### Injertos en onlay sobre la cresta alveolar

En los casos de atrofia difusa de la cresta alveolar es indispensable una recolección extraoral (cresta ilíaca). El injerto es perfilado en forma de herradura<sup>(157)</sup> o rectangular<sup>(158)</sup> y rígidamente anclado a la cresta alveolar mediante implantes insertados

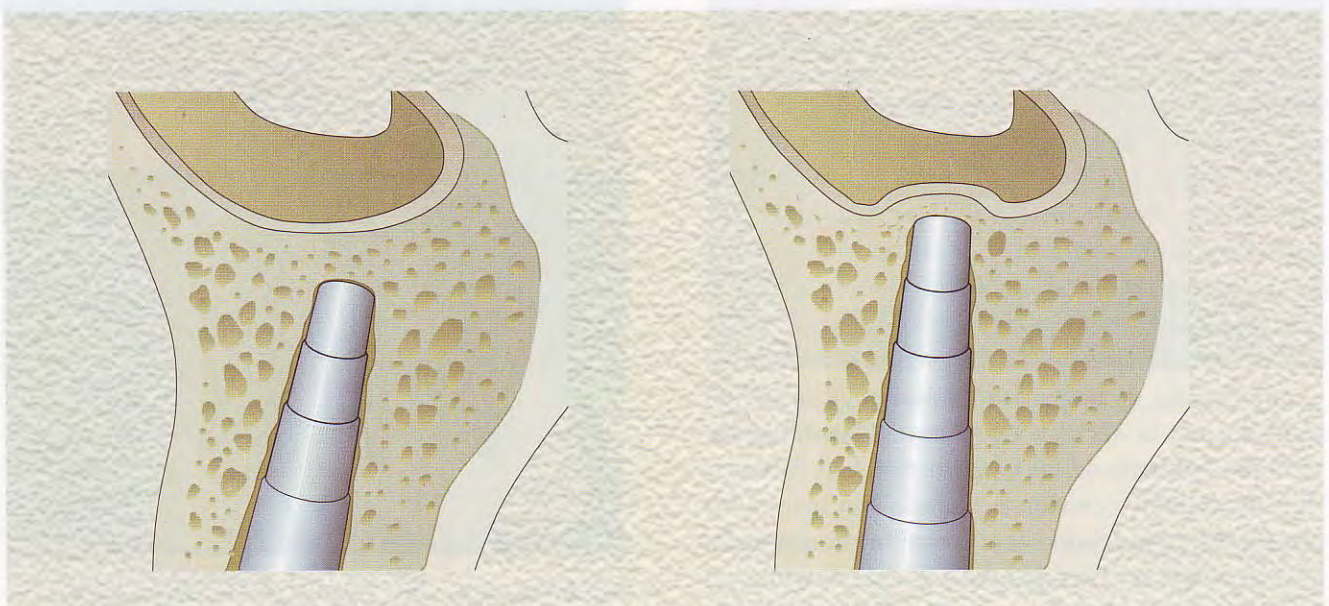
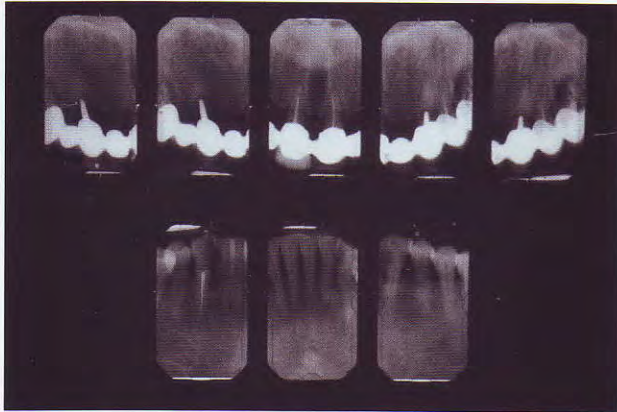


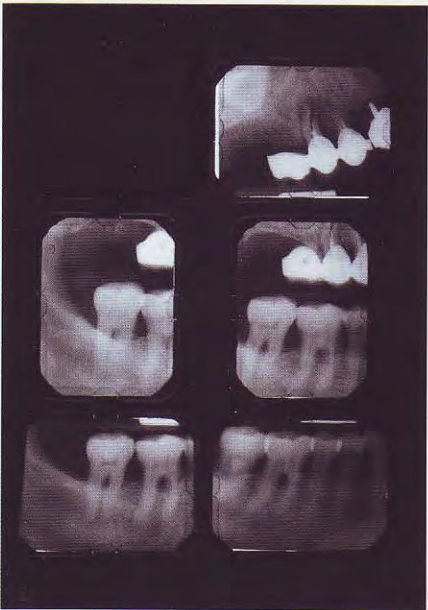
Fig. 9.146 El diseño muestra la elevación del piso del seno maxilar.



a

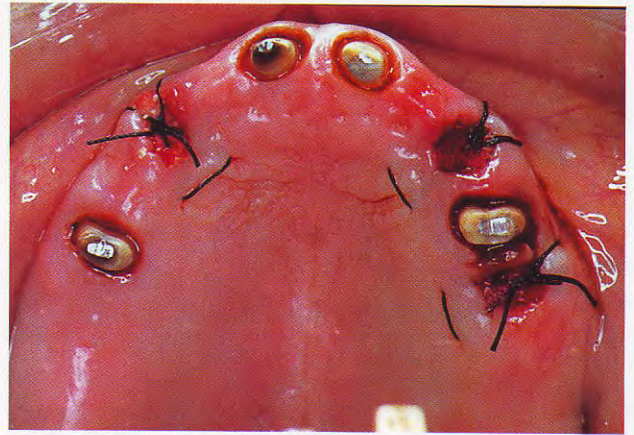


b



c

**Fig. 9.147** Juego de radiografías intraorales de una paciente. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).



**Fig. 9.148** Condiciones de la arcada maxilar después de la remoción de las restauraciones existentes y la avulsión de las piezas 1.3, 2.3, 2.5. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).



**Fig. 9.149** Provisional armado fijo en resina. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).



**Fig. 9.150** Estado de la arcada maxilar en el momento de la inserción de la segunda serie de provisionales después de 15 días de la bonificación inicial. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).



**Fig. 9.151** Rx preoperatoria de la zona molar maxilar derecha. En la zona del 1.6 la altura del hueso de la cresta es de aproximadamente 9 mm; en la zona del 1.7 es de aproximadamente 10 mm. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).



**Fig. 9.152** Rx preoperatoria de la región premolar superior derecha. Está bien visible el compromiso periodontal del 1.5, que ha sido utilizado como pilar temporal para el provisional. La dimensión vertical del hueso en la zona del 1.4 está bien observada y será utilizada para la inserción del implante. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).



**Fig. 9.153** Ejecución de un colgajo de espesor parcial desplazado vestibularmente. Cresta alveolar recubierta una vez más por un pequeño espesor por tejido conjuntivo con periostio dejado in situ. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).



**Fig. 9.154** Detalle de la ejecución del colgajo en la zona molar, la técnica adoptada es la misma. Nótese la incisión palatina poco extendida, no obstante, suficiente para verificar el recorrido de la vertiente palatina de la cresta alveolar ósea. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).



**Fig. 9.155** Rx intraoperatoria con los indicadores direccionales insertados a 10 mm de profundidad en posición 1.3 y 1.4 para verificar cuán adecuados están las relaciones anatómicas. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).

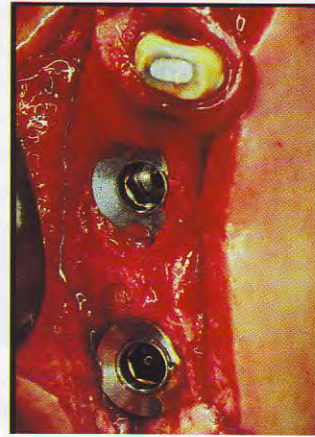


**Fig. 9.156** Foto clínica oclusal después de la ejecución de una expansión horizontal con técnica E.R.E.<sup>®</sup>. La morfología de los orificios no es redondeada, ya que ha sido lograda con la utilización de expansores. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).

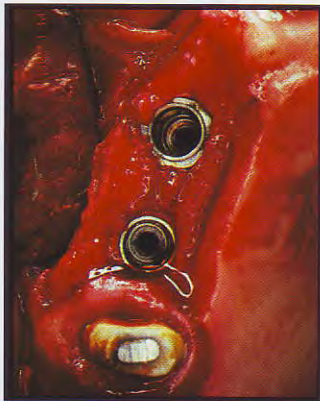




**Fig. 9.157** Rx para la verificación de la inserción adecuada de los implantes. Las zonas de radiolucidez de la cresta son causadas por la expansión de la cresta coronal con la técnica E.R.E.<sup>®</sup>. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini)



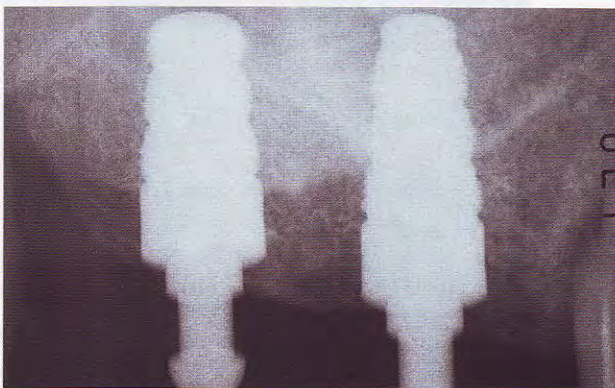
**Fig. 9.160** Aspecto oclusal después de la inserción de los implantes en la zona 1.7-1.6. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).



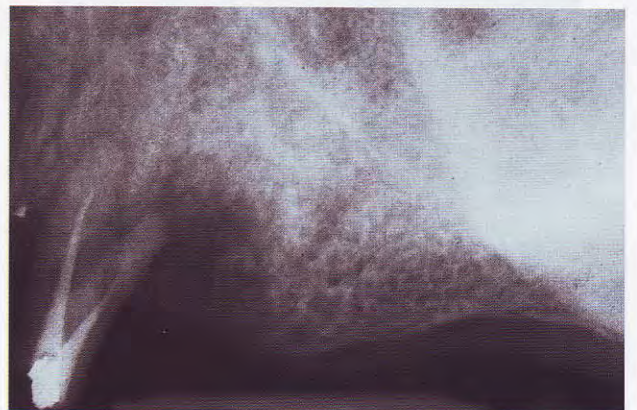
**Fig. 9.158** Aspecto coronal de los implantes insertados. Es bien visible la corrección del perfil bucal de la hemiarcada. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).



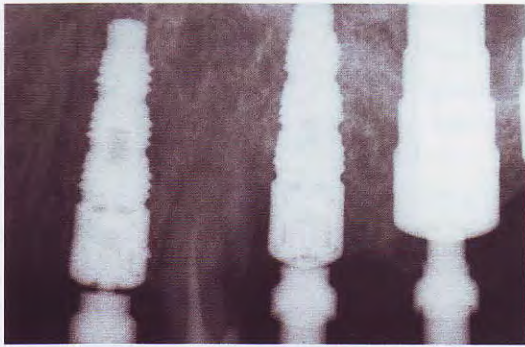
**Fig. 9.161** Rx de la región premolar izquierda que evidencia una fractura vertical del 2.5, con consecuente daño óseo, y una lesión cariogénica subcrestal del 2.3. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).



**Fig. 9.159** Rx para verificación de inserción adecuada de los implantes en la zona molar. Rx muestra la posición adecuada de los implantes en relación con la cresta alveolar. Se produce la elevación del piso sinusal cuantificable en aproximadamente 6-7 mm en correspondencia con el 1.6 y 3 mm con respecto al 1.7. Se utilizó la técnica L.M.S.F.<sup>®</sup> (*localizad management of sinus floor- manejo adecuado del piso sinusal*). (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).



**Fig. 9.162** Rx preoperatoria que muestra la persistencia de la lesión ósea sostenida ahora por la raíz vestibular del 2.4. Antes de la preparación de la zona implantar se ejecutará la rizectomía de la raíz vestibular. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).



