

GUIA TEÓRICO-PRACTICA DE CLÍNICA ODONTOLÓGICA INTEGRADA DE ADULTOS

Prof. Dr. José Luis Calvo Guirado

Guía Teórico-Práctica de Clínica Odontológica Integrada de Adultos / José Luís Calvo Guirado - 1º Edición - (Madrid); Ripano S.A., D.L. 2014; 294 p. il.; 19,5 X 24,8 cm.

ISBN-13: 978-84-

1. Estética. 2. Implantes. 3. Prótesis. 4. Radiología. 5. Odontología.

CDU 616.314

NLM: WU 300 E

Autor: José Luís Calvo Guirado

Editor responsable: Rafael López Gómez

Diseño gráfico: Francisco Soriano López

© 2014, EDITORIAL RIPANO, S.A.
Ronda del Caballero de la Mancha, 135 - 28034 Madrid
Telf. 913 721 377 - www.ripano.eu

Depósito Legal:
ISBN-13: 978-84-
Impreso en España por
Teléfono:

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.

Los autores son los responsables ante la ley de las consecuencias por cualquier violación de los derechos de autor a terceros, de la infracción de acuerdos relevantes o de alguna responsabilidad jurídica vinculada con sus respectivas aportaciones. El Editor y la Editorial no serán responsables por violaciones a los derechos de autor u otros acuerdos pertinentes.



RIPANO, S.A.

Ronda del Caballero de la Mancha, 135 - 28034 Madrid, España
Teléfonos: (+34) 913 721 377 - (+34) 917 353 441; Fax: (+34) 913 720 391
ripano@ripano.eu
<http://www.ripano.eu>

Argentina:

Editorial y Distribuidora CORPUS
Suipacha 581, (S2002LRK) Rosario
Telefax: (+54) 3414 394 978
Tucuman 2120
(C1050 AAR) Buenos Aires
Telefax: (+54) 1143 735 128
emestre@corpuslibros.com.ar
www.corpuslibros.com.ar

Bolivia:

Punto médico librería
Sr. Eloy Gutiérrez Flores
Calle Seoane N° 362
Telf: 591 33 39 54 14
Santa Cruz - Bolivia
puntomedicolibreria@gmail.com

Bolivia:

Librería Mundo Cultural
Sr. Alejandro Gutierrez Flores
Pasaje J. Centeno, 2
Telefax: (+591) 4425 5648
Cochabamba (Bolivia)
mundo_cultural@hotmail.com

Bolivia:

Ediciones SABER ES PODER
Of. Central: España 353
Tel. 00591 3 3330264 - 3115248
Santa Cruz de la Sierra- Bolivia
Sucursal 1: Heroínas 826
Telefax: 00591 4 4140523
Cochabamba- Bolivia
Sucursal 2: Av. Simon Bolivar 1925
Telefax: 2145758
E-mail: galean@entelnet.bo

Ripano, Brasil:

Sra. Fusac Sato
Rua Dr. Melo Alves, 265 und 151
Jardim Paulista - São Paulo - Brasil
CEP: 01417-010
Tel: 55 11 30649381
e-mail: fusac@ripano.com.br
ripano@ripano.com.br

Chile:

Librería Ciencias Médicas
Avda. Independencia, 1027
Santiago, Chile
Telf. +562 7377 226
e-mail: lcmgerencia@np.cl
www.libreriacienciasmedicas.cl

Ripano Colombia:

Sr. Ramiro Naranjo
Calle 23 H n° 96 H 26
Bogotá, Colombia
Teléfono: (+571) 267 3461
Telefax: (+571) 415 4686
e-mail: ripanocolombia@yahoo.com

Colombia:

Librería Médica Celsus Ltda.
Sr. Pedro Baracaldo
Avenida calle 127 n° 21-87
Bogotá (Colombia)
Telf. (+571) 2144020
libreriamedicacelsus@yahoo.com

Colombia:

Distribuna Ed. y Librería Médica Ltda.
Sr. Jaime Pabon
Tel: (57-1) 2132379 / 2158335
Autopista Norte # 123- 93 Local 1
Bogota (Colombia)
servicioalcliente@libreriamedica.com
gerencia@lalibreriamedica.com
www.libreriamedica.com

Colombia:

Librería de la U
Calle 24A No. 43-22 - Bogotá,
Colombia
P.B.X.: (+57-1) 481 0505
gerencia@lalibreriadelaU.com
www.lalibreriadelaU.com

Costa Rica:

Librería Técnica de Costa Rica S.A.
Sr. Marcos Cabezas
Avenida 1 calles 1 y 3
Edificio Cristal V Piso Oficina 511
1000 San José, Costa Rica
Teléfono: +506 2248 1300
ltecnica@icc.co.cr

Ripano Ecuador:

Sr. José Albarca
Panamericana Norte, entrada a Llano
Grande
Conjunto "Ciudad Alegría" calle B-06, N°
3D-55 - Quito
Teléfono: 02 2020 999,
Celular: 0939 526 556
e-mail: jose@ripano.eu
www.ripano.eu

Ripano Francia:

Teléfono (+33) 450 940 336
prprez@wanadoo.fr

Guatemala:

Corp. Educativa Guatemala
Av. Elena 7-17 zona 1, Guatemala
Corpoeduca@intelnet.net.gt
Contacto: Sr. René Arias
Telfs: (+502) 2232-7850
(+502) 2230-3455

Ripano, México:

Sr. Edgar Molina
Blvd. Adolfo Lopez Mateos Núm. 1384 1er
piso Col. Santa María Nonoalco.
C.P. 03910 - México D.F.
Tel. (+55) 56112666
Fax. (+55) 56153688
mexico@ripano.eu
mexico@ripano.eu

Panamá:

Distribuna Editorial y Librería Médica S.A
Sr. Carlos Ramirez
Tel: (507) 8326337 / 8326338
Ciudad de Panamá - Panama
panama@libreriamedica.com
gerencia@libreriamedica.com
www.libreriamedica.com

Paraguay:

Sra. Vanessa Valverde
Ediciones Técnicas Paraguayas SRL
CASA CENTRAL: Blas Garay 106
e/ Ind.Nacional
Asunción-Paraguay
Tel: (+595 21) 390-396/ 496-778/ 370-343
ventas@etp.com.py C.C.1476
www.etp.com.py

Ripano Perú:

Sr. Ricardo Leveau
Av. Lima 1155. Urb. Pando.
7ma. Etapa - San Miguel (Lima 32)
Lima - Perú
Telefax: (+511) 6555132
Cel: (+511) 991898040
ricardo@ripano.eu
www.ripano.pe

Ripano Portugal:

Editorial Bolina
Edificio Central Park
R. Alexandre Herculano, 3-3ºB
2795-240 Linda-a-Velha
Tel. +351 214 131 600
Fax: +351 214 131 601
www.editorialbolina.com

Portugal:

Antunes-Livros Técnicos
Cecília Antunes
Telemóvel 966 743 022
antunes.livros@gmail.com
www.antuneslivrostecnicos.com.pt

Portugal:

Ortho Portugal
Avda. Roma, 13 - 5 D
1000-261 Lisboa
Telf. (+351) 214 215 056
marketing@orthoportugal.com

República Dominicana:

Manolito Dental S.A.
Sr. Manuel Valentin
Presidente Hipolito Irigoyen n° 1º
Zona Universitaria - Santo Domingo
Telf. (+809) 533 2532
manolitodental@codetel.net.do

Uruguay:

Editorial Daniel Barreiro.
Plácido Ellauri 3389.
Tel-Fax: (598-2) 622-1874.
Cel: 099-624-972.
C/P. 11300, Montevideo-Uruguay.
editorialdb@hotmail.com
Librería Facultad de Odontología.
Las heras 1925 Hall principal.
Cel: 099-624-972 - 099-294-860.
C/P 11600, Montevideo-Uruguay.
editorialdb@hotmail.com

Ripano, Venezuela:

Urbanización Prebo
Calle n° 137, 107-B-80
Código Postal 2002
Valencia, Venezuela
Teléfono: (+58) 2418 229 745
ripano@ripano.eu
www.ripano.eu

Venezuela:

Dist. oficial: Disinlimed C.A.
Av. Los Ilustres, Ed. Doña Rosa, Loc. 1 y
2, Valle Abajo
Caracas (Venezuela)
caracasmed@yahoo.es
Telf. (+58) 212 693 1003
(+58) 424 252 0570

AUTOR:

- **José Luis Calvo Guirado**

Profesor Titular de Clínica Odontológica Integrada de Adultos. C.O.I.A.

Director del Master de Implantes y Biomateriales.

*Director del Grupo de Investigación Murcia Biomaterials & Implants Research Group (MBIRG).
Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Murcia.*

CON LA COLABORACIÓN DE:

- **Marcus Abboud.** *Chairman of Prosthodontics and Digital Technologies. Stony Brook University. New York. USA.*
- **Jorge Ballesi.** *Profesor Master Odontología Integrada e Implantología Universidad de Murcia.*
- **Cristina Calabria Zapata.** *Profesor Asociado Clínica Odontológica Integrada de Adultos. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Murcia.*
- **Paz Carrasquer Burguera.** *Profesor Master Odontología Integrada e Implantología Universidad de Murcia.*
- **Rafael Delgado Ruiz.** *Associate Professor of Prosthodontics and Digital Technologies. Stony Brook University. New York. USA.*
- **Vicente Ferrer Pérez.** *Profesor Asociado Clínica Odontológica Integrada de Adultos. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Murcia.*
- **Gerardo Gómez Moreno.** *Profesor Titular de Interacciones Farmacológicas. Facultad de Odontología. Universidad de Granada.*
- **Jordi Gargallo Albiol.** *Profesor del Master de Implantes. Facultad de Odontología. Universidad Internacional de Cataluña. Barcelona.*
- **José Manuel Granero.** *Profesor Asociado Clínica Odontológica Integrada de Adultos. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Murcia.*
- **Manuel Hernández Aliaga.** *Profesor Asociado Clínica Odontológica Integrada de Adultos. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Murcia.*
- **Carlos Labaig Rueda.** *Profesor Titular de Prótesis. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Valencia.*
- **Miguel Lledó Gil.** *Profesor Master Odontología Integrada e Implantología Universidad de Murcia.*
- **Eva Katuska Linares Tovar.** *Colaborador Clínica Odontológica Integrada de Adultos. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Murcia.*
- **Laura López Marí.** *Colaborador. Master en Odontología Integrada de Adultos e Implantología. Universidad de Murcia.*
- **José Eduardo Maté Sánchez De Val.** *Profesor Asociado de Patología y Terapéutica Dental. Universidad de Murcia.*
- **Bibiana Mateos Moreno.** *Profesor Asociado C.O.I.A. Especialista en Periodoncia. Universidad de Murcia.*
- **Marícarmen Mompeán Gambín.** *Profesor Asociado C.O.I.A. Especialista en Prótesis. Universidad de Murcia.*
- **Bruno Negri.** *Colaborador en C.O.I.A. Master en Odontología Integrada de Adultos e Implantología. Universidad de Murcia.*
- **Guillermo Pardo Zamora.** *Profesor Asociado Clínica Odontológica Integrada de*

Adultos. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Murcia.