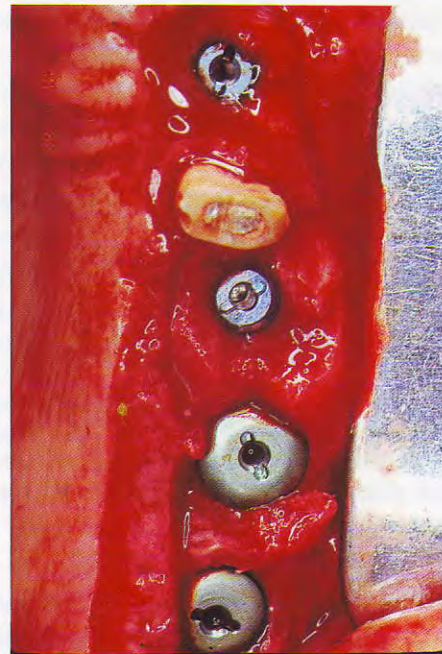
**Fig. 9.163** Rx para la verificación de la inserción adecuada de los implantes en posición 2.3 y 2.5. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).



**Fig. 9.164** La foto clínica muestra los alvéolos implantares en posición 2.6 y 2.7, realizados con los expandedores óseos (*bone expanders*) y sin utilizar fresas, listos para acoger a los implantes. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).



**Fig. 9.165** Rx para la verificación de la inserción adecuada de los implantes correspondientes a 2.5, 2.6 y 2.7. Se observa el adecuado posicionamiento y la entidad de la elevación del seno maxilar de modo particular en correspondencia del 2.6 y en correspondencia del 2.7. La elevación del piso sinusal es cuantificable en aproximadamente 8 mm en correspondencia del 2.6 y en correspondencia del 2.7. Es usada la técnica L.M.S.F.<sup>®</sup> (*localized management of sinus floor*). (Por gentil concesión de Gaetano



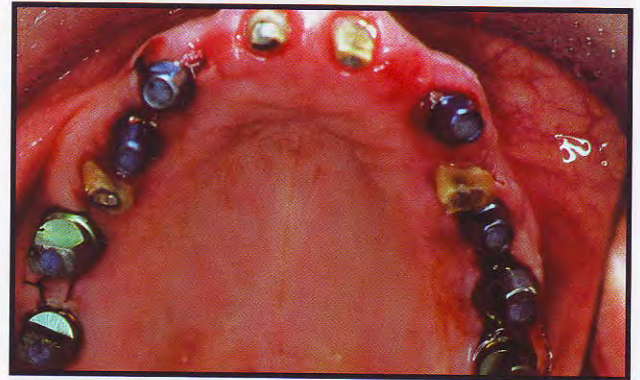
**Fig. 9.166** Aspecto oclusal después de la inserción de los implantes en posición 2.3, 2.5, 2.6 y 2.7. La segunda fase quirúrgica para todos los implantes ha sido realizada en una sola sesión, a los 5 meses de la inserción para los implantes de la hemiarcada derecha y a 4 de la izquierda. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).



**Fig. 9.167** Foto oclusal después de las inserciones de los pilares de cicatrización en la hemiarcada derecha. La intervención quirúrgica fue realizada con incisiones longitudinales simples en la cresta. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).

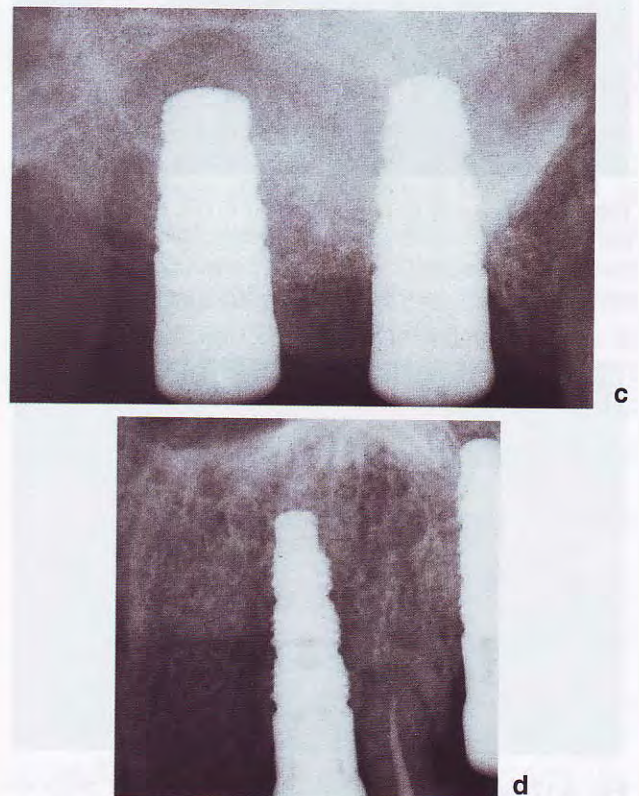
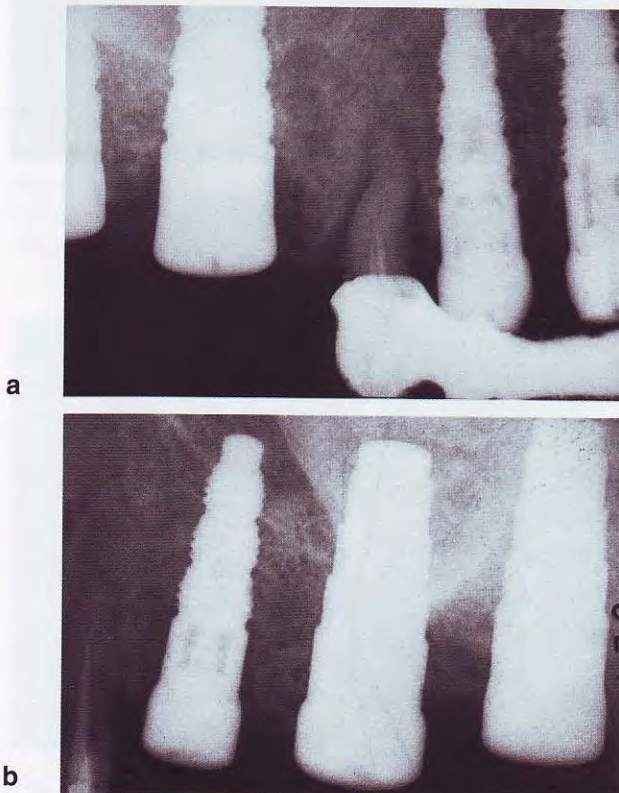


**Fig. 9.168** Foto oclusal después de la inserción de los pilares de cicatrización en la hemiarcada izquierda. Se utilizó la misma técnica de apertura. Es evidente la distracción de los tejidos blandos en sentido horizontal y la elevación vertical de la encía. La zona central, cicatrizando por segunda intención, determinará un aumento adicional de mucosa queratinizada con la formación de la papila interproximal. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).

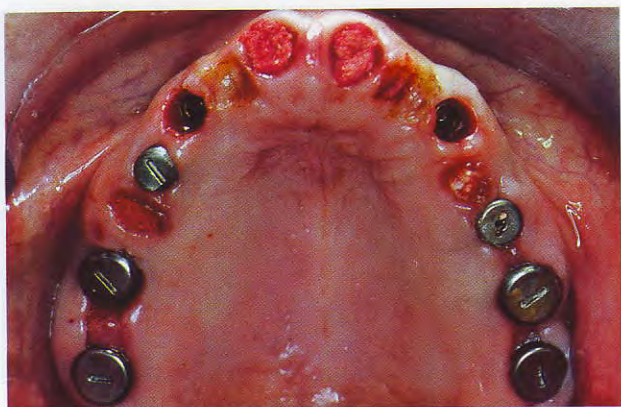


**Fig. 9.170** La impresión de precisión para la construcción del provisional anclado en los implantes óseointegrados es efectuada en el mismo día de exposición de los implantes con el fin de condicionar la morfología de los tejidos periimplantares en forma precoz, antes de la cicatrización. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).

simultáneamente. Con esta técnica, Nystrom<sup>(157)</sup> en 1993 obtuvo porcentajes de éxito implantar del 74,4%. Otros estudios a largo plazo, basados en técnicas similares, reportaron una supervivencia del 75% después de 5 años.<sup>(159,160)</sup>



**Fig. 9.169** Radiografías en el momento de la 2ª fase quirúrgica que muestran la óptima cicatrización. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).



**Fig. 9.171** Después de la avulsión de las piezas naturales residuales, los alvéolos son rellenados con biocoral y colágeno para mantener la morfología de los volúmenes radiculares. Se inserta el provisional anclado a través de los tornillos que pasan a los implantes ósteointegrados. (Por gentil concesión Gaetano Calesini).



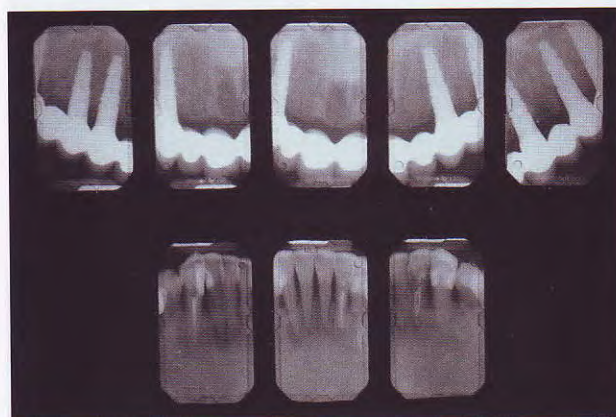
**Fig. 9.172** El nuevo provisional armado con el que se efectúa el acondicionamiento de los tejidos periimplantares y el de las crestas edéntulas que deberán acoger a las piezas intermedias. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).



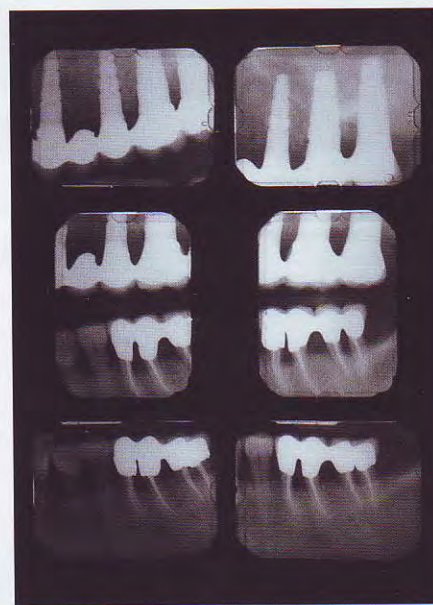
**Fig. 9.173** Imagen oclusal de la arcada superior después de unas cuatro semanas de acondicionamiento tisular. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).



a



b

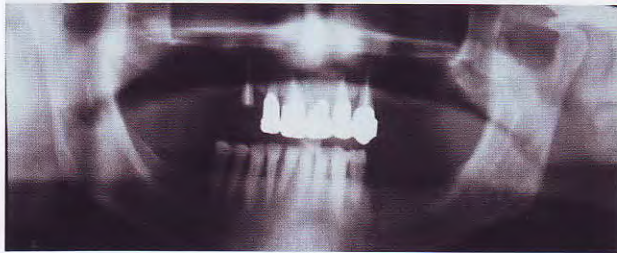


c

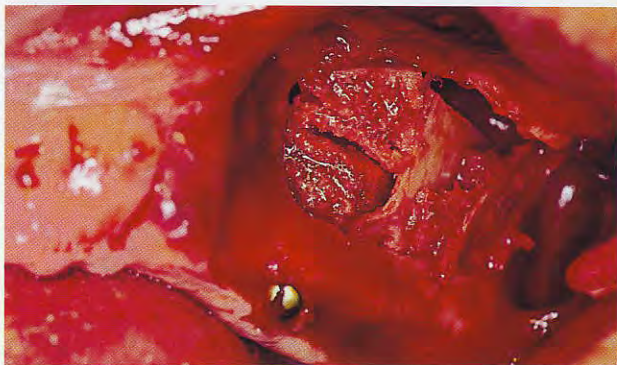
**Fig. 9.174** Radiografías intraorales de control de prótesis final. (Por gentil concesión de Gaetano Calesini).



**Fig. 9.175** Imágenes clínicas frontales. (Por gentil concesión Gaetano Calesini).



**Fig. 9.176** Radiografía panorámica inicial de un caso clínico de atrofia maxilar grave. Las piezas dentarias maxilares tuvieron que ser extraídas ya que estaban gravemente comprometidas desde el punto de vista periodontal.



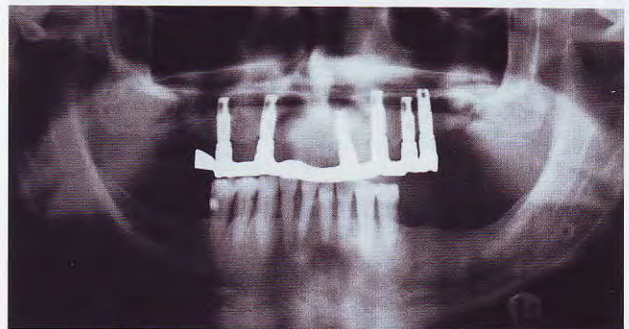
**Fig. 9.177** El injerto óseo en bloque recolectado de la cresta iliaca es anclado rígidamente al piso sinusal con tornillos de titanio.



**Fig. 9.178** Radiografía panorámica de control a los 6 meses.



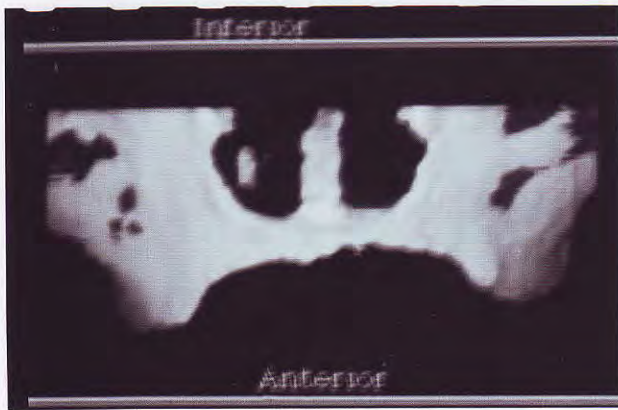
**Fig. 9.179** Detalle radiográfico que evidencia la óptima integración del hueso injertado.



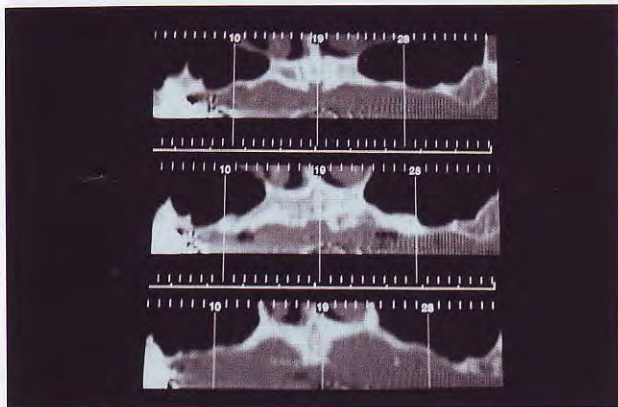
**Fig. 9.180** Control radiográfico una vez finalizada la prótesis.

La inserción de los implantes una vez cicatrizado el injerto (técnica en dos etapas) mejora los porcentajes de éxito implantar doblando, no obstante, los tiempos de espera.<sup>(161)</sup> (Figuras 9.181 a 9.187)

Las complicaciones más frecuentes están constituidas, en el 30% de los casos por dehiscencias del tejido óseo a través de los tejidos blandos<sup>(160)</sup> y por una reabsorción durante la cicatrización, del 30%-40% del volumen inicial.<sup>(162)</sup> A pesar de esto,



**Fig. 9.181** TC 3D que evidencia una grave reabsorción ósea en correspondencia con la premaxila.



**Fig. 9.182** Escaneo de TC que evidencia una atrofia extendida también a las zonas distales del maxilar superior.

la técnica de onlay se cree aun confiable e indicada en las intervenciones de aumento vertical de la cresta atrófica en las regiones anteriores.<sup>(163)</sup> Para las regiones distales es más indicada la técnica inlay sobre el piso del seno maxilar.

### Injertos en inlay con osteotomía tipo Le Fort I

Sailer fue el primero, en el año 1989,<sup>(203)</sup> que describió una técnica quirúrgica mediante la cual los injertos óseos son posicionados como inlay en el piso de las cavidades sinusales y nasales, realizando preventivamente una osteotomía de Le Fort I (separación total del maxilar). Esta metodología está indicada para el tratamiento de las atrofas totales en las que el piso de las cavidades sinusales coincide con el perfil de la cresta alveolar y coexiste una dis-

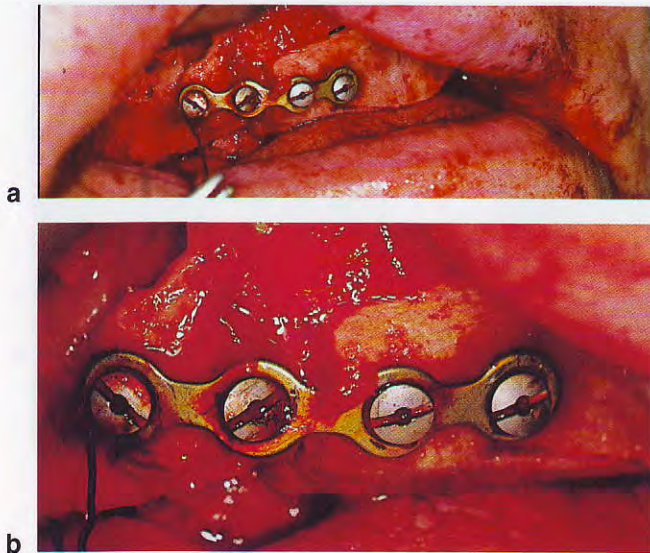


**Fig. 9.183** Preparación y adaptación del injerto óseo recolectado de la cresta iliaca sobre un modelo simulador del maxilar superior obtenido con la ayuda de la TC.

crepancia esquelética sagital de las arcadas alveolares de Clase III de Angle.

La técnica prevé tanto el injerto óseo como el avance del maxilar superior (Figuras 9.188 a 9.198).

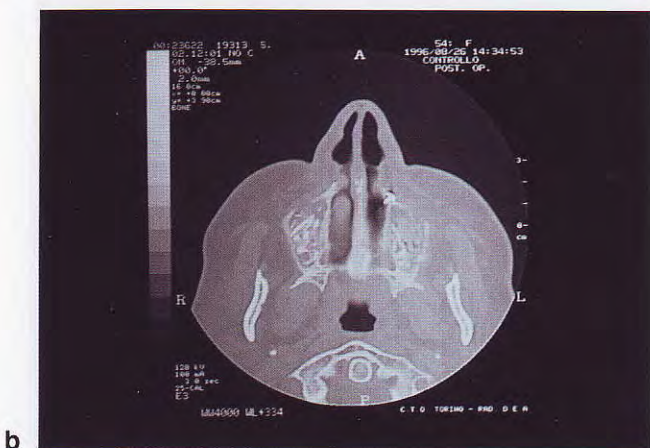
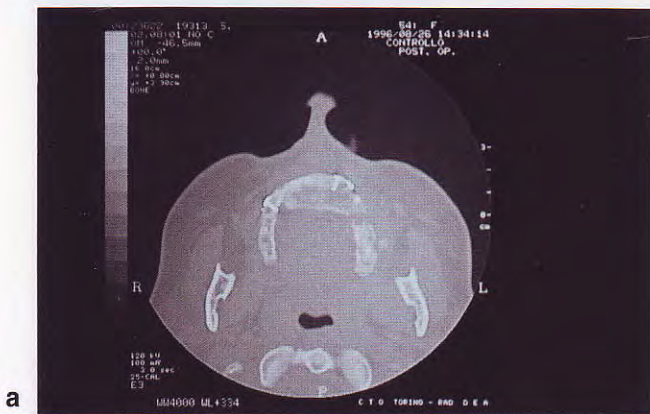
La supervivencia de los implantes dentales, insertados simultáneamente con los injertos óseos, es más variable con respecto a las otras técnicas qui-



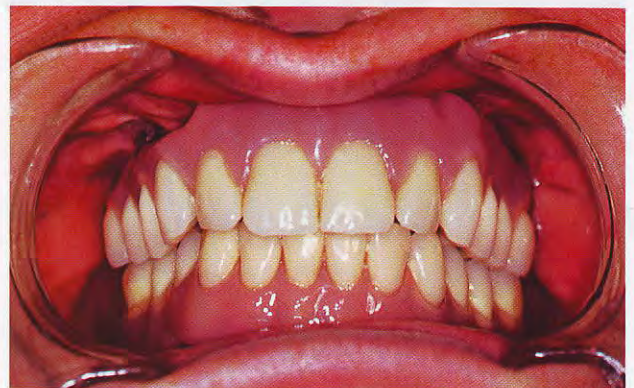
**Fig. 9.184** Injerto óseo bloqueado en onlay sobre la cresta ósea con placas de osteosíntesis.



**Fig. 9.186** Telerradiografía latero-lateral una vez finalizada la rehabilitación.



**Fig. 9.185** Escaneo de TC postquirúrgica que evidencia tanto al onlay anterior bien estabilizado sobre la cresta como la elevación sinusal bilateral con injerto óseo particulado recolectado de la cresta ilíaca.



**Fig. 9.187** Imagen frontal del producto protésico una vez finalizado.

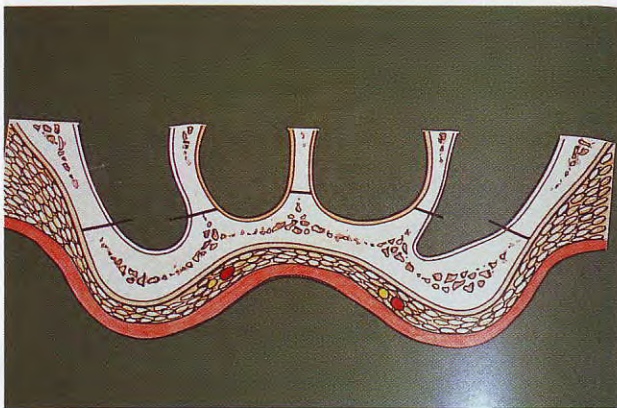
rúrgicas, resultando comprendida entre el 68% y el 79%.<sup>(203, 204)</sup>

Si los implantes son insertados en una segunda etapa, una vez producida la cicatrización del injerto, la supervivencia de los implantes está comprendida entre el 80% y el 85%.<sup>(161)</sup>

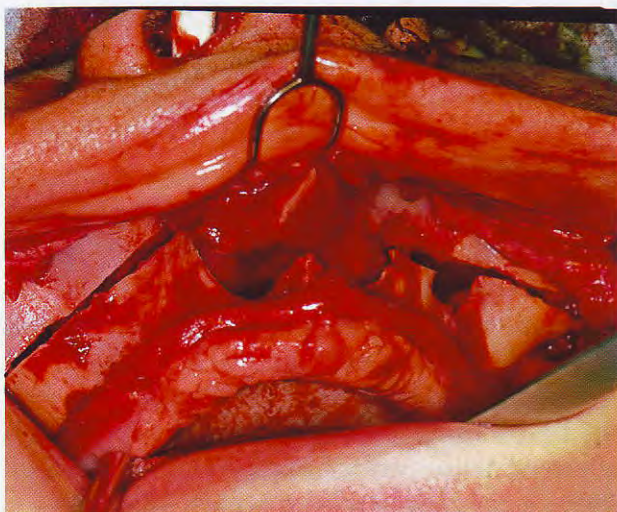
Las mayores desventajas de la utilización de la técnica están relacionadas con la complejidad de la intervención quirúrgica. Las complicaciones más comunes están dadas por la exposición del injerto con necrosis e isquemia de los tejidos<sup>(207)</sup> y por complicaciones hemorrágicas intra y postoperatorias.<sup>(206, 208)</sup>



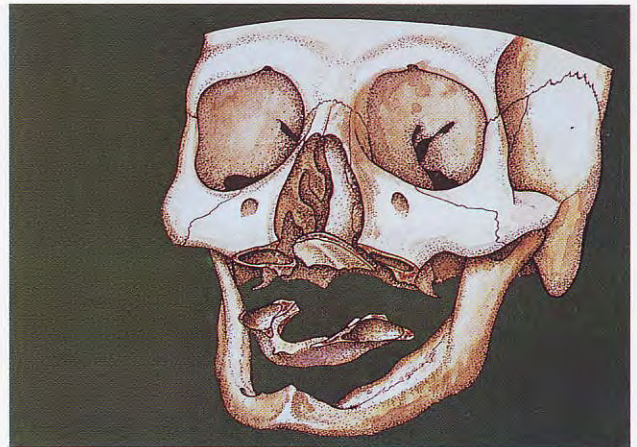
**Fig. 9.188** Escaneo de TC que evidencia la grave atrofia del maxilar.