- **Miguel Peñarrocha Diago.** *Catedrático de Cirugía Bucal. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Valencia.*
- **María Piedad Ramírez Fernández.** *Colaborador Clínica Odontológica Integrada de Adultos. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Murcia.*
- **María Ramos Oltra.** *Profesor Master Odontología Integrada e Implantología Universidad de Murcia.*
- **Marta Satorres Nieto.** *Profesor Master Odontología Integrada e Implantología Universidad de Murcia.*
- **Antonio Scarinci.** *Profesor Master Odontología Integrada e Implantología Universidad de Murcia.*
- **Eduardo Selva Otalourruchi.** *Profesor Titular de Prótesis. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Valencia.*
- **María Fernanda Solá Ruiz.** *Profesora Ayudante Doctor de Prótesis. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Valencia.*
- **Lucas Yacovino.** *Colaborador. Clínica Odontológica Integrada de Adultos. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Murcia.*

PRESENTACIÓN

Este libro es el cuaderno de prácticas de la asignatura «Clínica Odontológica Integrada de Adultos» de 5º curso, y supone un resumen y explicación de las diferentes secuencias más importantes a la hora cursar esta asignatura.

Mediante esta guía el alumno podrá elaborar un correcto diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento en el paciente adulto desde la realización de un empaste hasta un implante.

Esta dedicada a todos los alumnos de 5º año de Odontología

Prof. Dr. José Luís Calvo Guirado

SUMARIO

Capítulo 1. Práctica clínica para obturaciones de composite y sus bases cavitarias	9
Capítulo 2. Práctica clínica para las extracciones dentarias	19
Capítulo 3. Práctica clínica para la realización de raspaje y alisado (Periodoncia).....	39
Capítulo 4. Práctica clínica en endodoncia: Procedimiento, técnica y material necesario	69
Capítulo 5. Práctica clínica de la prótesis fija.....	89
Capítulo 6. Cementación de coronas y puentes	103
Capítulo 7. Práctica clínica en prótesis removible	111
Capítulo 8. Práctica clínica en radiología.....	127
Capítulo 9. Práctica clínica del bruxismo	137
Capítulo 10. Práctica clínica sobre desórdenes temporomandibulares (DTM)	155
Capítulo 11. Práctica clínica en implantes dentales.....	163
Capítulo 12. Prótesis sobre implantes.....	233
Capítulo 13. Férulas de descarga oclusal.....	247
Capítulo 14. Interacciones farmacológicas en odontología.....	253
Capítulo 15. Interacciones farmacológicas de los analgésicos-antiinflamatorios en odontología.....	269
Capítulo 16. Interacciones farmacológicas de los antimicrobianos en odontología.....	283

PRÁCTICA CLÍNICA PARA OBTURACIONES DE COMPOSITE Y SUS BASES CAVITARIAS

**Prof. Vicente Ferrer Pérez
Prof. Cristina Calabria Zapata**



RESTAURACIONES CON RESINAS COMPUESTAS

OBJETIVOS

- Definir las indicaciones de los composites.
- Conocer los tipos e indicaciones.
- Explicar los pasos clínicos a seguir.

FUNDAMENTOS TEORICOS

Las resinas compuestas o composites son ya, a día de hoy, el material de obturación de elección para la mayoría de los casos a los que nos enfrentamos en la clínica diaria. Si bien se consideraron sólo aptas para el sector anterior en un principio, con las pequeñas mejoras introducidas en la fabricación y en la técnica de empleo de los últimos años, ha llegado a ser aceptada por la mayoría de profesionales como sustituto de la amalgama en sectores posteriores para la gran mayoría de casos.

1. INDICACIONES DE LAS OBTURACIONES DE COMPOSITE

a) Edad del paciente

Para limitar la pérdida de soporte dental, hay que hacer la preparación siendo lo más conservador posible con la estructura dentaria. Las obturaciones de composite son el material estético más conservador con la sustancia dentaria. No hay que preocuparse por la edad del paciente al emplear composite aunque algunos autores relatan diferencias en cuanto a la adhesión en función de la edad pero sin ser relevantes clínicamente.

b) Elección de los dientes a restaurar

Los pequeños defectos pueden tratarse con pequeñas obturaciones, sobre todo cuando el diente está intacto y es estéticamente aceptable. En defectos mayores o ante un aspecto estético insatisfactorio hay que escoger una restauración cerámica indirecta o una corona.

c) Objetivos restauradores

Cuanto más elevado sea el objetivo estético, pueden ser necesarias restauraciones extensas, sobre todo cuando se precisa de biseles.

d) Fuerzas oclusales

Los composites no resisten altas fuerzas oclusales. Si se destruye la sustancia natural del diente debido a fuerzas oclusales, deberíamos pensar en el empleo de restauraciones convencionales como cerámica o metal.

DESARROLLO DE LA ACTIVIDAD PRÁCTICA

1. Material

Los composites híbridos son los que se emplean con mayor frecuencia por el buen equilibrio entre estética y resistencia que ofrecen. Algunas marcas ofrecen sus composites en versión esmalte o dentina en función de la translucidez que ofrecen con el fin de simular la estructura a reponer lo más fielmente posible. Esto es realmente importante a la hora de restaurar piezas de sectores anteriores donde no sólo es suficiente emplear el color adecuado sino que la forma, textura y translucidez son igual de importantes.

2. Adhesión

Con los adhesivos de última generación, la adhesión a esmalte y dentina es fiable y duradera. Conviene destacar que en la actualidad todavía se emplean adhesivos no autograbantes que precisan de grabado ácido previo a su aplicación. Evidentemente, los de última generación que sí son autograbantes no lo necesitan ahorrándose así pasos clínicos, manipulaciones innecesarias y tiempo.

3. Higiene bucal

Todos los márgenes deben estar libres de placa, de ahí la importancia del pulido y de las ins-

trucciones de higiene oral, pues son las puertas de acceso de las caries secundarias. A todo ello, debemos sumar la dificultad que entraña la restauración de piezas en pacientes con estado periodontales no controlados.

4. Habilidades del clínico

Es esencial para el diagnóstico y el tratamiento la comprensión por el odontólogo de la forma, proporción, color, material y efecto psicológico de la odontología estética.

5. Obligación económica

Los composites directos son más económicos que las obturaciones y restauraciones indirectas aunque su duración y pronóstico a largo plazo también son menores.

USO CLINICO. PASOS A SEGUIR EN LAS RESTAURACIONES DE COMPOSITE

1- DETERMINACIÓN DEL COLOR

Es paso previo a cualquier restauración, siempre antes del aislamiento, con el diente humedecido con saliva y a poder ser con luz natural. Esta determinación es subjetiva y depende en gran parte del operador siempre y cuando no se utilicen instrumentos y aparatos para tal efecto. A esto hay que añadir que la coloración no es uniforme, especialmente en contornos gingivales o bordes incisales, y que el color del composite no siempre corresponde al de la guía que proporciona el fabricante, cuando lo proporciona porque cada vez más se basan en la propia guía VITA que se emplea en



Figura 1. Guía de Colores Vita.

prótesis fija. Más aún, el color resultante también depende en parte del color del esmalte o dentina subyacente. Por regla general, podemos decir que los composites híbridos simulan mejor la dentina mientras que los de microrrelleno mejor el esmalte.

2. AISLAMIENTO

La saliva, la sangre y fluido crevicular son los principales enemigos de este tipo de restauraciones. Si bien el aislamiento relativo suele ser suficiente, el aislamiento absoluto con dique de goma es siempre preferible pese a dificultar el trabajo y en algunos casos incluso la visibilidad.

3. PREPARACIÓN

Sólo hay que eliminar el sustrato dental necesario para obtener una superficie de adhesión y un grosor suficientes para la obturación salvo cuando existe un gran compromiso estético donde la formación de biselés es la técnica más adecuada.

Si bien se puede remover la parte cariada con instrumentos manuales, se recomienda el uso de material rotatorio.

Las cavidades se prepararán con turbina y fresas diamantadas con forma de pera mientras que los biselés mejor con fresas con forma de punta.

Algunos autores propugnan el uso de biselés incluso en cavidades clase I pero es lógico pensar que, debido a sus espesores y a la carga que reciben, resultan ser puntos débiles ante la fractura y la consiguiente posible filtración secundaria.

4. ADHESIÓN A ESMALTE Y DENTINA

Esta técnica puede modificarse levemente en función del fabricante del adhesivo pero podemos decir que consta de:

Adhesivos no autograbantes

Grabado de esmalte y dentina (generalmente con ácido fosfórico u ortofosfórico) durante un

tiempo que a la fecha de hoy se ha reducido a 15 segundos, enjuagado con agua, secado leve (no resecar, con dentina húmeda, pero no mojada, los valores de adhesión son mayores) y colocación y polimerización del adhesivo según las instrucciones del fabricante.

Adhesivos autograbantes

Aplicación del adhesivo sobre esmalte y dentina durante 15 o 20 segundos, según las instrucciones del fabricante. Secado y polimerización.

Los tiempos de polimerización dependen no sólo de las instrucciones del fabricante sino también del tipo de lámpara de polimerización que tengamos y de la intensidad lumínica que sea capaz de emitir.

5. COLOCACIÓN DE LA OBTURACIÓN

Principios de la colocación del composite, por orden de aplicación:

A. Elección del composite en función de la estabilidad, el manejo y la estética necesarios

Por lo general, recomendamos composites híbridos en sectores posteriores, mejor cuando son de alta densidad y condensables para facilitar la formación de puntos de contacto. Se emplearán de microrrelleno en combinación o no con los híbridos, dependiendo del grado de afectación y la situación, en el sector anterior.

B. Aplicación del composite sin porosidades

Esto es especialmente importante en la primera capa que es la que determina el grado de unión al diente. Desde hace años, se están empleando composites denominados fluidos como primera capa pues reduce drásticamente la porosidad de ésta y su adaptación es mucho mejor (técnica sandwich). Esta primera capa debe ser

lo más fina posible para evitar la contracción por polimerización salvo que se empleen composites fluidos destinados a tal efecto que permiten primeras capas de hasta 4 mm sin sufrir contracción.

C. Aplicación y polimerización por capas

El espesor máximo de cada una de las capas restantes debe ser de 2 mm para asegurar la polimerización de toda la capa. La contracción de estas capas se puede limitar en gran medida con el uso de la técnica transdental de polimerización durante unos pocos segundos previos a la polimerización standard de la capa.

6. ACABADO, PULIDO Y AJUSTE DE LA OCLUSIÓN

En primer lugar deberemos perfilar los márgenes y eliminar los restos de composite, luego pulir los contactos oclusales, restaurar la morfología dentaria y emplear gomas de pulido. Si bien para ello se puede emplear la turbina y fresas al efecto, para el pulido se recomienda el uso de material rotatorio a baja velocidad y abundante irrigación. El brillo superficial se consigue con discos de pulido ultrafinos y pastas suavemente abrasivas destinadas a ello.

7. SELLADO DE LA SUPERFICIE

Pese a pulir delicadamente el composite, siempre quedan en su superficie poros e irregularidades microscópicas. Para reducir estos defectos se empezaron a comercializar selladores de superficie cuyo funcionamiento es similar al de un adhesivo de resina pero que al ser usado en última instancia, sella las fisuras de los márgenes así como las imperfecciones de la superficie. Su uso siempre es aconsejable, especialmente en el sector anterior donde esas irregularidades son las que luego originan los cambios de tono del composite a medio y largo plazo.



Figura 2. Cavityad Oclusal con caries.



Figura 3. Preparación Caviatria realizada.



Figura 4a. Composite estético AMARIS.



Figura 4b. Composite de alta Resistencia.



Figura 5. Restauración de composite terminada. Verificación de contactos oclusales.

RECONSTRUCCIONES

El alumno debe tener preparado todo el material necesario para realizar la reconstrucción.

MATERIAL NECESARIO

- Composite
- Composite fluido



Figura 6. Composite fluido.



Figura 7. Ácido fosfórico 37%.



Figura 8. Adhesivo convencional.



Figura 9. Adhesivo autograbador.