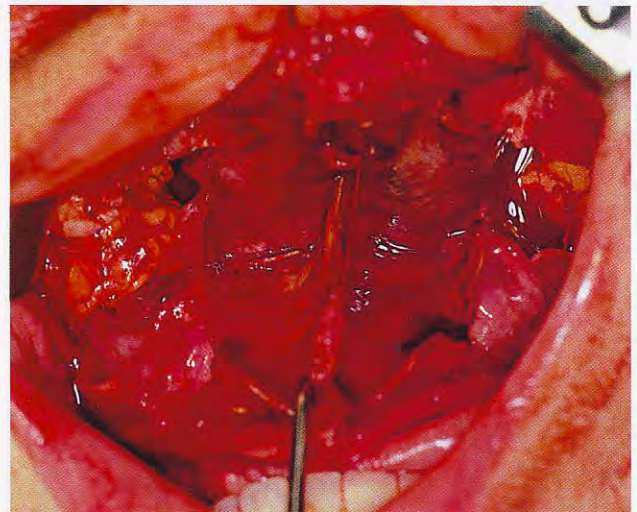
**Fig. 9.189** El diseño evidencia esquemáticamente las líneas de la osteotomía según Le Fort I. (Modificado de Härle F., *Atlas der präprothetischen Operationen*, Hanser, 1989).



**Fig. 9.190** Imagen intraoperatoria de la osteotomía a nivel del maxilar.



**Fig. 9.191** Diseño esquemático que evidencia la separación del maxilar. (Modificado de Härle F., *Atlas der präprothetischen Operationen*, Hanser, 1989).

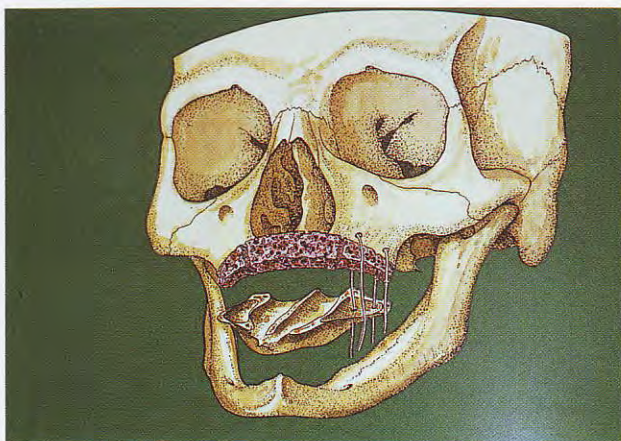


**Fig. 9.192** Imagen intraoperatoria de la separación del maxilar.

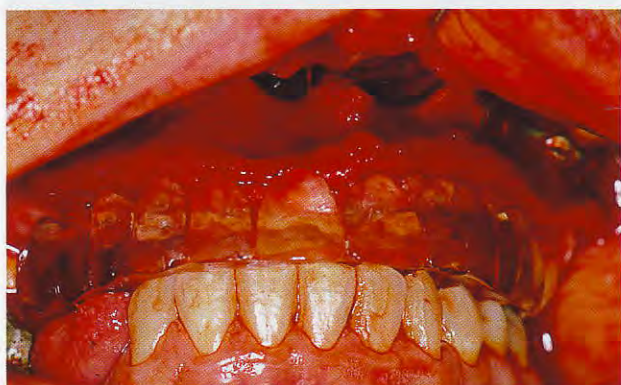


**Fig. 9.193** Recolección ósea de la cresta ilíaca.

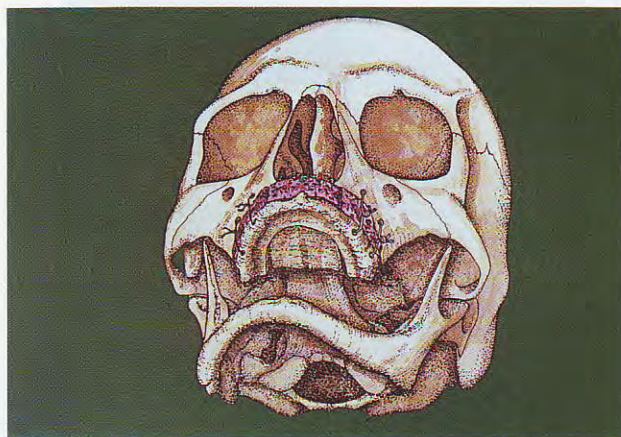




**Fig. 9.194** Diseño esquemático de la adaptación del injerto a nivel de los pisos nasales y sinusales. (Modificado de Härle F., *Atlas der präprothetischen Operationen*, Hanser, 1989).



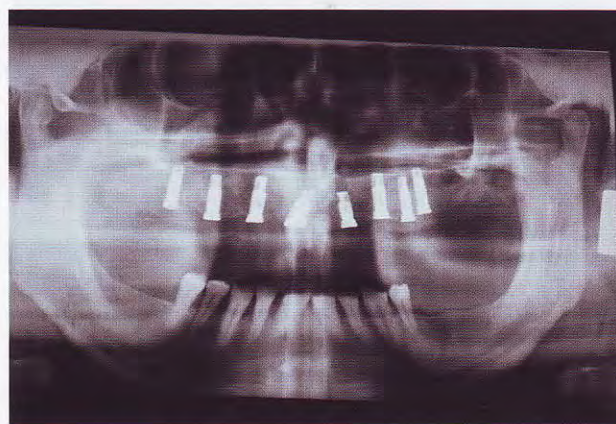
**Fig. 9.195** Imagen intraoperatoria con la placa quirúrgica individual que permite calcular el avance adecuado del maxilar.



**Fig. 9.196** Diseño esquemático del maxilar consolidado con el injerto en inlay. (Modificado de Härle F., *Atlas der präprothetischen Operationen*, Hanser, 1989).



**Fig. 9.197** Imagen intraoperatoria con el injerto en inlay.



**Fig. 9.198** Radiografía panorámica de control con los implantes posicionados después de 12 meses de la remoción de las placas quirúrgicas.

### Injertos en inlay para la mandíbula atrófica

Cuando el grado de reabsorción ósea es tan marcado como para afectar también al hueso basal, la mandíbula asume un perfil cóncavo y la inserción de sólo dos implantes en la zona interforaminal para anclar una prótesis total se hace problemática. En implantología, en efecto, los mayores porcentajes de fracaso están asociados con implantes cortos.<sup>(209,210)</sup> Es por este motivo que no se aconseja la utilización de implantes de 7 mm de longitud. Además, en los casos de grave reabsorción,<sup>(228)</sup> las fracturas mandibulares intraoperatorias durante la inserción de los implantes<sup>(231)</sup> son más frecuentes y todos de cicatrización difícil. Fugler<sup>(219)</sup> indica 10 mm como altura límite de hueso mandibular en el que insertar los implantes. En los casos de grave atrofia de la mandíbula han sido propuestos aumentos de la altura de la cresta<sup>(224)</sup> ya sea con materiales aloplásticos<sup>(212)</sup> o con hueso autólogo recolectado de la cresta ilíaca,<sup>(215,216,225,233,245)</sup> de la cresta tibial.<sup>(214,232)</sup> Los injertos onlay<sup>(236)</sup> prevén el posicionamiento del injerto

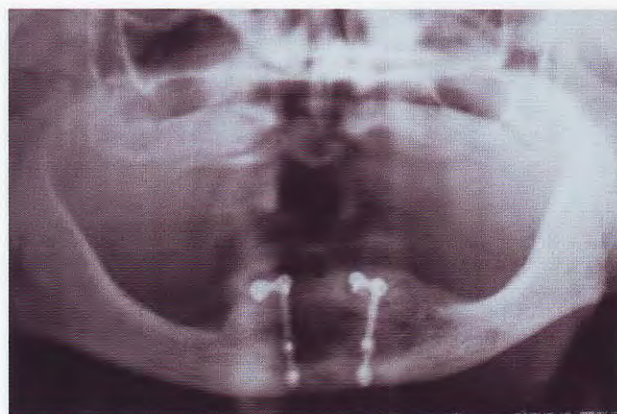
por encima de la cresta edéntula; las intervenciones en inlay prevén la interposición intramandibular, previas ejecución de una osteotomía horizontal de la mandíbula. Los onlay mandibulares fueron introducidos en los años 50 y 60 por Schmid<sup>(238)</sup> y Obwegeser.<sup>(234,235)</sup> El resultado inmediato era óptimo pero a breve plazo, puesto que el injerto se dirigía a una gran reabsorción.<sup>(241,244)</sup> Para inducir el porcentaje de reabsorción del injerto, en 1975 Harle,<sup>(220,221,222,223)</sup> en 1976, Shettler<sup>(239,240)</sup> y en 1979, Koomen<sup>(227,228,229)</sup> introdujeron las técnicas inlay.

Sólo con el advenimiento de los implantes, las técnicas onlay e inlay dieron resultados aceptables.<sup>(217, 226)</sup>

El protocolo quirúrgico puede ser diversificado de acuerdo con las posibilidades de colocar los pilares (*fixures*) en el mismo momento de la intervención o en una etapa posterior, cuando la integración del hueso nuevo está consolidada.

Los mejores resultados se lograron con la aplicación de las técnicas en *sandwich-visor* ideadas y propuestas por Koomen y col.<sup>(227,228,229)</sup> La implantología asociada con los injertos en sándwich mejoró posteriormente la previsibilidad y los porcentajes de éxito en el tiempo de estas rehabilitaciones. En 1988 Albrektsson<sup>(210)</sup> y col. publicaron un estudio relativo a la inserción de 42 implantes en pacientes que habían sido sometidos a injerto óseo; los porcentajes de éxito resultaron del 97,6%.

En absoluto, para las graves reabsorciones mandibulares, preferimos las técnicas quirúrgicas de injerto autólogo en sándwich recolectado de la cresta ilíaca, de acuerdo con la técnica descrita por Koomen en 1979,<sup>(227)</sup> después de las inserciones de los implantes en una segunda etapa, una vez cicatrizado el injerto óseo. Para seleccionar la técnica quirúrgica más apropiada es fundamental localizar la emergencia de los dos nervios mentonianos.<sup>(108)</sup> Los forámenes mentonianos, después de la reabsorción ósea, se desplazan hacia el vértice de la cresta edéntula y en algunos casos pueden ser localizados sobre la vertiente lingual de la mandíbula. La posición de los forámenes mentonianos condiciona la selección de la zona en la que sería realizada la osteotomía de la mandíbula que, de acuerdo con el caso, puede correr por encima de la emergencia de los nervios mentonianos o por debajo de la misma (Figuras 9.199 y 9.200).

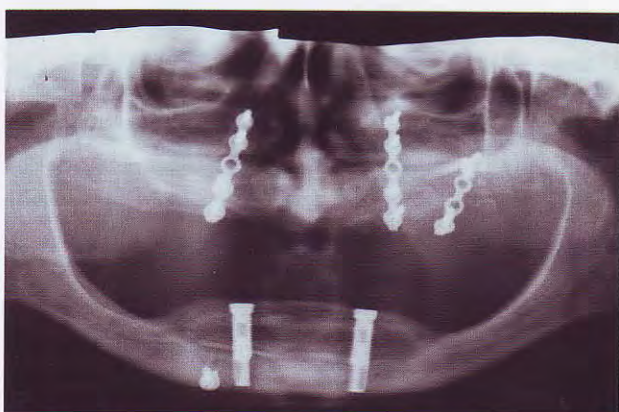


**Fig. 9.199** Radiografía panorámica de injerto óseo recolectado de la cresta ilíaca posicionado en inlay después de la osteotomía de la cresta por encima de la emergencia de los forámenes mentonianos.

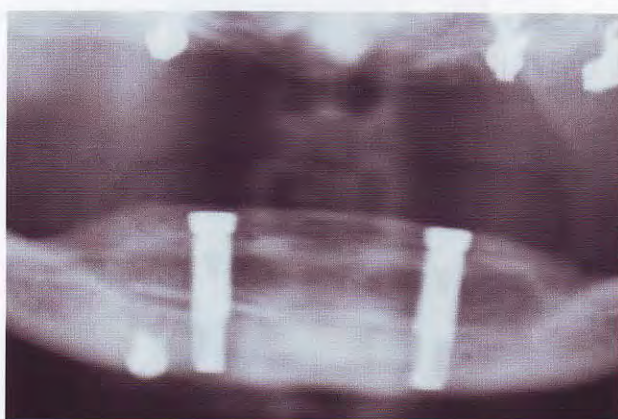


**Fig. 9.200** Telerradiografía latero-lateral que evidencia bien un injerto crestal posicionado en inlay después de la osteotomía por debajo de la emergencia del foramen mentoniano.