Figura 10 y 11. Cementos de resina autoadhesivos de fraguado dual Liner Ionómero de vidrio.



Figura 12. Postes de fibra de vidrio.



Figura 13. Papel de articular, pinza de algodón, anestesia, clamps, cuñas, espejo bucal, aplicador de base cavitaria, atacador de material, portaclamps.

INSTRUMENTAL NECESARIO

- Anestesia.
- Aislamiento.
- Espátula de composite.
- Atacador de bola.
- Espátula de mezcla.
- Aplicador de base cavitaria PICH.
- Matriz metálica o de acetato.
- Cuñas de madera.
- Pinzas de algodón.
- Pinzas de papel de articular.

ES IMPRESCINDIBLE PARA EL ÉXITO CLÍNICO A LARGO PLAZO

- Diente sano restante, ferrule.
- No se puede contaminar la gutapercha con saliva: aislamiento.

- Punto de contacto correcto.
- Oclusión: un diente endodonciado no puede soportar las mismas fuerzas que un diente vital, ojo movimientos excéntricos.
- Fin del tratamiento de la endodoncia, si la hemos realizado nosotros.
- Pre-operatoria si la endodoncia viene de otra consulta. No es imprescindible para el éxito clínico pero es muy importante para nosotros desde el punto de vista legal.



Figura 14. Radiovisiografía previa.

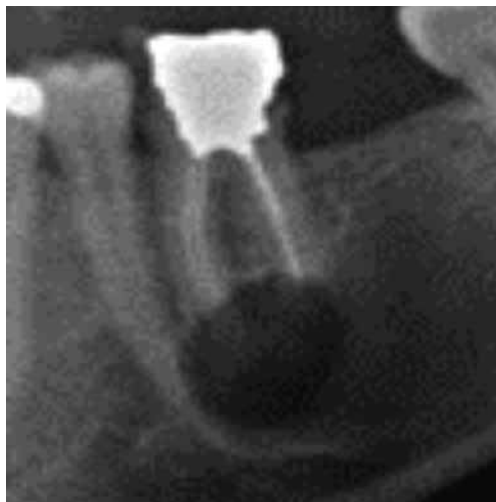


Figura 15. Radiovisiografía post con proceso periapical.

PINS

Se colocan en la porción coronaria con cuidado de no hacer una perforación, preferentemente en dentina más elástica.

Se labra un lecho de 2-3 mm, antes de labrar el lecho hacer una pequeña muesca en la dentina con una fresa redonda

Una vez realizado secar y grabar y poner resina

Por último:

- Si el pin es cementado se cementa con ionómero de vidrio o cemento de resina.
- Si el pin es de fricción, el diámetro del lecho labrado será menor que el del pin por lo que entrara a presión en conductillo.



Figura 17. Pernos Prefabricados: roscados metálicos.

- Colados: perno-muñón de una pieza.

PERNOS INTRARRADICULARES

Tipos:

- Prefabricados: roscados metálicos fibra de vidrio.



Figura 16. Diferentes tipos de pernos prefabricados roscados metálicos y de fibra de vidrio.

PREFABRICADOS: ROSCADOS METÁLICOS

Son de forma troncocónica, en punta, como un tornillo.

Se colocan en el conducto radicular enroscándolos, con cuidado de no hacer una perforación, hay que vaciar previamente uno-dos tercios del conducto de gutapercha con una fresa "Gates" y las que tiene el sistema de postes.

Utilizados durante muchos años hoy día están proscritos, son muy retentivos, pero provocan frecuentemente estallido de las raíces.

Los más conocidos eran los "Dentatus".

Procedimiento clínico

1. Siempre realizar una Rx previa.
2. Establecer la longitud de trabajo y mantenerla con topes de goma y el grosor del perno, al menos vaciar 2/3 del conducto dejar siempre 4mm al ápice mínimo, en

cuanto al grosor siempre debe quedar remanente 2mm de estructura de la raíz alrededor del perno, grandes diámetros no aumentan mucho la retención y si fragilizan la raíz.

3. Empezar a labrar el lecho con la fresa Gates y luego seguir con la que traiga la caja de pernos prefabricados.
4. Comprobar que el perno entra bien
5. Secar bien el conducto.
6. Cementar el perno, se puede aplicar el cemento con un lentulo, cemento de Ionómero de vidrio.

PREFABRICADOS: CEMENTADOS FIBRA DE VIDRIO

Procedimiento clínico

1. Siempre realizar una Rx previa.
2. Establecer la longitud de trabajo y mantenerla con topes de goma y el grosor del perno, al menos vaciar $\frac{2}{3}$ del conducto dejar siempre 4mm al ápice mínimo, en cuanto al grosor siempre debe quedar remanente 2mm de estructura de la raíz alrededor del perno, grandes diámetros no aumentan mucho la retención y si fragilizan la raíz.
3. Empezar a labrar el lecho con la fresa Gates y luego seguir con la que traiga la caja de pernos prefabricados.
4. Comprobar que el perno entra bien.

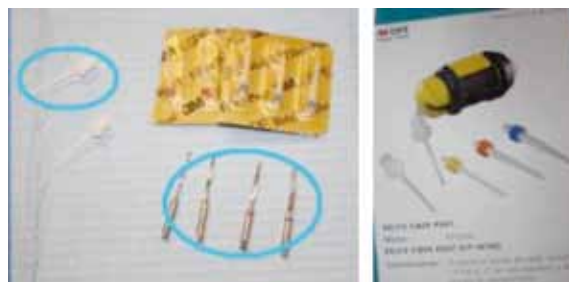


Figura 18. Pernos Prefabricados den fibra de vidrio.

5. Secar bien el conducto.
6. Cementar el perno, el Aplicap tiene una punta específica para poner el cemento dentro del conducto, luego poner el poste en su sitio y fotopolimerizar.
7. Una vez fraguado el cemento, si es necesario, cortar el poste con alta velocidad.

COLADOS: PERNO-MUÑÓN DE UNA PIEZA

Lo realiza el laboratorio con una impresión que nosotros le enviamos:

- Técnica directa: con un poste calcinable y resina de modelar realizamos el modelado del perno muñón en boca y se manda al laboratorio el protésico solo tiene que colar lo que nosotros le enviamos.
- Técnica indirecta: se toma una impresión y el protésico lo confecciona, solo quedará cementarlo.

PRÁCTICA CLÍNICA PARA LAS EXTRACCIONES DENTARIAS

**Prof. Maria del Carmen Mompean Gambín
Dr. Lucas Yacovino
Dr. Bruno Negri**



EXTRACCION QUIRÚRGICA

OBJETIVOS

- Describir la secuencia de la extracción dentaria.
- Preparar el instrumental necesario para el procedimiento.
- Conocer las complicaciones.

FUNDAMENTOS TEORICOS

Es el acto quirúrgico mediante el cual se extraen los dientes de sus alvéolos con el menor trauma posible. Es una cirugía laboriosa que requiere una técnica muy cuidadosa, por lo que con frecuencia se producen accidentes y complicaciones desde muy simples hasta muy compleja.

Todo paciente que necesite realizarse una extracción dentaria, debe tener hecha una historia clínica tanto dental como general.

En ésta, deben aparecer fundamentalmente, los antecedentes patológicos personales con énfasis en las alergias y enfermedades sanguíneas ó antecedentes de hemorragia.

Es importante saber:



Figura 19. Paciente preparado para la cirugía.

- Si es alérgico a medicinas o a la propia anestesia.
- Si esta anticoagulado o es portador de prótesis cardíaca.
- Si es diabético, siendo aconsejable dar antibióticos
- Si tiene problemas hepáticos, en tal caso se realizara una analítica par ver como esta sobre todo la coagulación.
- Evaluar el estado sicológico del paciente intentando tranquilizarlo en todo momento.

REQUISITOS PARA REALIZAR UNA EXODONCIA

- Condiciones higiénico sanitarias de los operadores y del local.
- Buena iluminación.
- Privacidad del paciente.
- Instrumental y materiales necesarios para la realización de la Exodoncia.
- Instrumental y materiales para la aplicación de la anestesia convencional infiltrativa o troncular, guantes quirúrgicos estériles.
- Instrumental y materiales para la ejecución de la extracción dental: periostotomos, botadores, elevadores tipo Winter y órceps para todos los grupos dentarios de adultos, curetas alveolares.
- Instrumental para el tratamiento de alguna complicación o accidente durante la ejecución de la extracción: turbina y pieza de mano hojas para bisturí No. 15, periostótomos, pinzas gubias, limas para hueso, tijeras quirúrgicas, portaguñas, fresas cilíndricas para pieza de mano y de Lindeman.

- Para dientes mandibulares: Colocar el sillón bajo y con la arcada inferior paralela al piso, en caso de trabajar parado.

ILUMINACION

Es imprescindible buena iluminación del campo quirúrgico con lámparas de equipo dental.

ANTISEPSIA BUCAL

Se puede realizar con colutorios previos inmediatos a las técnicas de anestesia

TÉCNICA DE ANESTESIA

Para todos los dientes maxilares se puede realizar infiltrativa, y también realizaremos técnicas tronculares infraorbitaria o en la tuberosidad.

Para los dientes mandibulares anteriores hasta los premolares se puede infiltrar; se puede poner troncular mentoniana o del alveolar mandibular. En los molares, se debe elegir troncular del nervio alveolar mandibular ó dentario inferior. Importante:

- Cuando se aplican las técnicas tronculares se debe esperar de 3 a 5 minutos.
- Cuando se aplican las técnicas infiltrativas se debe esperar al menos, 1 minuto.



Figura 25. Exodoncia de piezas dentarias superiores.

SINDESMOTOMÍA

Realizarla con sindesmótomos o periostotomos que no estén deteriorados previamente a todos los dientes que se van a extraer en todas sus caras libres. Se hace necesaria para facilitar la colocación de los fórceps y para corroborar los síntomas de la anestesia. La sindesmotomía ideal debería llegar hasta el ápice del diente.

EXODONCIA EN SÍ

Consta de 3 tiempos:

1. Aprehensión: colocación del fórceps al diente cuidando no incluir la encía.
2. Luxación: Movimientos de lateralidad ó rotación según la anatomía dentaria, en dirección apical, hasta lograr la dilatación del alvéolo.
3. Tracción: Salida del diente de su alvéolo. Inmediatamente se debe observar la integridad ó no de las raíces y mantener el diente en el paquete del instrumental con que se está trabajando.

Cada grupo dentario tiene su fórceps anatómico específico, el que debe ser utilizado. Sí las condiciones del diente no lo permite, se pueden utilizar elevadores.

Debe tenerse muy en cuenta la posición de la mano izquierda del operador, realizando la protección imprescindible durante todo el acto quirúrgico. Esta maniobra evita accidentes y complicaciones postoperatorias.

REVISIÓN DEL ALVÉOLO

Después de extraído el diente siempre se debe revisar el alvéolo para buscar granulomas ó esquirlas ósea.

ANESTESIA LOCAL

La anestesia constituye el primer tiempo de cualquier intervención dolorosa y tiene por objeto:

1. Evitar el dolor al enfermo y permitirle soportar pacientemente la intervención.
2. No hacer correr ningún riesgo inútil al paciente.
3. Permitir todas las maniobras de la intervención sin que el paciente interfiera en ellas.

MATERIAL

- Jeringa metálica “sistema carpule” con aguja nº25 larga y nº30 corta.

LOS ANESTÉSICOS SE DOSIFICARAN SEGÚN SE TRATE DE UNIÓN TIPO ESTER O AMIDA

- Tipo Ester: porcina, tetracaina, propoxicaína y butetamina.
- Tipo Amida: lidocaína, prilocaina, mepivacaína y carticaina.

Tanto una como otra se administran junto a una solución vasoconstrictora.

Debemos utilizar anestesia con vasoconstrictor para realizar las extracciones excepto en pacientes alérgicos a la anestesia que siempre suele ser el VC, en pacientes diabéticos y cardiacos se aconseja utilizar anestesia sin VC.

Antes de proceder a la infiltración anestésica el paciente se debe enjuagar con clorhexidina, y poner anestesia tópica, que mostrara una eficacia sobre todo a nivel psicológico.

TÉCNICAS ANESTÉSICAS

ANESTESIA SUBMUCOSA PROFUNDA O PERIAPICAL

a) Maxilar superior

Se realiza a nivel del fondo del vestíbulo y mucosa palatina de maxilar superior depositando la anestesia por encima de los ápices dentareos.



Figura 26. Anestesia de incisivo central superior.



Figura 27. Anestesia de premolar superior.

Para que sea menos dolorosa, se coge el labio con los dedos índice y pulgar y se tracciona hacia arriba y hacia afuera de modo que los frenillos y fibromucosa queden tensos y firmes. Tras esta operación se depositan 4-5 gotas de anestésico para seguir avanzando lentamente hasta llegar al periostio del diente a anestésicar.

b) Mandíbula

Solo realizamos anestesia submucosa a nivel de los incisivos inferiores y mentoniano.

ANESTESIA TRONCULAR

Esta técnica se puede realizar tanto en maxilar superior como para el inferior sin embargo en la mandíbula es donde mayor es su uso.

Esta anestesia se utiliza usando jeringa carpule y aguja larga. El paciente estará sentado y con la cabeza inclinada hacia atrás ligeramente y con la mandíbula horizontal. La posición del operador variara según si la inyección se va a realizar en el lado derecho o en el izquierdo. El dedo índice de la mano izquierda reconoce e identifica la línea oblicua interna y el borde inferior de la rama de la mandíbula a nivel del 3er molar y con la mano derecha administraremos la anestesia.

A nivel de maxilar superior la anestesia se realiza a nivel de los nervios dentareos posteriores que nacen en la fosa pterigopalatina.

El paciente está sentado con la cabeza casi vertical para que las caras triturantes de los molares estén colocados horizontalmente. El operador se coloca delante del paciente y a la derecha, tira del labio con ayuda de un separador y se introduce la aguja a nivel d la raíz distal del 2º molar con una inclinación de 45º con respecto al plano oclusal de los molares superiores. La aguja debe penetrar 2cm. Es importante que la aguja este siempre en contacto con el hueso, para evitar pinchar órganos importantes como la maxilar interna el plexo venoso pterigoideo, la bola de bichat, o el musculo pterigoideo interno. La punción de estos vasos origina hematomas importantes que se ponen de manifiesto cuando estamos inyectando y vemos que se inflama la cara.

ANESTESIA GENERAL

Está indicada en:

- Extracciones múltiples.
- Pacientes muy nerviosos o muy miedosos.
- Niños con síndrome de Down, retrasos mentales etc.
- Pacientes con trismus.
- Extracciones de cordales y caninos incluidos.
- Drenajes de absesos, extirpación de quistes, etc.



Figura 28. Anestesia troncular de maxilar superior.



Figura 29. Anestesia troncular en mandíbula.

TIEMPOS DE LA EXTRACCION

1º Aprehensión

Es el tiempo fundamental. Se toma el diente por encima de cuello anatómico, es decir, por debajo de la encía. Llegado a este punto se cierran las ramas de la pinza manteniendo con el pulgar el control de la fuerza.

2º Luxación

Es la desarticulación del diente, por medio de la cual se rompen las fibras dl periodonto y dilata e alveolo, se realiza con movimientos de lateralidad, dirigiéndose de dentro afuera y con rotación derecha e izquierda.

3º Tracción

Es el movimiento final con el que se consigue extraer el diente del alveolo.

Cada grupo dentareo tiene su fórceps anatómico específico, el que debe ser utilizado, si las condiciones del diente no lo permiten, se pueden utilizar los botadores.

Debe tenerse muy en cuenta la posición de la mano izquierda del operador, realizando la protección imprescindible durante todo el acto quirúrgico.

EXTRACCIÓN DE INCISIVO SUPERIORES E INFERIORES

ANESTESIA

Infiltrativa o periapical a nivel del ápice del diente a extraer, por palatino también infiltrativa.



Figura 30. Forceps maxilar superior.



Figura 32. Forceps de mandíbula.

Esta cirugía no debe dejar secuelas como es la fractura de la tabla externa, desgarramientos o mortificaciones de la encía o perforaciones del suelo nasal.

APREHENSIÓN

Adaptación de los mordientes del fórceps al cuello anatómico y luxación por movimientos de lateralidad hacia vestibular y lingual y rotación derecha e izquierda.

EXTRACCIÓN DE DIENTES INFERIORES

ANESTESIA

Infiltrativa periapical.



Figura 31. Exodoncia de incisivo central del maxilar superior.



Figura 33. Exodoncia de dientes de mandíbula.

APREHENSIÓN

Luxación por movimientos de lateralidad hacia bucal y lingual o palatino y luxación en el sentido de su eje hacia afuera y abajo o arriba, según se trate de premolar superior o inferior.

EXTRACCION DE MOLARES SUPERIORES E INFERIORES

- Anestesia: puede hacerse infiltrativa o bien troncular en maxilar superior. En mandíbula siempre troncular.

Se aplica el fórceps al cuello anatómico viendo que el fórceps se adapta al espacio entre las dos raíces vestibulares y se luxa con movimientos hacia afuera y adentro y hacia abajo en molares superiores. En molares inferiores el fórceps se adapta al espacio entre raíz mesial y distal y con movimientos hacia lingual y vestibular se extrae.

Los 3º molares superiores e inferiores se comienza la extracción aplicando el botador que para molares superiores se coloca entre el 2º y 3er molar y se hace un movimiento de rotación hacia atrás y abajo y una vez luxada se aplica el fórceps de molares superiores. En los 3º molares inferiores el botador su movimiento es hacia atrás y arriba

COMPLICACIONES DE LA EXTRACCIÓN

- Fractura del diente.
- Fractura del hueso alveolar que a veces sale con el diente y otra sequedad en el alveolo teniendo que ser retirado.
- Fractura de la tuberosidad cuando extraemos el molar superior, sobre todo cuando aplicamos excesiva fuerza.
- Perforación de tablas vestibular o palatina.
- Lesión del seno maxilar durante la extracción de molares y premolares superiores.

Que se pone de manifiesto al enjuagarse la boca el paciente y el líquido sale por la nariz. Si la comunicación es pequeña, a veces el mismo coagulo es suficiente para obturar la comunicación. Si la comunicación es mayor habra que realizar una pequeña plastia d encía para cerrarla.

- Penetración de una raíz en el seno maxilar. En estos casos hay que realizar la intervención de Caldwell Luc.
- Penetración del diente en zonas vecinas sobre todo en los 3º molares superiores o inferiores.
- Hemorragias en el momento de la extracción, que se tratan con taponamiento y compresión con gasa y sutura postextracción para aproximar los bordes de la encía, podemos irrigar con antihemorrágicos como el acido tranexamico (amchiafibrin 500 ampollas). Si la hemorragia aparece a las pocas horas se procederá a la anestesia y limpieza del coagulo que flota sobre la herida y taponar la herida con gasa.
- Hematomas al administrar la anestesia en la zona pterigomaxilar y otra veces el hematoma se produce por la dispersión d la sangre por los tejidos, en estos casos se prescribe antibióticos y antiinflamatorios,
- Alveolitis es la infección del alveolo dentario después de la extracción. Es la complicación más frecuente y más molesta para el paciente. A parte de prescribir antibióticos se procede a limpiar el alveolo y suele ir bien la gasa de bordes con terramicina.

EXTRACCION DE RESTOS RADICULARES Y EXTRACCION POR ODONTOSECCION

OBJETIVOS

- a) Realizar un diagnostico previo.
- b) Conocer el instrumental necesario para la misma.

- c) Indicar la técnica a seguir en la intervención quirúrgica.

EXTRACCION DE RESTOS RADICULARES SIMPLES

Son dientes desprovistos de su corona porque se han destruido por caries y que no están cubiertos por la encía. También puede ser que se hayan quedado en los maxilares a causa de fracturas antiguas y sufran un proceso de expulsión que las eleve en sus alveolos y permiten una aplicación de la pinza sobre el cuello.

Necesitamos hacer una RX previa. Fórceps en forma de bayoneta, botadores y Winter.

EXTRACCION CON ALVEOLOMIA

Son aquellas en las que se extrae la raíz previa resección de la tabla ósea, y por lo tanto hay que hacer una incisión en la encía, eliminar el tejido óseo, hacer la extracción, tratar la cavidad ósea y poner hueso artificial y membrana volviendo el tejido gingival a su primitiva inserción.

EXTRACCION POR ODONTOSECCION

Consiste en dividir el diente antes de extraerlo, se aplica tanto a los dientes retenidos como a los no erupcionados.

Se realiza en molares con dos o más raíces para facilitar su extracción. La odontosección se puede realizar con colgajo previo o sin el, aunque siempre hay que hacer un colgajo mínimo. Necesitamos siempre una RX para ver la disposición de las raíces.

Material que necesitamos

- Bisturí con hoja del nº 15.
- Separadores tipo langebet y farabeau.
- Periostotomo.

- Pieza de mano, fresas quirúrgicas del nº 8 redondas de tungsteno.
- Botadores rectos, Winter y a veces fórceps.
- Sutura del tipo TB15 de 2/0.

Técnica de la operación

1º Incisión recta de un solo trazo que facilite la preparación del colgajo, el cual debe estar bien nutrido para evitar su necrosis, a de permitir un campo operatorio amplio, bien iluminado y de fácil acceso, no debiéndose interponer en las maniobras quirúrgicas con el fin de no ser lesionado.

La incisión debe situarse en una posición tal que una vez vuelto a su sitio y suturado descansa en hueso sano. Los colgajos suturados sin base ósea firme se encogen o se rompen las suturas dando como consecuencia retracciones en la encía.

El colgajo es ligeramente angular, iniciándose en la papila por distal o mesial, donde la coaptación posterior no deja huella a nivel del cuello del diente. Desde aquí la incisión se dirige en ángulo de 45º con el eje del diente a extraer llegando hasta la cara distal del diente vecino. La incisión debe llegar hasta el periostio.

Se desprende la fibromucosa con el periostotomo y se separa del hueso en toda la extensión



Figura 34. Odontosección del 1º molar superior y separación de raíces.

requerida y se sostiene con un separador o periostotomo.

Osteotomía. Se realiza con pieza de mano y fresa del nº 8 con abundante irrigación.

Extracción propiamente dicha con botadores.

Tratamiento de la cavidad con regularización de bordes óseos y sutura del colgajo llevándolo a su sitio.

EXTRACCION DE DIENTES RETENIDOS

Son aquellos que una vez llegada la época normal de su erupción quedan encerrados dentro de los maxilares manteniendo la integridad de su saco pericoronario fisiológico. Los más frecuentes son los caninos incluidos y los terceros molares superiores e inferiores incluidos.

CANINOS INCLUIDOS

Normalmente la vía de acceso va ser la palatina, a no ser que lo palpemos por vestibular. Siempre necesitaremos una radiografía oclusal que se realiza colocando el cono a nivel de la glabella, con esta técnica no vemos las raíces de

los incisivos, solo vemos un corte elíptico de cada diente. El diente retenido aparecerá por delante lo que nos indica que esta por vestibular y por detrás que esta por palatino. Pero lo mejor es realiza un tac dental que nos da la localización exacta.