El injerto recolectado de la cresta ilíaca es estabilizado a través de placas y tornillos en titanio. Una vez producida la cicatrización mucosa, después de 20 días, se realiza un control radiológico para controlar el posicionamiento adecuado del injerto. Después de 4 meses, en ambulatorio con anestesia local, después de la remoción de las placas quirúrgicas, se insertan los implantes (Figuras 9.201 y 9.202). Cuando es posible debe siempre preferirse la técnica de osteotomía en sándwich realizada por encima de la emergencia de los forámenes mentonianos.<sup>(239,240)</sup>



**Fig. 9.201** Radiografía panorámica de control después del posicionamiento de dos implantes tipo Brånemark en el caso de un injerto óseo en inlay. (Por gentil concesión de Flavio Mela).



**Fig. 9.202** Detalle radiográfico que destaca el posicionamiento de los implantes tanto en el hueso injertado como en el hueso basal.

## ■ Tejidos blandos periimplantares

Otro factor clave para el mantenimiento de la osteointegración y para el éxito a largo plazo de la rehabilitación está representado por la integridad del sellado mucoso alrededor del implante y los componentes protésicos. Esta integridad se adquiere y mantiene en el tiempo cuando el proceso de integración del implante se produce en un contexto de tejidos blandos sano y en armonía con las estructuras residuales.

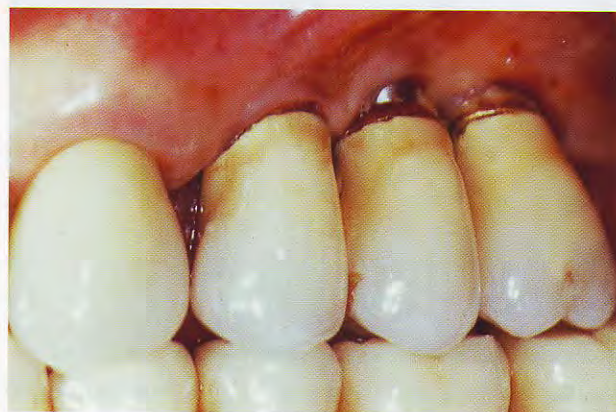
Como los tejidos duros, también los tejidos blandos, después de conectar el contrafuerte (*abutment*) o en la primera etapa quirúrgica para los implantes monofásicos son sometidos a un continuo remodelado.

Un estudio longitudinal<sup>(246)</sup> realizado sobre 63 implantes en 11 pacientes evidenció, a nivel macroscópico, cómo el 80% de las zonas bucales caracterizadas por el 98,6% de encía adherida presentara retracciones de 0,4 mm como promedio en los primeros tres meses de la segunda etapa quirúrgica para los implantes en dos estadios y de la primera etapa quirúrgica para los implantes *on-stage* (en el presidio). Según el autor, de acuerdo con los conocimientos actuales, una retracción vestibular de aproximadamente 1 mm, alrededor de los implantes, es predecible en el primer año de osteointegración (Figura 9.203).

Esta tendencia en la conducta de los tejidos blandos alrededor de los implantes posee implicaciones funcionales y estéticas de enorme importancia. El conocimiento de las diferencias micro y macroscópicas entre arquitectura de los tejidos blandos alrededor de los dientes naturales y a los implantes puede resultar útil para la comprensión de los procesos de cicatrización, estabilización y mantenimiento de la mucosa preimplantar.

## Aspectos microscópicos

La cicatrización de los tejidos blandos periimplantares se inicia con la conexión de los pilares en la segunda etapa quirúrgica en los implantes en dos estadios y de la primera etapa quirúrgica en los implantes monofásicos: la investigación esclareció cómo la morfología y la composición de los tejidos blandos periimplantares contribuyen a la formación de una barrera mecánica que protege el hueso y la



**Fig. 9.203** Una retracción vestibular de aproximadamente 1 mm, alrededor de los implantes, es predecible en el primer año de osteointegración.

osteointegración de las agresiones físicas, químicas y bacterianas que provienen de la cavidad oral.

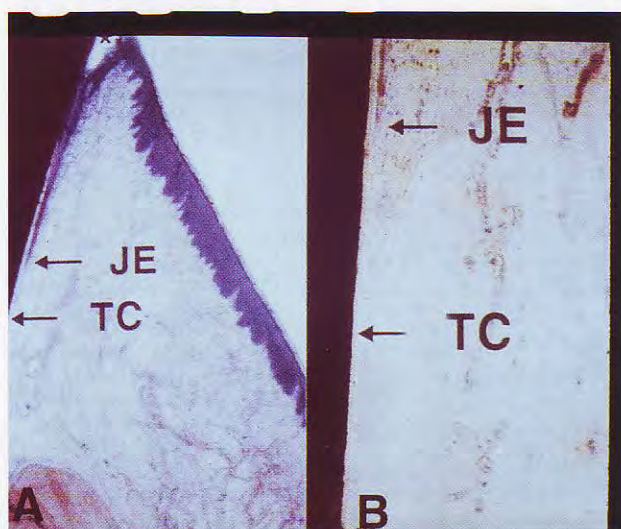
La mucosa periimplantar posee algunas características que la hacen similares a las que rodea al diente.<sup>(247,248,249)</sup>

En ésta se identifican un margen libre y un sellado mucoso.

El sellado mucoso alrededor de la superficie de titanio está garantizado por un epitelio de unión y, procediendo en sentido corono-apical, por una capa conjuntiva (Figura 9.204).

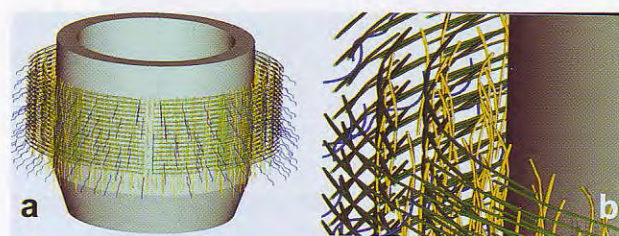
El epitelio de unión posee un espesor comprendido entre 1 y 2 mm; constituye una barrera que adhiere a la superficie de titanio mediante hemidesmosomas: esta característica lo hace similar al epitelio de unión periodontal.

Una capa de tejido conjuntivo separa al epitelio de unión de la cresta ósea: los autores concuerdan en que algunas diferencias sustanciales entre el tejido conjuntivo en la interfaz mucosa-implante (IMI-CT) y el periodontal.<sup>(248,250,251)</sup> En el periodonto, las fibras colágenas que constituyen el 70% del tejido conjuntivo se separan del cemento acelular que recubre la superficie radicular: se diferencian, igualmente, fibroblastos (20%), vasos y una matriz extracelular. El IMI-CT está más re-



**Fig. 9.204** Preparación histológica:<sup>(252)</sup> el sellado mucoso alrededor de la superficie de titanio está constituido por epitelio de unión (JE) y por una capa conjuntiva (TC), que separan al hueso de la cavidad oral. La imagen B representa un detalle de la imagen A.

presentado con respecto a la periodontal, con una altura que varía de 1,5 a 2 mm. Las fibras colágenas que corren en la matriz extracelular del IMI-CT aumentan de número y espesor pasando por la porción de conjuntivo adyacente en la interfaz a aquella más distante. Muchos autores han localizado fibras colágenas que se separan de la cresta ósea periimplantar y mantienen en el ámbito del tejido conjuntivo un recorrido paralelo (en sentidoápico-coronal o circular) a la superficie de titanio<sup>(247)</sup> y están funcionalmente organizadas. La Escuela de Turín ha realizado, sobre pacientes rehabilitados con una sobredentadura mandibular sostenida por implantes, un estudio histológico sobre muestras de tejido periimplantar adyacente en contrafuertes (*abutment*) de titanio lisos sometidos a cargas durante 12 meses, para evaluar la organización del IMI-CT.<sup>(252)</sup> El análisis de las muestras en el microscopio evidenció la presencia de fibras colágenas organizadas en sentido circular en la porción de conjuntivo más distante de la superficie de titanio, en sentido longitudinal a la porción más interna, y de fibras oblicuas que conectan los dos sistemas precedentes al periostio de la cresta ósea subyacente y a la submucosa (Figura 9.205). Los autores no han podido verificar la influencia de distinto tipo de carga protésica sobre la organización estructural y sobre la orientación de las fibras colágenas, aunque no se excluye que el tipo así como el período de carga funcional puedan desempeñar un papel importante en este contexto. La mayor parte de los estudios reporta la ausencia de fibras radiales perpendiculares a la superficie



**Fig. 9.205** Distribución de las fibras colágenas alrededor de un pilar de titanio<sup>(252)</sup> (a). En el detalle (b) se diferencian fibras con un recorrido circular (en verde), longitudinal (en amarillo), oblicuo (en azul). (Schierano y col., *Clin oral implant res* 2002)

de titanio: Schroeder,<sup>(253)</sup> sin embargo, ya sugería, en 1981, una correlación directa entre la presencia de porosidades sobre la superficie del contrafuerte (*abutment*) (*titanium plasma-sprayed abutment* [contrafuerte en spray de plasma de titanio]) y la presencia de fibras radiales.

Muchos autores, hasta la mitad de los años 90, han acentuado las características microestructurales del IMI-CT, subrayando cómo la zona más interna, adyacente al implante (100-200 micrones), está constituida por un tejido rico de colágeno pero con pocas células, escasamente resistente con modestas capacidades regenerativa, de remodelado y adaptación (*turn-over* reducido), comparable con un tejido de cicatrización.<sup>(247)</sup> Abrahamson<sup>(254)</sup> destacaba en 1996 cómo no existían diferencias sustanciales en las características microestructurales de la mucosa periimplantar de implantes monofásicos y en dos fases, pero que la escasez de células presentes en estos tejidos constituye una diferencia sustancial con respecto a la encía.

Estos conceptos, en la actualidad, han sido ampliamente revisados.

Estudios recientes,<sup>(251,252)</sup> en efecto, han caracterizado posteriormente al IMI-CT indagando una zona del espesor de 200 micrones alrededor del implante y localizando dos capas una más próxima a la superficie de titanio y una más distante, con diferentes características histológicas. Mientras, en efecto, la zona más distante comprendida entre 40 y 200 micrones presenta características similares a las descritas anteriormente, la porción conjuntiva comprendida en los 40 micrones adyacentes al implante está caracterizada, por otra parte, por una alta presencia de fibroblastos (32,2%) y tejido colágeno escasamente representado. Según estos autores es adecuado afirmar, de acuerdo con los conocimientos actuales, que el IMI-CT posee una alta capacidad de adaptación (*turn-over*), y que los fibroblastos, bien representados, pueden desempeñar un papel determinante en la adquisición y el mantenimiento de un sellado mucoso apropiado.

La investigación más reciente<sup>(255,256,257)</sup> analizó los mecanismos biológicos a través de los cuales los fibroblastos que pueblan el IMI-CT están activamente involucrados en los procesos de cicatrización de los tejidos blandos y duros, y en el remodelado

óseo que acompaña a la adquisición y el mantenimiento de la osteointegración.

Los fibroblastos intervienen en los procesos de regulación de la inflamación y en los procesos reparadores de los tejidos a través de una interacción con componentes celulares y moléculas de la matriz extracelular (Ecm),<sup>(255)</sup> mediada por proteínas denominadas citoquinas, que funge de activadores biológicos. Fundamental es, en este proceso, el papel desempeñado por una citoquina especial, el factor de crecimiento beta o (TGF- $\beta$ ) y sus dos isoformas; este factor está involucrado en los procesos de proliferación celular, de angiogénesis y en la síntesis de moléculas Ecm. Una investigación *in vitro*, conducida por la Escuela de Turín,<sup>(256)</sup> esclareció cómo el TGF- $\beta$  y sus isoformas, cuya expresión local aumenta durante el tratamiento implantológico, promueven la adhesión entre moléculas Ecm y fibroblastos cultivados en presencia de titanio, induciendo un aumento de producción local de factores de adhesión. La facilidad con la que, en presencia de TGF- $\beta$ , los fibroblastos migran y se adhieren *in vitro* a la superficie de titanio y la capacidad aumentada de formar sistemas celulares orientados podría influenciar en forma determinante la calidad de la cicatrización ósea y de los tejidos blandos alrededor de los implantes. Esto sugeriría la importancia del TGF- $\beta$  en el proceso de adhesión celular sobre las superficies de titanio.