Técnica

- Anestesia: se anestesia el infraorbitario y por palatino infiltramos la bóveda palatina a nivel de agujero palatino anterior.

La incisión se hace por palatino a nivel del cuello de los incisivo central y lateral del mismo lado llegando hasta los premolares del mismo y llega hasta los incisivos del lado contra lateral, desde aquí despejamos con un periostomo toda la fibromucosa palatina necesaria hasta que tengamos un buen acceso.

Realizamos osteotomía con pieza de mano y fresas quirúrgicas con abundante y constante irrigación, una vez descubierta la corona del diente se hace la luxación con botadores y la extracción. Si el canino se encuentra en posición transversal se hace 1º la odontosección, una vez extraído el diente limpiamos la cavidad quitando el saco pericoronario. Se repone el colgajo y se sutura con puntos simples entre las papilas.



Figura 35. Canino inferior incluido



Figura 36. Separación del colgajo.



Figura 37. Canino inferior extraído.



Figura 38. Alveolo postextracción.



Figura 39. Biomaterial de origen porcino MP3 (Tecross, Italy).



Figura 40. Membrana de Colágeno Evolution de Origen porcino (Italy).



Figura 41. Sutura con Seda de 3.0.



Figura 42. Anestesia Troncular inferior.

EXTRACCION DE 3º MOLARES INCLUIDOS

Anestesia: siempre utilizaremos la troncular en mandibula siendo opcional en maxilar superior

Siempre hay que hacer RX periapical o bien panorámica o TAC cuando sospechamos que hay riesgo de lesionar zonas anatómicas a la hora de realizar la extracción del 3º molar.



Figura 43. Radiografía panorámica donde se observa inclusión del 3º molar inferior.

La incisión la realizamos con hoja de bisturí del nº 15, se inicia por la parte mas alta de la cresta distal del 2º molar y se lleva hacia distal y afuera, la longitud dependerá de la posición en la que este el molar , y llega hasta cara mesial del 2º molar donde se hace la descarga.

Despegamos con el periostotomo con cuidado de traumatizar excesivamente el periostio, llegando hasta el hueso.

Con pieza de mano con fresa de nº 8 de tungsteno y con abundante irrigación quitamos 1º el hueso que hay encima de la corona y después vamos quitando hasta tengamos espacio para que salga el molar, a veces tendremos que hacer odontosección de la corona y otras de las raíces.

Daremos tratamiento antibiótico, antiinflamatorio analgésico. La aplicación de hielo en la zona durante 24 horas y enjuagues con clorhexidina al 0,2%.

APICEPTOMIA- FRENECTOMIA LABIAL Y LINGUAL

Se entiende por apicectomía la resección quirúrgica, por vía transmaxilar de un foco periapical y del ápice del diente. Es decir, es la extirpación quirúrgica de la raíz de la pieza dental y de los tejidos próximos que estén infectados.

Las indicaciones más habituales para hacer una apicectomía son: fracaso de endodoncia con persistencia de patología periapical, endodancias defectuosas con conductos accesorios de difícil obturación, lesiones de gran tamaño que afectan a varios dientes e imposibilidad de rehacer la endodoncia por presencia en el diente a tratar de coronas.

Anestesia: es muy importante para realizar una buena apicectomía. En el maxilar superior en los incisivos se realiza anestesia infiltrativa en diente a tratar y en el contra lateral y en la zona palatina.

Para los caninos utilizamos la anestesia del nervio infraorbitario e infiltrativa en la zona palatina.

En maxilar inferior, se utiliza la infiltrativa o anestesia del nervio mentoniano, si vamos a realizar apicectomía de varios dientes utilizaremos anestesia troncular.

MATERIAL

- Bisturí nº 15, Periostotomo, Pieza de mano y fresas quirúrgica nº 8.
- Cabeza de contraángulo pequeño y espejos de pequeño tamaño

INCISIÓN

Se utilizan la incisión de Wassmund y la de Elkan-Neumann.

- La incisión de Wassmund es de fácil ejecución, amplía visión del campo operatorio y queda lo suficientemente alejada de la brecha ósea como para que los bordes de la herida no sean traumatizados y lesionados durante la operación y permite una vez terminada esta que la coaptación de los labios de la herida con sutura se realiza sobre hueso sano.
- La incisión de Neumann se realiza desde el surco gingival hasta el borde libre, festo-

neando los cuellos de los dientes. Las incisiones verticales terminaran en los espacios interdientares. Este tipo de incisiones no se emplearan en dientes con coronas de porcelana.

La incisión de Newman se hace en un solo movimiento, no debe estar encima del defecto oseo, la base debe ser mas ancho que su extremo libre, el periostio se debe elevar formando parte integral del mismo.



Figura 44. Proceso periapical en zona 2.2.



Figura 45. Incisión semilunar.



Figura 46. Elevación de colgajo.



Figura 47. Exposición del ápice de 2.2.



Figura 48. Extirpación de proceso infeccioso.



Figura 49. Relleno con biomaterial.



Figura 50. Membrana de colágeno.



Figura 51. Sutura.

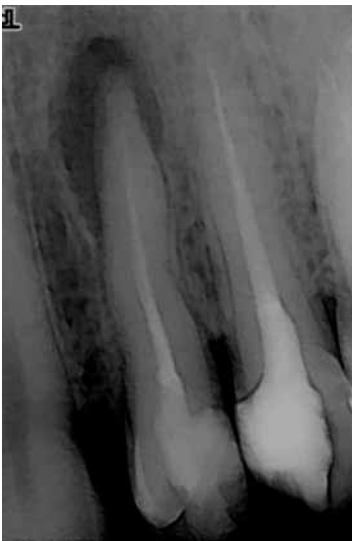


Figura 52. Rx previa.



Figura 53. Rx postoperatoria.

La osteotomía se hace con pieza de mano y fresa quirúrgica del nº 8 e irrigación. Una vez visualizada la lesión procedemos a la apiceptomia propiamente dicha.

El conducto radicular debe ser ensanchado y esterilizado convenientemente para evitar ensanchamientos insuficientes y esterilizaciones insuficientes que supondrían el fracaso de la operación

La sección de la raíz ha de efectuarse con una fresa de fisura Nº 558, a bisel a expensas de la cara anterior.

Para efectuar el raspado vamos a utilizar cucharillas medianas y filosas. Con pequeños movimientos vamos a elevar de la cavidad ósea el tejido enfermo. En primer lugar realizaremos una limpieza de la cavidad para detenernos, posteriormente, en aquellos puntos en que puedan quedar tejidos de granulación o trozos de membrana (estos lugares pueden ser la porción retrorradicular, el espacio entre la raíz del diente en tratamiento y la de los vecinos, y la zona adherida a la fibromucosa palatina en caso de haber desaparecido el hueso a este nivel). Para estas zonas si utilizaremos cucharillas pequeñas, que maniobremos

con movimientos enérgicos, para eliminar los trozos de tejidos patológicos.

Haremos la sutura con pequeñas agujas atraumáticas que manejaremos ayudados por porta-agujas. Como material de sutura empleamos hilo, seda o nylon. Antes de comenzar la sutura es necesario raspar ligeramente los bordes y el fondo de la cavidad para evitar que ésta se llene de sangre.

Los cuidados posoperatorios son fundamentales, se reducen a compresas frías, bolsas de hielo, enjuagues suaves con una solución de agua y sal. Los puntos se retirarán al cuarto o quinto día quedando, por lo general, una cicatrización perfecta.

ACCIDENTE Y COMPLICACIONES DE LA APICEPTOMIA

- Insuficiente resección del ápice radicular.
- Insuficiente resección del proceso periapical.
- Lesión de los dientes vecinos.
- Lesión de órganos o cavidades vecinas:
 - Perforación del piso de las fosas nasales.
 - Perforación del seno maxilar.
 - Lesión de los vasos y nervios palatinos anteriores.
 - Lesión de los vasos y nervios mentonianos.
- Fractura o luxación del diente en tratamiento.
- Perforación de las tablas óseas lingual o palatina.

FRENECTOMIA LINGUAL

Existen 3 frenillos Labial Superior, Labial Inferior y lingual. Los frenillos pueden tener una

estructura fibrosa, fibromuscular o muscular. Los frenillos labiales y linguales a menudo se pasan por alto en el examen de diagnóstico sin embargo los frenillos pueden causar ciertas anomalías o tipos de patología que son básicamente:

- Problemas ortodóncico-ortopédico.
- Problemas protésicos.
- Alteraciones fonéticas.
- Patologías periodontales.

FRENILLO LABIAL SUPERIOR

Este frenillo se desarrolla junto con las estructuras palatinas de la línea media en la vida fetal. La formación del frenillo empieza a la décima semana de gestación. En el feto constituye una banda continua que conecta el tubérculo labial a la papila palatina atravesando el reborde alveolar. En el momento del nacimiento queda dividido en una porción palatina, la papila, y una porción vestibular, el frenillo. Con el desarrollo de la dentición temporal se produce un aumento de altura del reborde alveolar y un ascenso relativo de la inserción del frenillo. Con la erupción de los incisivos centrales permanentes se vuelve a producir un depósito óseo que aleja nuevamente la inserción del frenillo. En ese momento los incisivos pueden estar abanicados por la presión de los incisivos laterales sobre sus raíces. Este diastema se va cerrando progresivamente con la erupción de los incisivos laterales y caninos.

Signos Clínicos

- Diastema interincisal medial superior.
- Limitación del movimiento del labio superior.
- Problemas de autoclisis en el vestíbulo.
- Labio corto y bermellón elevado.

- Alteración en relación con las prótesis.

Diagnostico

El diagnostico se basa en datos clínicos ya expuestos. Debemos realizar también un examen radiológico con el fin de destacar la presencia, de un mesiodens y para valorar las características del hueso del diastema medial, para lo cual recomendamos efectuar una ortopantografía y una radiografía periapical de los incisivos centrales superiores.

Tratamiento

Cuando por la existencia de uno o varios signos clínicos se indica que la cirugía deberá valorarse ante todo la edad del paciente en especial cuando la indicación se deba a la existencia de un diastema interincisal. La cirugía eliminara el frenillo, pero la ortodoncia cerrara el diastema. la cirugía del frenillo no debe hacerse antes de que hayan erupcionado los caninos permanentes.

Técnicas Quirúrgicas

- Frenectomía.
- Frenectomía o reposición apical del frenillo.
- Z-plastia.
- Cirugía fibrosa.
- Cirugía ósea.
- Frenectomía con Láser.

FRENECTOMIA

La frenectomía labial se hace bajo anestesia local infiltrativa procurando no distender demasiado la zona con el fin de alterar las relaciones anatómicas. Consiste en la extirpación completa del frenillo que puede efectuarse mediante la cirugía simple o romboidal.

- Cirugía simple: efectuando únicamente la sección o corte del frenillo con tijeras o bisturí y posterior sutura, no es una técnica recomendada, la cicatriz queda en la misma dirección del frenillo y no se consigue alargar el labio superior.
- Cirugía romboidal o en diamante: se realiza en dos etapas. Primero se cortan las inserciones del frenillo en el labio superior y en la encía vestibular y después se retira la porción intermedia del frenillo y las fibras transalveolares. El labio superior se extiende para ver bien el frenillo y después se colocan dos pinzas hemostáticas, una pegada al labio y otra a la encía adherida. Se cortan las inserciones al labio y a la encía con tijeras o con bisturí por fuera de las pinzas mosquito. Una vez retiradas las pinzas hemostáticas con la sección triangular del frenillo, nos quedara una herida romboidal. La frenectomía mediante la cirugía romboidal es una buena técnica, pero tiene dos inconvenientes importantes: deja la cicatriz en la misma dirección del frenillo y no se consigue alargar el labio superior (Ver figuras 1, 2, 3 y 4).

Z-PLASTIA

La Z-Plastia es, según nuestro criterio, la técnica de elección para la cirugía del frenillo labial superior, ya que consigue eliminarlo dejando la cicatriz mucosa en otra dirección a la del frenillo inicial y además conseguimos alargar el labio superior. Levantamos el labio para tener tenso el frenillo y hacemos una incisión vertical en el centro de su eje mayor. Con incisiones laterales paralelas que formaran un ángulo de 60° con la incisión central, puesto que de esta forma se consigue alargar el labio un 75%. La incisión inferior debe alejarse de la encía adherida. Se levantan dos colgajos con bisturí o con tijeras de disección de punta roma que serán transpuestos. Antes de proceder a la sutura de los colgajos disecados deberemos eliminar todas las inserciones musculares con un periostotomo de freer pero sin lesionar el periostio.

FRENILLO LABIAL INFERIOR

El frenillo labial inferior se asocia con más frecuencia a retracción gingival anterior.

Es un repliegue de la mucosa bucal. La hipertrofia o inserción anormal del frenillo labial inferior es menos frecuente que el frenillo labial superior.

TIPOS

Frenillo fibroso

- Compuesto de tejido conectivo y la membrana mucosa

Frenillo muscular

- Pueden estar integrados por distintos músculos dentro del frenillo.
- Músculos de la borla del mentón.
- Cuadrado del mentón.
- labiales.

Frenillo mixto o fibromuscular

Signos Clínicos:

El frenillo labial inferior se inserta alto sobre la papila interincisiva vestibular produce tracción sobre ella con el movimiento labial. Se desencadenara un problema mucogingival con inflamación crónica, bolsa periodontal y retracción de la encía adherida. Puede llegar a causar reabsorción de la cortical externa y movilidad dentaria.

Tratamiento:

Ante la presencia de problemas periodontales se impone eliminar el frenillo y aumentar la encía adherida de la región. Se recomienda la cirugía con reposición apical del frenillo, seguida de técnicas de cirugía periodontal como:

- Injerto libre de fibromucosa palatina.
- Fenestración del periostio.
- Colgajos de rotación lateral.

La técnica mas empleada para tratar las recepciones gingivales es la realización de un injerto gingival libre de encía y el tratamiento periodontal.

FRENILLO LINGUAL

El frenillo lingual se caracteriza por ser un solido cordón, que se inicia en la cara inferior de la lengua. El extremo anterior del frenillo lingual se asienta en la cara lingual de la mandíbula y en el borde de la arcada dentaria, es decir entre los incisivos centrales inferiores.

SIGNOS CLÍNICOS

El frenillo lingual origina básicamente dos problemas:

- La fijación de la lengua al suelo de la boca.
- Diastema interincisivo inferior.

TRATAMIENTO QUIRÚGICO

El frenillo lingual se puede tratar de la misma manera que el labial superior, es decir con escisión total, Z-plastia, o mediante plastia V-Y. La técnica recomendada en estos casos es la frenectomía o exéresis completa (romboidal) del frenillo.

PROTESIS INMEDIATA

La prótesis inmediata es aquella que se coloca inmediatamente después de quitar las piezas dentarias. Este tipo de prótesis, generalmente, no debe ser la definitiva, porque los tejidos sufren modificaciones que no se producen cuando se colocan prótesis convencionales. La prótesis inmediata constituye una posibilidad que permite

la transición del dentado natural al artificial, sin cambios faciales ni alteraciones estéticas.

Este tipo de prótesis está indicado donde la integridad anatómica de los dientes nos permita guiarnos para seleccionar los dientes artificiales o la posibilidad de duplicar estos últimos, para reposicionar dientes del sector anterior y, excepcionalmente, para dientes posteriores.

Una vez seleccionado el paciente tomamos impresiones de alginato, el laboratorio nos manda un plancha de mordida con ella tomamos la mordida y tomamos el color del diente.

Se hace la prueba con los dientes, si todo esta bien mandamos terminar la prótesis al laboratorio.

Una vez esta la prótesis terminada citamos al paciente se le hacen todas las extracciones. A la hora de anestesiarse en maxilar superior lo haremos a nivel del infraorbitario para que no edematizar la zona que va a soportar la zona. En mandíbula la anestesia mas apropiada es la troncular.

Hacemos las extracciones levantamos un colgajo y regularizamos los bordes óseos y suturamos, es decir hacemos una alveoplastia.

Probamos la prótesis en boca y aliviamos si alguna zona que molesta.

Preparamos el acondicionador de tejidos.

Cubriremos enteramente con el acondicionador la superficie ajustable de la prótesis superior. Cuando el material mezclado haya alcanzado la consistencia adecuada insertarlo en boca y aplicar presión, realizar la misma preparación en la prótesis inferior y cerrar muy suavemente la boca.

Realizar movimientos con los labios, con la lengua, de mandíbula, masticación suave y tragar durante al menos 2 minutos para facilitar su mejor adaptación por vestibular y lingual.

A los 10 minutos desde el principio del procedimiento, sacar las prótesis y comprobar una cobertura adecuada, particularmente en los bordes. Se puede añadir material adicional si es necesario repitiendo el proceso arriba indicado.

Eliminar cualquier exceso de material con un instrumento cortante cuidando no dañar la parte periférica.



Figura 54. Radiografía preoperatoria con movilidad dentaria.



Figura 55. *Dientes con movilidad.*



Figura 56. *Boca de paciente.*



Figura 57. *Dientes con movilidad.*



Figura 58. *Boca de paciente.*



Figura 59. *Prótesis en boca.*



Figura 60. *Sonrisa del paciente.*

PRACTICA CLÍNICA PARA LA REALIZACIÓN DE RASPAJE Y ALISADO (PERIODONCIA)

Prof. Bibiana Mateos Moreno



I. DIAGNÓSTICO PERIODONTAL EN CLÍNICA ODONTOLÓGICA INTEGRADA DE ADULTOS

OBJETIVOS

1. Identificar al paciente con enfermedad periodontal.
2. Realizar un diagnóstico clínico y radiológico completo.
3. Clasificar la enfermedad periodontal.
4. Establecer un plan de tratamiento integrado y multidisciplinar.

FUNDAMENTOS TEÓRICOS

El periodonto es el área que rodea al diente y está compuesto por la encía, el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento radicular. Es necesario retener el concepto y la imagen de salud periodontal para poder detectar la presencia de patología.

La mayoría de las enfermedades infecciosas son causadas por distintos agentes cuando estos penetran en los tejidos. Sin embargo en las enfermedades periodontales los agentes infecciosos se encuentran fuera de los tejidos en las superficie del diente y en el periodonto. En los años 90 se desarrollan el modelo de la placa dental como biofilm. Un biofilm es una comunidad bacteriana inmersa en un medio líquido caracterizada



Figura 61. Ausencia de patología gingival.

por bacterias que se hallan unidas a un sustrato superficie o unas a otras, que se encuentran embebidas en una matriz extracelular producida por ellas mismas y que muestran un fenotipo alterado en cuanto al grado de multiplicación celular o a la expresión de sus genes.

Podemos definir la Periodontitis como una enfermedad inflamatoria de origen infeccioso que afectan a los tejidos de soporte del diente y que de no ser tratadas adecuadamente pueden ser causar la pérdida de los dientes por destrucción de su aparato de inserción.

Existen factores inherentes al huésped que condicionan la respuesta inmune e inflamatoria ante una agresión externa produciéndose una mayor destrucción tisular.

Dentro de estos factores se podrían incluir polimorfismos genéticos (por ejemplo el polimorfismo de la Interleuquina 1), diversas enfermedades como la diabetes mellitas obesidad mórbida, osteoporosis y otros como la raza, etnia, sexo, y edad.

El tabaco, el consumo excesivo de alcohol, el estrés, el nivel socioeconómico y la ingesta de ciertos medicamentos son factores externos que modifican la respuesta inmune e inflamatoria del huésped o los mecanismos de reparación tisular modificando el curso de la enfermedad.

Gingivitis

- Signos y síntomas limitados a la encía.
- Presencia de placa dental para iniciar y/o exacerbar la lesión.
- Signos clínicos de inflamación (agrandamiento del contorno gingival debido a edema o fibrosis, cambio de color a rojo o rojo azulado, aumento de la temperatura sulcular, hemorragia tras estimulación, aumento del exudado gingival).
- Niveles de inserción estables (tanto en un periodonto sin pérdida de inserción como un periodonto reducido).



Figura 62. *Gingivitis.*



Figura 63. *Periodontitis crónica.*

- Reversibilidad de la inserción tras eliminar la etiología.
- Posible rol como precursor de pérdida de inserción dentaria.

Periodontitis

Periodontitis Crónica

- Es la forma más frecuente de las periodontitis.
- Suele aparecer en adultos por encima de los 30 años y su progresión es lenta en la mayoría de los casos aunque pueden darse brotes agudos de rápida pérdida de inserción.
- Normalmente encontramos relación entre la cantidad de placa bacteriana y cálculo y el grado de inflamación gingival. Su progresión está relacionada con factores de riesgo locales que facilitan la retención de placa bacteriana como puede ser el apiñamiento dentario, obturaciones desbordantes o poco pulidas, prótesis sobrecontorneadas y otros factores iatrogénicos.
- Una periodontitis crónica la clasificamos como localizada o generalizada según

haya menos o más de 30% de sitios afectados en la boca respectivamente.

Periodontitis Agresiva

- Pérdida de inserción y destrucción ósea rápida.
- Suelen asociarse con una microflora subgingival virulenta y específica, con una proporción elevada de *A. actinomycetemomitans* *Porphyromona* gingivales y *Tannerella forsythensis*.
- Alta susceptibilidad del sujeto a la enfermedad periodontal: polimorfismo genético para IL - 1B, anomalías funcionales (quimiotaxis y fagocitosis) en los leucocitos polimorfonucleares neutrofilos.

Formas clínicas según el grado de afectación periodontal

Periodontitis inicial:

- Bolsas poco profundas 4-5 mm.
- La pérdida ósea radiográfica es inferior a un tercio de la longitud de raíz.
- No hay afectación de las furcaciones.



Figura 64.

- No hay movilidad o esta es mínima en dientes unirradiculares.

Periodontitis moderada:

- La mayor parte de las bolsas son de profundidad media (5-6mm).
- La pérdida ósea radiográfica oscila entre uno o dos tercios de la longitud de la raíz.
- Hay afectación incipiente de la furcación.
- Hay movilidad importante en dientes y/o mínima en molares.

Periodontitis Avanzada:

- Presenta bolsas profundas (superiores a 6mm).
- La pérdida ósea radiográfica es superior a los dos tercios de la raíz.
- Hay una afectación importante tanto en dientes uni como plurirradiculares.

Para la evaluación y diagnóstico de las enfermedades periodontales utilizaremos la clasifica-

ción publicada en 1999 por la Academia Americana de Periodoncia (Armitage 1999).

Desarrollo de la actividad práctica

La detección precoz de la enfermedad periodontal permite un tratamiento sencillo con un pronóstico muy favorable.