Pero la función de los fibroblastos es determinante también en el proceso de adquisición y mantenimiento de la osteointegración.

En los adultos, la cantidad ósea es mantenida constante a través del equilibrio entre actividad osteoclástica y osteoblástica. Muchas citoquinas están involucradas en el proceso de regulación: entre estas algunas estarían involucradas en forma específica en el crecimiento y el desarrollo de osteoclastos y osteoblastos, mientras otras tendrían la función de inhibidores potentes de la actividad osteoclástica y osteoblástica.

Una investigación conducida por nuestra Escuela perfeccionó los procesos a través de los cuales la producción local de citoquinas influencia el remodelado óseo durante la cicatrización de los tejidos blandos después de la inserción de los implantes en los pacientes edéntulos rehabilitados con sobredentadura anclada a estos últimos.<sup>(255)</sup>

El estudio muestra no sólo cómo la inserción de implantes en titanio induce al tejido huésped a producir citoquinas que favorecen el proceso de integración, sino también a que participe el tejido gingival, mediante una vía paracrina, al proceso de remodelado óseo alrededor de los implantes. Entre las citoquinas dotadas de la capacidad de promover el remodelado óseo, el TGF- $\beta$  producido por los fibroblastos de la mucosa periimplantar desempeña un papel fundamental en combatir la respuesta inflamatoria y promover, por lo tanto, la reparación tisular y la osteointegración del implante. El estudio también evidenció cómo el incremento de los niveles de TGF- $\beta$  después del tratamiento implantológico no está confinado a la zona periimplantar sino que involucra zonas suficientemente distantes para no poder ser condicionadas por la difusión de factores locales. Los autores sugieren que la distribución de las cargas masticatorias en las crestas edéntulas distales, vuelta más homogénea por el anclaje de la prótesis a los implantes, puede promover un perfil de citoquinas con el fin de favorecer la formación ósea incluso lejos de la zona implantar.

### Aspectos macroscópicos

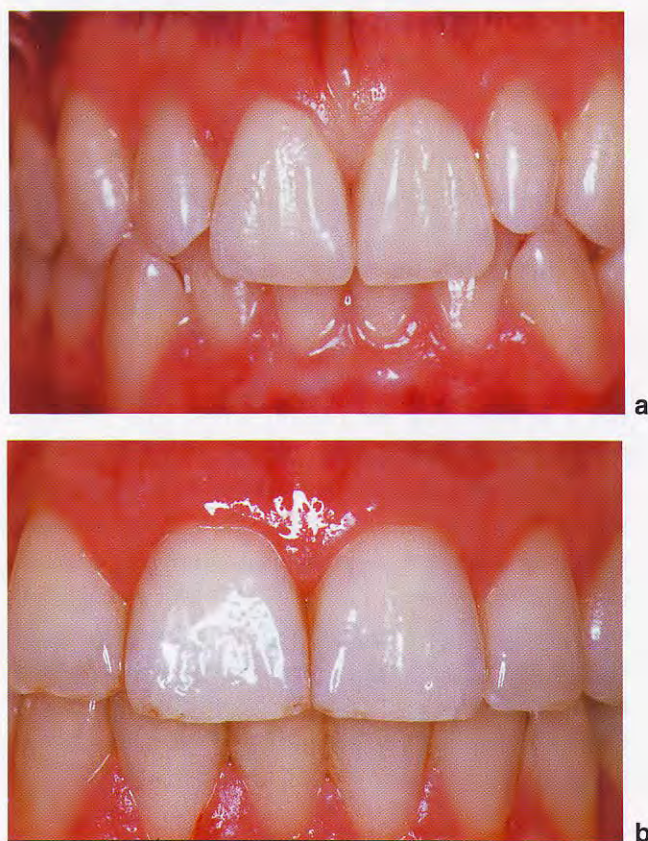
Los dientes irrumpen en armonía con los tejidos adyacentes.

En la dentadura natural, la salud y la estética están garantizadas respectivamente por un sellado mucoso y festoneado gingival; estas concurren a crear un perfil que cierra los espacios interproximales garantizando función y estética.

Normalmente, el nivel del tejido gingival sigue la arquitectura de la cresta ósea subyacente y casi siempre en el 85% de los casos, el borde gingival se encuentra a 3 mm de la cresta ósea. La amplitud de la encía del lado vestibular es en promedio inferior en la mandíbula con respecto al maxilar superior: la amplitud máxima está en correspondencia con los incisivos centrales mientras la mínima está localizada sobre los caninos y premolares inferiores. Como el nivel óseo sigue a la unión esmalte-cemento, en la porción interproximal, la altura de la encía puede variar hasta una altura de 5 mm: el festoneado es máximo en las zonas anteriores mientras que se aplana en las zonas posteriores.

Recientemente, las dimensiones de la encía y de la mucosa en las diferentes zonas de la cavidad oral se han vuelto objeto de gran interés en periodoncia implantoprotésica.

Müller destaca la importancia de dos factores para la preservación de una relación sana y armónica entre tejidos duros y blandos durante las rehabilitaciones protésicas e implantoprotésicas: el fenotipo periodontal y la amplitud biológica.<sup>(258)</sup> El concepto del fenotipo gingival, como lo describe el autor, localiza en las dimensiones de la mucosa (fenotipo grueso o delgado) un factor crítico en el mantenimiento de la salud periodontal (Figuras 9.206a y 9.206b): los pacientes con tejido gingival



**Fig. 9.206** Las diferencias individuales en la amplitud y en el espesor de la encía (fenotipo gingival) son genéticamente determinadas y lucen estrechamente asociadas con la forma de los dientes. El concepto del fenotipo gingival localiza en las dimensiones de la mucosa un factor crítico en el mantenimiento de la salud periodontal: individuos con tejido gingival delgado (fenotipo delgado) (a) son más vulnerables y manifiestan, con mayor frecuencia, retracciones vestibulares con respecto a individuos con un tejido gingival más grueso (b).

delgado son más vulnerables y manifiestan con mayor frecuencia retracciones vestibulares. Las diferencias individuales en la amplitud y en el espesor de la encía (fenotipo gingival) están genéticamente determinadas y lucen estrechamente asociadas con la forma de los dientes.

El fenotipo periodontal luce estrechamente correlacionado con la denominada amplitud biológica: con esta terminología se define a la distancia entre el fondo del surco y la cresta alveolar.

La amplitud biológica hospeda, en sentido ápico-coronal, una capa de aproximadamente 1 mm de tejido conjuntivo y una capa igualmente gruesa de epitelio de unión que constituye, en efecto, el sellado mucoso alrededor del diente. A la amplitud biológica se le reconoce universalmente el estatus de «órgano» verdadero cuya violación constituye un verdadero atentado a la salud del diente: inflamación, destrucción de la cresta ósea, migración de la adherencia epitelial que da como resultado una retracción gingival o una reacción hiperplásica de acuerdo con el fenotipo gingival delgado o grueso.

Estos parámetros, importantes cuando mediante cualquier procedimiento se alteran la forma y la estructura de los dientes naturales, se vuelven hasta críticos para el desarrollo de una arquitectura armoniosa de los tejidos blandos que rodean un implante. En efecto, el implante es insertado en una arquitectura ósea y mucosa totalmente alterada (Figura 9.207). Después de la pérdida de un diente se verifica la pérdida del componente vestibular asociada con el aplanado de los tejidos interproximales carentes de un soporte óseo: ya sea entre un implante y una pieza natural como entre dos implantes, los espacios interproximales colapsan a una altura de 3 mm por encima del plano óseo.

El proceso de integración de un implante da como resultado la formación de un sellado mucoso.

En 1996, Berglundh y Lindhe<sup>(248)</sup> destacaron como, también en un tejido periimplantar carente de inflamación, un requisito esencial para el mantenimiento de la estabilidad dimensional del sellado mucoso parece ser el respeto del espacio biológico así como el tejido conjuntivo necesita para organizarse estructuralmente. Estos autores demostraron *in vivo* que donde la amplitud biológica es violada el tejido conjuntivo está en capacidad de reconquis-



**Fig. 9.207** Después de la pérdida de un diente se verifica una reabsorción del componente óseo vestibular asociada con un aplanamiento de los tejidos interproximales que han quedado sin soporte óseo.

tar, de cualquier forma, espacio para los daños a la cresta ósea. En el experimento *in vivo* realizado por los autores, el adelgazamiento de la mucosa de la cresta en la segunda etapa quirúrgica (conexión del contrafuerte [*abutment*]) daba como resultado una marcada reabsorción ósea con la creación de un defecto angular.

A la luz de lo expresado parece justificada la selección de adoptar también criterios biológicos en la programación de una rehabilitación implanto-protésica.

- Alrededor de un implante sometido a carga es indispensable una adherencia mucosa con una dimensión mínima suficiente ( $> 3$  mm)<sup>(248)</sup> para proteger la osteointegración.
- En el proceso de cicatrización y mantenimiento de los tejidos periimplantares desempeñan un papel determinante la amplitud y el espesor del periodonto (fenotipo gingival o periodontal).

### Aspectos protésicos

El objetivo final de una rehabilitación implanto-protésica es la búsqueda de un aspecto natural donde la parte crítica está representada por la ubicación de los tejidos blandos con respecto a los implantes o a las piezas naturales contiguas: la morfología y, en consecuencia, la salud y estabilidad del recorrido transmucoso son determinadas esencialmente en el momento del posicionamiento tridimensional del



**Fig. 9.208** La ubicación tridimensional del implante condiciona severamente la salud y la estabilidad de los tejidos periimplantares.

implante (Figura 9.208). La única corrección que se permite «en curso», la cual es bastante modesta, es la selección del pilar transmucoso.

El implante está caracterizado por una forma cilíndrica y un diámetro cervical: esta última no se corresponde casi nunca con el diámetro del diente a sustituir.

Se ha sugerido la ubicación de la porción cervical del implante a una profundidad variable en relación con el diámetro del diente a ser sustituido para poder aprovechar el recorrido transmucoso y lograr gradualmente, sin desniveles, un perfil de emergencia similar al del diente natural a ser sustituido.

Pero ¿la profundidad del implante condiciona la estabilidad de los tejidos periimplantares?

Hermann<sup>(259)</sup> evaluó, en una investigación *in vivo*, la ubicación de la interfaz mucosa-implante (IMI) sobre implantes bicomponentes (implante y contrafuerte) posicionados en la profundidad del hueso.

En los implantes bicomponentes existe un espacio (microgap o microbrecha) entre implante y contrafuerte que varía entre 10 y 100 micrones de acuerdo con la precisión con la que se enfrentan los dos componentes en los distintos sistemas (Figura 9.209). Según Hermann, esta microbrecha influye la cicatrización de los tejidos blandos periimplantares y, por lo tanto, también a la ubicación definitiva del IMI: se verifica, en efecto, una migración apical de la adherencia conjuntiva (restable-



**Fig. 9.209** . Imagen al microscopio electrónico presente entre contrafuerte (*abutment*) e implante. Según algunos autores es posible que la magnitud de la reabsorción ósea periimplantar sea directamente proporcional con la amplitud de esta microbrecha. Por gentil concesión de la 3I Implants Innovations®.

cimiento de la amplitud biológica) con respecto a la interfaz contrafuerte-implante, con pérdida ósea periimplantar.

Los implantes bicomponentes pueden ser utilizados con una técnica bifásica o monofásica. En el caso de implantes bicomponentes-bifase (sumergidos durante la fase de integración, a un contrafuerte), el reparo histológico y clínico es similar al de los implantes bicomponentes monofásicos (el contrafuerte es posicionado en la primera etapa quirúrgica y la cicatrización es transmucosa), el proceso de migración apical se inicia sólo después de la segunda etapa quirúrgica, cuando por lo tanto se ha atornillado el contrafuerte, creándose la microbrecha. Esto muestra que la posición de la microbrecha entre contrafuerte e implante influye la cicatrización de los tejidos blandos y duros periimplantares: la adherencia conjuntiva y el hueso migran apicalmente en la microbrecha. Cuanto más profundo se ubica el implante, mayor será la pérdida ósea.