Básicamente la exploración periodontal consta de dos apartados la explotación clínica y la explotación radiográfica. La exploración microbiológica mediante el análisis de la placa bacteriana nos indicara su composición específica, su agresividad y la necesidad de tratamiento antibiótico.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

1. Instrumental de exploración

- Espejo dental, sonda exploratoria y pinzas.
- Sonda periodontal manual: mide la profundidad de la bolsa periodontal. Consta de una parte activa, cuello y mango, y esta calibrada en milímetros con marcas y/o colores para facilitar su lectura Ej: sonda de Michigan; sonda de la O.M.S.
- Sonda Nabers para la exploración de furcas.
- Soluciones reveladoras de placa bacteriana.
- Fotografías.
- Impresiones y modelos de estudio montados en el articulador.

Otros instrumentos complementarios de uso menos extendido: sondas periodontales de presión controlada (sonda florida®), medidores electrónicos de movilidad (Periotest), pulpómetro, test microbiológicos, test de marcadores específicos medios de magnificación visual (lupa, microscopio, quirúrgico, videocámara).

2. Procedimiento: Exploración para el diagnóstico de la enfermedad periodontal

1) HISTORIA CLÍNICA

1. Historia médica general

Antecedentes personales de enfermedad como diabetes, cardiopatías, hipertensión, alteraciones de la coagulación, alergias..., que afecten la evolución de la enfermedad periodontal y al éxito a largo plazo de su tratamiento.

Documentación de analítica e informes si el caso lo requiere.

2. Anamnesis

- Motivo de la consulta.
- Forma de comienzo (aguda, insidiosa).
- Curso de la enfermedad (agudo, crónico, a brotes).
- Situación actual.
- Antecedentes familiares (historia familiar de enfermedad periodontal).
- Antecedentes personales (anamnesis dirigida).

3. Historia Bucal

- Técnicas de higiene oral, método de cepillado y frecuencia. Empleo de reveladores de placa bacteriana, seda dental...
- Atención dental recibida.
- Molestias orales que refiere: hiperestesia o dolor dental, sangrado de encías al cepillado o espontáneo, halitosis.
- Hábitos con repercusión oral (bruxismo, fumar...).
- Valoración de sus problemas orales: salud; función, estética.

4. Examen extraoral.

- Perfil (cóncavo, recto, convexo).
- ATM.
- Sellado labial (competente / incompetente).
- Respiración (nasal / oral).
- Línea labial (alta, media, baja).

5. Examen intraoral.

- Tejidos blandos.
- Exploración visual de la encía. Signos patológicos:
 - Color: rojizo, amoratado, sangra espontáneamente.
 - Consistencia edematosa.
 - Superficie, lisa, brillante.
 - Forma: papilas alteradas, aumentadas de tamaño o destruidas.
 - Nivel de encía insertada: defectos mucogingivales.

- Examen dental y pulpar.
- Restauraciones desbordantes.
- Contactos abiertos.
- Malposiciones dentarias.
- Sensibilidad a la percusión.
- Facetas de desgaste (localizadas / generalizadas).

6. Examen oclusal.

- Guía anterior adecuada.

- Interferencias y/o prematuridades.
- Frémitus.

2) PROFILAXIS DENTAL O TARTRECTOMÍA

Sobre todo si el paciente presenta cálculo o placa bacteriana para permitir un eje correcto de inserción de la sonda periodontal.

3) EXPLORACION PERIODONTAL

La simple inspección clínica no siempre nos muestra la existencia de patología periodontal ni su gravedad. De manera ordenada y exhaustiva obtendremos datos que reflejamos en una ficha que denominamos Periodontograma

Los principales datos que recogemos son:

- Índice de placa bacteriana: ayudándonos de soluciones reveladoras de placa. Usaremos un índice dicotómico, es decir, se registra la presencia o ausencia de placa bacteriana en todos los dientes y en seis puntos por diente (mesiovestibular, vestibular, distovestibular, distolingual, lingual, mesiolingual).
- Recesión gingival: distancia desde la línea amelocementaria al margen gingival. Inspección visual, medición y registro en todos los dientes y en seis puntos por diente (mesiovestibular, vestibular, distovestibular, distolingual, lingual, mesiolingual).
- Sondaje periodontal: en todos los dientes y en seis puntos por diente (mesiovestibular, vestibular, distovestibular, distolingual, lingual, mesiolingual).

1. *Objetivo.*

- Medición de la profundidad del surco gingival.
- Medición del nivel de inserción periodontal.

- Localización de cálculos subgingivales.

2. *Metodología del sondaje.*

Introducir la parte activa de la sonda periodontal con suavidad a nivel del surco gingival de manera que su extremo esté siempre en contacto con la superficie del diente y alineada con su eje longitudinal, excepto en zonas interdientarias, donde la exploración interproximal obligará a inclinarla ligeramente.

Las profundidades se miden desde la base de la bolsa periodontal hasta el margen de la encía libre.

La profundidad de sondaje normal en estado de salud varía entre 0 y 3 mm. A partir de 3mm de profundidad de sondaje hablamos de bolsas periodontales.

Las bolsas periodontales se clasifican en:

- Bolsas gingivales o pseudo-bolsas: no ha habido migración apical del epitelio de unión. El aumento de la profundidad de sondaje es secundario a un agrandamiento de la encía marginal.
- Bolsas periodontales: existe una migración apical del epitelio de unión de su ubicación normal en la unión amelocementaria y pérdida de hueso.

3. *Variables que afectan la técnica de sondaje periodontal.*

- Tipo de sonda.
- Fuerza de inserción.
- Angulación.
- Estado de salud de los tejidos blandos.
- Anatomía del diente.

4. *Nivel de inserción periodontal.*

Es la suma de la profundidad de sondaje y la recesión gingival. Se registra en todos los dien-

tes y en seis puntos por diente (mesiovestibular, vestibular, distovestibular, distolingual, lingual, mesiolingual).

5. Sangrado al sondaje.

Indica la presencia de inflamación periodontal. Usaremos un índice dicotómico donde se registra la presencia o ausencia de puntos de hemorragia en todos los dientes y en seis puntos por diente (mesiovestibular, vestibular, distovestibular, distolingual, lingual, mesiolingual).

6. Movilidad.

Exploración básica mediante palpación con dos instrumentos, con los lados romos apoyados en la cara vestibular y lingual de cada diente presionamos primero en una dirección y luego en la otra observando si el diente se mueve.

La cuantificación de la movilidad dentaria es una evaluación bastante subjetiva pero podemos seguir la siguiente clasificación: (Lindhe J. 1975):

- Grado I: desplazamiento horizontal $<1\text{mm}$.
- Grado II: desplazamiento horizontal $>1\text{mm}$.
- Grado III: desplazamiento vertical.

7. Furcaciones:

Exploración básica con la sonda Nabers introduciéndola entre la encía marginal y el diente tratando de inclinarla perpendicularmente al eje axial del diente. Las furcas interproximales de los molares superiores se sondan con más facilidad por palatino (sobre todo las mesiales).

Clasificación (Lindhe J. 1975):

- Grado I: pérdida horizontal de los tejidos de soporte menor de $1/3$ la anchura del diente.
- Grado II: pérdida horizontal de los tejidos de soporte mayor de $1/3$ la anchura del diente.

- Grado III: la sonda atraviesa la furca de lado a lado grado III.

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO

En la exploración radiológica, se puede observar el nivel de la cresta ósea alveolar y sus irregularidades, la presencia de furcas y el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

1. Instrumental necesario

- Aparato de rayos X intraoral.
- Placas radiograficas intraorales: serie radiografica perapical.
- Sistema de posicionamiento de placas y paralelización.
- Ortopantomografía

2. Procedimiento

Valoraremos:

- Altura de hueso alveolar y el nivel de la cresta ósea interproximal. La distancia normal entre el límite amelocementario y la cresta ósea viene a ser de 1 a 1.5mm.
- Imágenes compatibles con patología ósea.
- Defectos angulares.
- Imagen compatible con patología de furca.
- Relación corono radicular desfavorable.
- Morfología radicular.
- Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La anchura del espacio del ligamento periodontal normal es de 0.15 – 0.25mm.
- Cambios radiolúcidos periapicales.



Figura 65. Reabsorción horizontal del hueso.

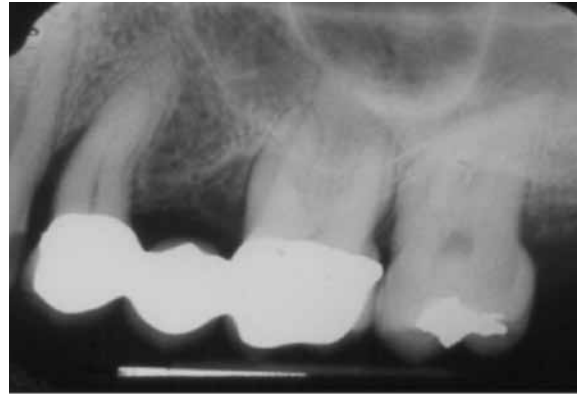


Figura 66. Reabsorción vertical de hueso.

- Patrón de pérdida ósea (generalizada/ localizada).

La pérdida ósea causada por la periodontitis puede ser de dos tipos:

- Reabsorción horizontal: cuando el patrón de destrucción ósea vendría a ser paralelo a la línea que uniría las líneas amelocementarias de los dientes, es decir perpendicular al eje axial del diente.
- Reabsorción vertical: defectos óseos verticales donde el patrón de pérdida ósea formaría una línea oblicua al eje axial del diente. Este tipo de defectos son de peor pronóstico y de más difícil tratamiento.

Los inconvenientes de la técnica radiográfica son:

- Sólo ofrece información en dos dimensiones.
- Es una medida de enfermedad pasada, no refleja actividad de pérdida ósea.
- Tiene que existir un 30% de pérdida ósea para que se pueda detectar en la radiografía.

Por tanto el diagnóstico radiográfico siempre tiene que ir acompañado del diagnóstico clínico (profundidad de sondaje y pérdida de inserción).

PRONÓSTICO

Se determina el pronóstico individualizado para cada diente y generalizado del caso.

Pronóstico Bueno

Una vez realizado el tratamiento, se espera una buena respuesta del diente y su mantenimiento en boca a largo plazo.

Pronóstico Cuestionable

Por criterios periodontales:

- Furca II o III.
- Defectos angulares profundos.
- Defectos horizontales de más de $2/3$ la longitud radicular.

Por criterios endodónticos:

- Infraobtención del canal tras tratamiento de endodoncia.

- Patología periapical.
- Postes y pernos de gran tamaño (si necesita retto).

Por criterios dentales:

- Caries radicular profunda o en furca.

Pronóstico Imposible

Por criterios periodontales:

- Abscesos de repetición.
- Lesiones endo-perio complejas.
- Pérdida de inserción hasta ápice.

Por criterios endodónticos:

- Perforación del canal radicular en el tercio medio.

Por criterios dentales:

- Fracturas horizontales complejas o verticales.
- Caries en canal radicular.

Preferentes de exodoncia

- Terceros molares sin antagonista con PS >6mm en distal del segundo molar
- Segundo molar sin antagonista con PS >6mm en distal del primer molar

II. TRATAMIENTO PERIODONTAL A PACIENTES EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA INTEGRADA DE ADULTOS

En el tratamiento de la enfermedad periodontal hay que seguir una serie de fases:

1. Información y motivación.

2. Fase higienica y fase básica desinflamatoria.
3. Fase quirúrgica.
4. Fase de mantenimiento.

1. Información / motivación

El paciente debe conocer en primer lugar que la enfermedad periodontal es una enfermedad crónica lo que obliga a un mantenimiento de por vida, que es infecciosa (producida por bacterias) y que evoluciona a brotes alternando periodos de actividad con periodos de inactividad.

2. Fase higiénica (relacionado con la causa). También es llamada fase básica o desinflamatoria

La mayor parte de medidas empleadas en esta fase va dirigida a la eliminación de depósitos microbianos y sus productos calcificados (cálculo) y a la prevención de la recidiva de éstos mediante las instrucciones de higiene oral.