En la literatura ha sido destacada la presencia de inflamación y reabsorción ósea en correspondencia con la microbrecha entre contrafuerte e implante.<sup>(260)</sup> Todescan<sup>(261)</sup> destacó una diferencia no significativa en la magnitud de la reabsorción ósea alrededor de los implantes posicionados por debajo y por encima de la cresta, en presencia de



una microbrecha entre contrafuerte e implante de dimensiones extremadamente reducidas (inferiores a 5 micrones). Parece que subsiste una correlación positiva entre la magnitud de la microbrecha y la reabsorción ósea periimplantar. No debe olvidarse que la amplitud de la brecha también puede aumentar por efecto de la separación de los componentes después de la deformación inducida por la carga. En este punto parece evidente la necesidad de disponer de contrafuerte cuya precisión de acoplamiento con el implante y la resistencia a la deformación y a la rotación inducidas por la carga garanticen el mantenimiento de la microbrecha por debajo de los valores críticos.

La cresta ósea se localiza 1,2-1,5 mm apicalmente a la unión implante-contrafuerte (Figura 9.210). Resulta inteligente que, cuando no existe un compromiso estético, es aconsejable posicionar el implante ligeramente supracrestal para reducir la pérdida ósea periimplantar. Si el implante ha sido posicionado a nivel de la cresta ósea o apicalmente a la misma es predecible una retracción gingival con formación de nueva adherencia en posición más apical. El tratamiento protésico requiere, por lo tanto, de una fase de protetización provisional



**Fig. 9.210** En los implantes de dos componentes, la cresta ósea se ubica de 1,2 a 1,5 mm apicalmente a la unión implante-contrafuerte. (Generalmente a nivel de la primera espira en los implantes fileteados). La parte de implante coronal a la retracción ósea hospeda al nuevo sistema de adherencia (componente epitelial y conjuntivo).

sobre contrafuerte para garantizar la adquisición y el mantenimiento de una adecuada morfología de los tejidos periimplantares.

Si por otra parte el implante es posicionado coronalmente con respecto a la cresta ósea para poder lograr de inmediato la formación de una adherencia a nivel del implante, la morfología permanece estable aún durante las maniobras protésicas, con alteraciones estéticas reducidas en el tiempo.

El desatornillado del contrafuerte conlleva a la destrucción mecánica del aparato de adherencia entre implante y tejidos blandos con el restablecimiento de un nuevo sistema de adherencia que al respetar la amplitud biológica se localiza apicalmente a la unión implante-contrafuerte.<sup>(262)</sup> Esto conlleva una retracción ósea periimplantar que se ubica a nivel de la primera espira en los implantes fileteados. La parte del implante coronal de la retracción ósea hospeda el nuevo sistema de adherencia.

Para reducir las maniobras de atornillado y desatornillado de los componentes es posible:

- a) Adoptar una técnica protésica alternativa que consiste en preparar un contrafuerte definitivo antes de la segunda etapa quirúrgica mediante una impresión realizada durante el posicionamiento del implante. Este contrafuerte es posicionado directamente durante la segunda etapa.
- b) Posicionar el contrafuerte definitivo en la segunda etapa y prepararla *in situ*.
- c) Posicionar inmediatamente un contrafuerte para prótesis atornillada.

Estas tres técnicas permiten evitar la utilización del contrafuerte de cicatrización.

Se ha destacado que el material utilizado para la construcción del contrafuerte influye en la calidad de la adherencia mucosa. Abrahamsson<sup>(263)</sup> evaluó la posibilidad de adherencia sobre contrafuerte de diferentes materiales. La formación de adherencia se verificó en presencia de contrafuerte de titanio o de  $Al_2O_3$  posicionados durante la segunda etapa quirúrgica. Los contrafuertes en titanio eran confeccionados por el fabricante en empaques estériles y fue utilizada una técnica estéril. En presencia de otros materiales se verificó una retracción gingival y ósea con formación de

la adherencia conjuntiva directamente sobre el implante. Sobre los implantes en titanio y en cerámica estaba presente un infiltrado inflamatorio en la mucosa en correspondencia con la unión implante-contrafuerte que constituye, según el autor, la respuesta a la contaminación bacteriana que se filtra a través de la porción interna del contrafuerte y la microbrecha.

En los años pasados, el punto débil del tratamiento protésico estaba representado por la estabilidad mecánica de la conexión entre implante, contrafuerte y prótesis. En los años recientes se lograron enormes progresos en este sector:

- La precisión mecánica de los componentes aumentó considerablemente y las tolerancias de elaboración han sido reducidas al mínimo.
- Los dispositivos de conexión han sido revisados desde un punto de vista mecánico y se mejoraron las técnicas de cierre.

La primera consecuencia fue que la utilización de prótesis atornillada en las rehabilitaciones fijas sobre implante se redujo a favor de la técnica «cementada», más delicada en los procedimientos protésicos y más simple para el operador, ya que es similar al tratamiento sobre piezas naturales.

Todos los tipos de contrafuertes pueden ser utilizados con éxito, no obstante, la clave para mantener los resultados estéticos en el tiempo es el de evaluar constantemente la situación clínica y seleccionar un componente transmucoso que sea sencillo, preciso y económico.

Incluso los procedimientos de reconstructivos deben ser simples y precisos, para reducir los tiempos del tratamiento y, por lo tanto, el número de sesiones y los pasos de laboratorio.

Si el contrafuerte de cicatrización ha sido posicionado en el momento de la primera etapa quirúrgica no se verificarán alteraciones macroscópicas de los tejidos periimplantares y la protetización provisional podrá ser de corta duración. Cuando el contrafuerte de cicatrización o un contrafuerte definitivo son posicionados en la segunda etapa quirúrgica, es necesario recurrir a una protetización provisional por períodos más largos.

La protetización provisional y, por lo tanto, la preparación del muñón deberían respetar un perfil

radicular armonioso de manera que pueda sostener los tejidos blandos y crear un perfil de emergencia adecuado.

Cuando los tejidos blandos sean adaptados a la morfología condicionada mediante la prótesis provisional, se toma la impresión de posición del producto metálico y una impresión en elastómero del provisional para crear el perfil de emergencia con el producto definitivo.

## ■ Carga inmediata: ¿cuál es el futuro?

La cirugía en dos etapas, tal como la propone P-I Brånemark y col. en la mitad de los años 60,<sup>(6)</sup> presenta un protocolo de rehabilitación implanto-protésica con gran previsibilidad de éxito.<sup>(264)</sup> Sin embargo, con el fin de poder acelerar los tiempos de rehabilitación, y ofrecer de esta manera, innegables ventajas también al paciente, en los últimos diez años<sup>(265-273)</sup> se han estado desarrollando nuevos y mejores protocolos. En el protocolo monofásico (*one-stage* con carga retardada, precoz o carga inmediata), es necesario sólo una intervención quirúrgica y los tiempos de espera son reducidos: en los implantes monofásicos con carga inmediata, la condición de edentulismo del paciente puede ser reducida a menos de un día de la inserción del implante.

### Aspectos clínicos

La terminología utilizada en este campo, a menudo, ha creado confusión: «carga inmediata» indica la posibilidad de establecer contactos oclusales el mismo día o como máximo unos pocos días de la inserción del implante; «carga precoz» significa establecer contactos oclusales a 1 ó 2 semanas,<sup>(274)</sup> mientras que en la «carga retardada» se deja transcurrir un tiempo de 4-6 semanas<sup>(275)</sup> antes de la inserción de la prótesis. Estos diversos protocolos tienen una justificación, probablemente, cuando están asociados con diferentes situaciones histológicas y biomecánicas y será labor de la investigación el justificar la oportunidad de una distinción similar.<sup>(276)</sup>

Aunque las superficies implantares lisas han permitido la utilización del protocolo para la carga inmediata con resultados predecibles, por lo menos en la región interforaminal, en la mayor parte de los protocolos de carga inmediata y sobre todo en el maxilar superior se cree oportuno la utilización de implantes de superficie rugosa que favorecen una osteointegración más rápida.<sup>(277)</sup>

La carga inmediata mediante prótesis fija en la mandíbula edéntula, con implantes insertados en la región interforaminal, ha mostrado ser un tratamiento con una elevada previsibilidad, casi como la técnica en dos fases.<sup>(278-279)</sup> En lo que se refiere al maxilar edéntulo, el número de casos analizados, relativos con la carga inmediata, parece bastante limitada y, de cualquier forma, no suficiente para convalidar el protocolo. Por los momentos es posible establecer que, sobre la base de los pocos datos clínicos disponibles,<sup>(270,273,274,280)</sup> la evidencia científica aconseja la aplicación del protocolo para la carga inmediata sólo al maxilar inferior. Es indudable que la carga inmediata, gracias al continuo desarrollo de las biotecnologías, será aplicada en el futuro también en los tratamientos de los maxilares totalmente edéntulos. Un estudio clínico reciente, publicado por van Steenberghe y col.,<sup>(282)</sup> mostró la posibilidad de tratar pacientes totalmente edéntulos en el maxilar superior con una prótesis fija definitiva entregada al finalizar la cirugía implantar. Este procedimiento de rehabilitación mediante implantes se basa en la tecnología de la información desarrollada en Lovanio (LITORIM), un preciso plan de tratamiento posible gracias un sofisticado software 3-D que permite la creación de modelos tridimensionales, sobre los cuales es posible construir plantillas quirúrgicas precisas y la fabricación anticipada de una prótesis fija rígida. Se trata de un abordaje extremadamente personalizado que ofrece la ventaja de poder optimizar la estética y la fonética. A diferencia del sistema Brånemark Novum<sup>®</sup>,<sup>(272)</sup> donde tanto el hardware quirúrgico como el protésico son prefabricados en forma estándar, este procedimiento utiliza un hardware prefabricado personalizado para el paciente en forma individual.

Se puede concluir que es posible recurrir a la carga inmediata en los casos de edentulismo total, parcial y de monoedentulismo en cualquier área de

los maxilares. El mejor pronóstico se logra cuando la restauración protésica con función inmediata prevé la conexión rígida de más implantes insertados en el hueso de buena calidad. Los mayores riesgos están relacionados con las rehabilitaciones con coronas individuales o pequeños puentes sobre implantes insertados en la región maxilar posterior, donde está presente una mayor carga funcional y un hueso poco denso, de calidad escasa. Solamente el requerimiento de los pacientes de tener inmediatamente los dientes está dictada por una exigencia estética más que funcional. Evitando las zonas con mayor riesgo, por otra parte, a menudo no en posiciones estéticas evidentes, e informando a los paciente de mayor riesgo objetivo de fracaso con respecto al abordaje normal con carga diferida, es posible lograr un grado notable de colaboración en las primeras 6-8 semanas después de la cirugía, que representa el período de mayor riesgo para el éxito de las rehabilitaciones con carga inmediatas.

### Aspectos experimentales

La implantología ósteointegrada ha estimulado los investigadores a conocer los procesos de cicatrización del hueso en sus mecanismos más íntimos, con el objetivo de abreviar los tiempos de espera entre la inserción de las fixtures (dispositivo de sujeción) y su carga funcional.

En el campo de la investigación, la ingeniería tisular aplicada a la osteointegración sigue en un nivel experimental las siguientes estrategias terapéuticas:

- a) Terapia de estructura.
- b) Terapia celular.
- c) Terapia genética/peptídica.

a) La terapia de estructura prevé la optimización de la topografía y de la química de superficie del implante.

Las superficies en titanio de tipo rugoso favorecen la «estabilidad secundaria» que está determinada por la respuesta del tejido óseo al trauma quirúrgico y a las características de superficie del implante.<sup>(282)</sup> Esta respuesta acelera la fase de cicatrización inicial a través de la adsorción de las proteínas, la acumulación y la activación de las plaquetas y la retención de fibrina.

Además, se ha demostrado que una capa de óxido de titanio de mayor espesor favorece la diferenciación de las células progenitoras en osteoblastos maduros que, a su vez, llevan a la expresión osteoide y a la subsiguiente mineralización con un incremento de la fijación y de la estabilidad del implante.<sup>(283)</sup>

La química de superficie del implante puede ser mejorada a través de la hidroxiapatita que favorece la osteointegración. La Chemat Technology Inc. en colaboración con la Escuela de Odontología de la UCLA, EUA, desarrolló un nuevo procedimiento de deposición de la hidroxiapatita sobre la superficie de los implantes, que aprovecha la aplicación de una nueva nanotecnología definida: «HA nano-coating» que evita los problemas de separación del revestimiento los cuales se han manifestado en el pasado.<sup>(284)</sup> El mismo prevé un autoensamblaje electrostático (ESA) de una multicapa con un espesor de 100 nanómetros de hidroxiapatita que posee la característica de ser extremadamente estable: en el Crosscut Tape Test la ESA-HA (100 nm) alcanzó valores de 0% de material removido.

La hipótesis experimental es que el implante revestido con hidroxiapatita pueda estimular la expresión de algunos genes involucrados en el proceso de osteointegración y, por lo tanto, hacerlo más rápido.

b) La terapia celular prevé el cambio de la población celular en el hueso alrededor del implante.

Es posible asociar al implante células estaminales en capacidad de diferenciarse en osteoblastos y producir tejido óseo realizando sustancialmente un «transplante».

Estas células pueden derivarse de tejido embrional o tejido adulto, desde la médula ósea hasta el tejido adiposo<sup>(285)</sup> incluso del mismo individuo receptor.

Los bien conocidos problemas de carácter ético, para las células embrionales y de control de eventuales infecciones, especialmente de tipo viral, por células provenientes de otros individuos, hacen pensar que la terapia celular puede encontrar obstáculos durante su desarrollo.

c) La terapia genética/peptídica se basa en la optimización de los factores de crecimiento.

Existe la posibilidad de influir sobre el proceso de osificación y de osteointegración incluyendo junto con el implante moléculas en capacidad de inducir una respuesta más rápida y eficaz en las células óseas del receptor o aquellas incluidas con el transplante, cuando se desea realizar la terapia celular descrita anteriormente.

Las moléculas, de hecho, pueden ser introducidas como proteínas purificadas, como DNA que induce a la síntesis de la molécula de interés en las células del paciente (*transfección*), a través de la ingeniería de las células estaminales que serán transplantadas.

Las moléculas a ser utilizadas con este fin podrían ser las conocidas por inducir la osificación, como la TGF- $\beta$  o la proteína ósea morfogenética (BMP2) o se podrían utilizar moléculas nuevas, para las cuales no es conocida una función en la osificación normal pero que podrían ser responsables, en forma específica, en la inducción de la osteointegración de implantes en titanio.

Para identificar los genes que presiden la síntesis de moléculas involucradas en forma especial en la osteointegración, Nishimura<sup>(286)</sup> utilizó una técnica que se denomina mRNA Differential Display Polymerase (DD-PCR), es decir, un examen comparativo de los RNA mensajeros presentes en distintas condiciones biológicas, por ejemplo, en el proceso de osificación normal y en la osteointegración de un implante. Con esta técnica fue posible identificar tres genes específicos: se expresan en presencia de dispositivo de sujeción en titanio y han sido denominados: «TO1, TO2, TO3», acrónimo de T. Ogawa, quien fue su descubridor.

Estos genes, además de la expresión específica durante la osteointegración, mostró la regulación del proceso en sus fases más iniciales y de aumentar su expresión en presencia de implantes de superficie rugosa.

Nishimura observó que es posible recubrir las superficies de los implantes con genes «TO» de manera que, después de inserción en el hueso, pequeñas cantidades de DNA son liberadas en el tejido para favorecer la osteointegración: las células internalizan este DNA y producen más rápidamente el factor de crecimiento correspondiente, con el resultado de un inicio más rápido del proceso de osteointegración.

Estos genes podrían abrir una nueva vía en la búsqueda de procesos biológicos que regulan los mecanismos de la osteointegración.

### Consideraciones conclusivas

1. El éxito clínico de los implantes está estrechamente relacionada con la formación y mantenimiento de la osteointegración.
2. El implante contrae con el hueso y los tejidos blandos una relación de tipo dinámico, sometido, con el tiempo, a cambios de naturaleza biológica e histológica.
3. A la topografía y la composición de superficie del implante se le ha reconocido un papel fundamental en la adquisición y mantenimiento de la osteointegración; sin embargo, aún no son totalmente conocidos los procesos que regulan la adquisición, mantenimiento y estabilidad de las relaciones entre hueso, tejidos blandos y titanio.
4. Los aspectos biomecánicos revisten, seguramente, un papel clave en el proceso de remodelado que se verifica alrededor de implante durante toda su vida; sin embargo, los efectos de la sobrecarga oclusal han sido decididamente sobrevalorados, quizá porque la naturaleza y la intensidad de las fuerzas oclusales estudiadas en las pruebas *in vitro* no reflejan la realidad clínica. Los efectos que las cargas masticatorias poseen sobre los componentes mecánicos de la rehabilitación son, por otra parte, ciertos y relevantes; en consideración a los costos y los materiales utilizados en esta rehabilitación, es necesario mejorar la resistencia a la fatiga para incrementar la longevidad.
5. La adecuada rehabilitación implantoprotésica no puede prescindir de una programación cuidadosa que se deriva de la integración de los datos recogidos a través del estudio anamnésico, clínico y radiológico.
6. Los progresos logrados en el campo quirúrgico permiten en la actualidad realizar rehabilitaciones protésicamente guiadas, con ventajas estéticas y funcionales obvias, incluso cuando la cantidad ósea es insuficiente. Es importante, no obstante, destacar cómo en los casos de atrofia ósea grave el recurrir a técnicas quirúrgicas

avanzadas requiere de una fuerte motivación por parte del paciente, y una competencia quirúrgica específica por parte del operador.

7. La salud de los tejidos blandos periimplantares constituye un factor clave en el mantenimiento a largo plazo de la osteointegración. El proceso de integración del implante debe madurar en un contexto de tejidos blandos sanos y en armonía con las estructuras residuales.
8. El conocimiento y la profundización de los mecanismos de osteointegración constituyen aún el punto crítico sobre la cual se centra la investigación: la carga inmediata representa el primer objetivo; los datos publicados al respecto parecen hoy confirmar, en algunos casos, la posibilidad de rehabilitar a los pacientes en una sola intervención quirúrgica y etapas decididamente reducidas.

La investigación basada en la evidencia científica tendrá la tarea, en los próximos años, de sustraer las vanguardias en implantología a la clínica definición de Brunsky,<sup>(42)</sup> según la cual, hoy, «...una miríada de tipos de implantes diferentes es utilizada para una enorme variedad de indicaciones clínicas, en condiciones de carga del todo desconocidas, en hueso que, diferente en cada una de las oportunidades en calidad y cantidad, de alguna manera cicatriza.»

### Bibliografía

- 1.- Brånemark P.I., Zarb G.A., Albrektsson T. (eds), *Tissue-integrated prostheses: osseointegration in clinical dentistry*, Chicago: Quintessence, 1985. PP. 11-76. Cat. 7.
- 2.- Klokkevold P.R., Newman M.G. Current status of dental implants: a periodontal perspective. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000; 15: 56-65. Cat. 7.
- 3.- Zarb G.A., Schmitt A. The longitudinal clinical effectiveness of osseointegrated dental implants: the Toronto study. Part I: Surgical results. *J Prosthet Dent* 1990; 63: 451-457. Cat. 3.
- 4.- Zarb G.A., Schmitt A. The longitudinal clinical effectiveness of osseointegrated dental implants: the Toronto study. Part II: The prosthetic results. *J Prosthet Dent* 1990; 64: 53-61. Cat. 3.
- 5.- Schmitt A., Zarb G.A. The longitudinal clinical effectiveness of osseointegrated dental implants: the Toronto study. Part III:

- Problems and complications encountered. *J Prosthet Dent* 1990; 64: 185-194. Cat. 3.
- 6.- Albrektsson T. A multicenter report on osseointegrated oral implants. *J Prosthet Dent* 1988; 60:75-84. Cat. 7.
  - 7.- Adell R., Lekholm U., Rockler B., Brånemark P.I., A 15 year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 1981; 10: 387-416. Cat. 3.
  - 8.- Adell R., Eriksson B., Lekholm U., Brånemark P.I., Jemt T. Long-term follow-up study of osseointegrated implants in the treatment of totally edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990; 5: 347-359. Cat. 3.
  - 9.- Lekholm U., Gunne J., Henry P., Higuchi K., Linden U., Bergstrom C., van Steenberghe D. Survival of the Brånemark implant in partially edentulous jaws: a 10 year prospective multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999; 14: 639-645. Cat. 3.
  - 10.- Abrahamsson I., Berglundh T., Wennstrom J., Lindhe, J. The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems. A comparative study in the dogs. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7:212-219. Cat. 5.
  - 11.- Buser D., Ruskin J., Higginbottom F., Hardwick R., Dahlin C., Schenk R.K. Osseointegration of titanium implants in bone regenerated in membrane-protected defects: a histologic study in the canine mandible. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995; 10: 666-681. Cat. 5.
  - 12.- Albrektsson T., Zarb G., Worthington P., Eriksson A.R. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986; 1: 11-25. Cat. 7.
  - 13.- Meffert R.M., Langer B., Fritz M.E. Dental implants: a review. *J Periodontol* 1992; 63: 859-870. Cat. 7.
  - 14.- Sennerby L., Ericson L.E., Thomsen P., Lekholm U., Astrand P. Structure of the bone-titanium interface in retrieved clinical oral implants. *Clin Oral Implants Res* 1991; 2: 103-111. Cat. 4.
  - 15.- Albrektsson T., Sennerby L. Direct bone anchorage of oral implants: clinical and experimental considerations of the concept of osseointegration. *Int J Prosthodont* 1990; 3: 30-41. Cat. 7.
  - 16.- Albrektsson T., Brånemark P.I., Hansson H.A., Lindstrom J. Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta Orthop Scand* 1981; 52: 155-170. Cat. 4.
  - 17.- Rangert B., Jemt T., Jorneus L. Forces and moments on Brånemark implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1989; 4: 241-247. Cat. 6.
  - 18.- Wennerberg A., Albrektsson T., Andersson B., Kroll J.J. A histomorphometric and removal torque study of screw-shaped titanium implants with three different surfaces topographies. *Clin Oral Implants Res* 1995; 6: 24-30. Cat. 5.
  - 19.- Lazzara R.J., Testori T., Trisi P., Porter S.S., Weinstein R.L. A human histologic analysis of osseotite and machined surfaces using implants with two opposing surfaces. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1999; 19: 1171-129. Cat. 2
  - 20.- Bahat O., Branemark system implants in the posterior maxilla: clinical study of 660 implants followed for 5 to 12 years. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000; 15: 646-653. Cat. 4.
  - 21.- Jaffin R.A., Berman C.L. The excessive loss of Brånemark fixtures in type IV bone: a 5-year analysis. *J Periodontol* 1991; 62: 2-4. Cat. 4.
  - 22.- Brunski J.B., Puleo D.A., Nanci A. Biomaterials and biomechanics of oral and maxillofacial implants: current status and future developments. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000; 15: 15-46. Cat. 7.
  - 23.- Wheeler S. Eight-year clinical retrospective study of titanium plasma-sprayed and hydroxyapatite-coated cylinder implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996; 11: 340-350. Cat. 4.
  - 24.- Wennerberg A., Ektessabi A., Albrektsson T., Johansson C., Andersson B. A 1-year follow-up of implants of different surface roughness placed in rabbit bone. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12: 486-494. Cat. 5.
  - 25.- Wennerberg A., Hallgren C., Johansson C., Danelli S. A histomorphometric evaluation of screw-shaped implants each prepared with two surface roughnesses. *Clin Oral Implants Res* 1998; 9: 11-19. Cat. 5.
  - 26.- Cordioli G., Majzoub Z., Piattelli A., Scarano A. Removal torque and histomorphometric investigation of 4 different titanium surfaces: an experimental study in the rabbit tibia. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000; 15: 668-674. Cat. 5.
  - 27.- Hall J., Lausmaa J. Properties of a new porous oxide surface on titanium implants. *Applied Osseointegration Research* 2000; 1: 5-8. Cat. 6.
  - 28.- Davies J.E. Mechanisms of endosseous integration. *Int J Prosthodont* 1998; 5: 391-401. Cat. 7.
  - 29.- Park J.Y., Davies J.E. Red blood cell and platelet interactions with titanium implant surfaces. *Clin Oral Implants Res* 2000; 11: 530-539. Cat. 6.
  - 30.- Testori T., Wiseman L., Woolfe S., Porter S.S. A prospective multicenter clinical study of the Osseotite implant: four-year interim report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2001; 16: 193-200. Cat. 3.
  - 31.- Hollender L., Rockier B. Radiographic evaluation of osseointegrated implants in the jaws. *Dentomaxillofac Radiol* 1980; 9: 91-95. Cat. 6.
  - 32.- Schwartz M., Rothman, Rhodes M., Chafez N. Computed tomography: Part 1. Preoperative assesment of the mandible for endosseous implant surgery. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1987; 2:137-141. Cat. 8
  - 33.- Schwartz M., Rothman, Rhodes M., Chafez N., Computed tomography: Part 2. Preoperative assesment of the mandible for endosseous implant surgery. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1987; 2:143-148. Cat. 8.