Si el paciente tiene mucho cálculo supragingival le realizaremos un detartraje con ultrasonidos de modo que en la próxima visita podremos trabajar mejor pues habrá disminuido la inflamación gingival.

Seguidamente realizaremos el raspado y alisado radicular. Podéis realizarlo en 2 o en 4 sesiones consecutivas en función de vuestra habilidad, del número de dientes por cuadrante y de la capacidad del paciente para resistir el tratamiento.

Eliminamos los factores adicionales de retención de placa como son los márgenes desbordantes de las obturaciones o coronas mal adaptadas.

Finalmente realizamos tratamientos provisionales como:

- Extracción de dientes no mantenibles.

- Obturaciones provisionales.
- Tratamiento endodóntico.
- Prótesis provisionales.

3. Fase quirúrgica

- Reevaluación clínica: volvemos sondar al paciente pues tras la fase higiénica y debido a la desaparición de la inflamación de la encía, la profundidad de sondaje puede disminuir notablemente lo que puede cambiar nuestro plan de tratamiento.
- En este momento se decide si el paciente requiere tratamiento quirúrgico periodontal resectivo, regenerativo o procedimientos de cirugía plástica periodontal. La cirugía periodontal resectiva debe limitarse a las áreas de la dentición donde las lesiones inflamatorias en bolsas de más de 5mm de profundidad no pueden ser resueltas mediante raspado y alisado radicular.

4. Fase de mantenimiento

Del éxito de esta fase depende en gran medida el éxito a largo plazo del tratamiento de la enfermedad periodontal.

La frecuencia de las visitas de mantenimiento dependerá no sólo de la evolución del paciente sino de factores locales (oclusión, hábitos, tipo de lesiones, óseas, tratamiento ortodóntico ...) y generales (enfermedades sistémicas ...) que puedan influir en la evolución del paciente. El mantenimiento debe individualizarse para cada paciente pero en general incluye cada 2 - 6 meses las siguientes medidas:

- Exploración de la profundidad del sondaje comparándola con los valores previos para evaluar si ha habido pérdida de inserción, lo que nos estaría indicando que la periodontitis sigue activa.

- Evaluación de la presencia de hemorragia al sondaje. Nos informa acerca de localizaciones que presentan actividad y que tendremos que volver a tratar.
- Evaluación del nivel de control de placa por parte del paciente.
- Re-instrucción de técnicas de higiene oral.
- Eliminación de placa, cálculo y tinciones
- Raspado y alisado radicular de localizaciones con actividad, es decir en aquellas localizaciones que hayan presentado sangrado al sondaje o haya aumentando su profundidad de sondaje.

1. Objetivos del tratamiento periodontal

1. Control del dolor.
2. Educación y motivación del paciente para conseguir un buen nivel de higiene oral.
3. Eliminación de agentes etiológicos y mejora de los factores coadyuvantes.
4. Reducción o eliminación de las bolsas periodontales.
5. Regeneración (cuando sea necesario) de los elementos destruidos.
6. Ferulización y estabilización de dientes móviles.
7. Establecer un tratamiento periodontal de seguimiento y soporte.

I. FASE DE MOTIVACIÓN E INSTRUCCIONES DE HIGIENE ORAL

Conseguir que el paciente comprenda lo que padece, por qué lo padece, como se puede solucionar y las posibles consecuencias de no tratar su enfermedad.

Instrucciones higiénicas

- Entregar un espejo al paciente y comparar encía sana con encía inflamada del mismo paciente o con fotos de una boca sana.
- Mostrar bolsas y como sangran al sondaje.
- Enseñar la presencia de placa dental y cálculos (uso de reveladores de placa).
- Mostrar la presencia de exudado y movilidad dental si la hubiere.
- Demostrar cómo se realiza el cepillado dental en un modelo o fantoma.
- Seleccionar el cepillo para el paciente y que nos enseñe como lo hace habitualmente.
- Cepillarle nosotros como debería hacerlo y darle un espejo para que lo vea.
- El paciente debe cepillarse bajo nuestra supervisión.

Instrumentos de higiene oral

- Cara oclusal, vestibular y lingual: cepillo manual o eléctrico
- Zonas interproximales: hilo o cinta de seda, cepillos interproximales, irrigadores o chorro de agua.
- Agentes antisépticos. De elección el digluconato de clorhexidina en colutorio, gel o spray a una concentración de 0.12% como tratamiento y al 0.05% como mantenimiento.

II. TRATAMIENTO BÁSICO PERIODONTAL. RASPADO Y ALISADO RADICULAR (RAR)

Aunque el tratamiento periodontal no quirúrgico engloba diferentes procedimientos terapéuticos, el raspado y alisado radicular (RAR) cons-

tituye el tratamiento básico de la enfermedad periodontal.

- Raspado: la instrumentación dirigida a la eliminación de cálculos adheridos a la superficie radicular.
- Alisado radicular: la instrumentación de la superficie radicular para la eliminación la microbiota localizada sobre ésta, restos de cálculo y cemento y dentina contaminación
- Objetivos del raspado y alisado radicular:
 - Eliminación de cálculo supra y subgingival.
 - Eliminación de cemento contaminado.
 - Reducción del número de microorganismos.
- Ventajas:
 - Tratamiento reversible y repetible.
 - Poco agresivo y bien tolerado por el paciente.
 - Excelente postoperatorio.
- Inconvenientes:
 - Técnica difícil.
 - Depende de la respuesta del paciente.
- Limitaciones:
 - Bolsas periodontales más profundas de 5mm.
 - Acceso limitado en furcaciones.
 - Habilidad del operador.
- Instrumental:
Instrumental manual para raspado y alisado radicular:

- Ultrasonidos.
- Fresas diamantadas de grano fino (pe-riotest).
- Sistema eva.
- Curetas columbia (universales) y curetas Gracey:
- 5/6 y 7/8 dientes anteriores vestibular y palatino de premolares y dientes posteriores.
- 11/12 mesial de molares.
- 13/14 distal de molares.

Instrumental manual para alisado radicular:

- Tiras de pulir interproximal.
- Cepillo y copas de caucho.
- Chorro de agua con bicarbonato.

El instrumento básico de rapado y alisado radicular es la cureta. Existen otros de menor uso como son hoces, azadas, cinceles y limas.

Las curetas constan de mango, cuello que diferencia curetas entre sí en función de su tamaño, longitud y angulación y parte activa que realiza la función y que permite diferenciar los distintos tipos. Está formada por cara, bordes, cortantes o filo, superficies laterales, dorso y punta. Cada hoja tiene un extremo cortante en uno (Cureta Gracey) o ambos lados de la hoja (Cureta Universal) y una punta redondeada.

La posición de trabajo se obtiene introduciendo la cara de la cureta paralela a la superficie radicular a instrumentar, y al activar el instrumento, éste ha de estar inclinado un poco sobre el diente con el objeto de obtener una angulación entre 45° y 90°, ideal para trabajar.

Las azadas se utilizan para remover cálculos grandes supra o subgingivlmente en zonas accesibles, y también durante la cirugía para aplanar y

alisar las superficies radiculares eliminando restos de cálculos y cemento.

Las limas presentan varios bordes cortantes alineados como si fuera una serie de azadas en miniatura sobre una base redondeada o rectangular. Su principal función es romper o fraccionar depósitos de cálculo muy grandes. Su uso es excepcional y se limita a las limas Hirschfield que se usan para raspar y alisar líneas amelocementarias muy rugosas cuando no puede utilizarse otro tipo de instrumental.

Los cinceles están diseñados para instrumentar superficies proximales de dientes que tienen espacios tan juntos que no permiten el uso de otros instrumentos, sobre todo en la parte anterior de la boca.

Procedimiento de instrumentación radicular

- Anestesia local, infiltrativa peri apical o bloqueo mandibular según en qué sextante trabajemos.
- Identificar el borde cortante en cada extremo de la cureta.
- Sosteniendo la cureta con el frente de la hoja paralelo al suelo mirando y mirando desde arriba puede verse que un borde cortante forma una curvatura más grande y externa y el otro borde una más corta, pequeña e interna.
- El borde correcto es el de la curvatura más grande o el convexo o externo. También puede describirse como el borde que más se aleja del mango o el inferior (colocando el segmento inferior del cuello de la cureta perpendicular al suelo).
- Realizar una toma correcta de la cureta en lapicero modificado.

Permite mayor estabilidad ante las fuerzas (giro incontrolado si se toma en lapicero normal), control de la adaptación del instrumento al hacerlo girar entre los dedos para seguir el contorno de

la raíz y sensibilidad táctil por el pulpejo del dedo medio el tallo.

Establecer un fulcro compuesto y realizar apoyos digitales sencillos

Un buen apoyo digital debe cumplir los siguientes requisitos:

- Ser un punto estable sobre el que pueda hacerse una fuerza de palanca controlada con movimientos de muñeca y antebrazo.
- Debe hacerse en una zona que permita establecer una correcta angulación de la hoja.
- Siempre que sea posible se establecerá un fulcro compuesto: dedo medio apoyado contralateral al anular, siendo este último, el punto de apoyo de la palanca. La pérdida de este fulcro implicará pérdida de control.

Tipos de apoyo

- **Intraorales:** sobre las caras de los dientes, tan cerca como sea posible. Una variedad es el dedo sobre dedo, donde el apoyo se realiza sobre el índice o el pulgar de la mano que no trabaja.
- **Extraorales:** dorso o palma de la mano sobre la cara del paciente.
- **Apoyos reforzados:** un dedo de la mano libre (pulgar o índice) se apoya sobre el mango o el cuello de la cureta para conseguir mayor control y presión. Se emplean normalmente cuando los apoyos digitales son en la arcada antagonista o con los apoyos extraorales, en los que el control y la presión se consiguen peor.

Conseguir un ángulo de inserción y de activación de la cureta correctos

- Insertar subgingivalmente la hoja de la cureta con un ángulo aproximado a 0° , el

frente de la hoja contra la superficie y el dorso contra los tejidos blandos.

- Llegar hasta el fondo de la bolsa (inserción epitelial) hasta notar una ligera resistencia elástica. Notar, mediante el dedo medio, el recorrido de la hoja; posibles irregularidades, e incluso la existencia de obstáculos que impidan la inserción. Ante esto, separar ligeramente la hoja del diente y deslizar hacia apical para saltar el obstáculo.
- **Angulación de trabajo:** una vez la hoja en el fondo de la bolsa, se mueve la parte inferior del tallo de forma que se aleje del diente, abriendo el ángulo formado entre el frente de la hoja y el diente. El ángulo adecuado para activar el instrumento debe estar entre 90° y 45° (70°) dependiendo de la cantidad y naturaleza del cálculo: Primero abriremos el ángulo hasta 90° y lo iremos cerrando hasta un poco menos de la mitad de camino.

Adaptar la hoja de la cureta adecuadamente contra el diente

- Intentar mantener el tercio inferior de la hoja de la cureta en constante contacto con la superficie que estamos instrumentando. Mediante la rotación de la cureta entre los dedos haremos girar poco a poco la parte activa del instrumento, de forma que pueda ir adaptándose a las concavidades y convexidades de las raíces manteniendo siempre el tercio último de la hoja en contacto con la superficie a instrumentar.
- No exagerar ni poner sólo la punta de la hoja en contacto con la superficie radicular porque el dorso de la cureta distendería demasiado los tejidos blandos y la punta se incrustará y rayará la superficie dentaria.

La pauta visual que nos orientará sobre la forma en que está colocada la punta de la cureta nos la dará el mango de ésta, que debe quedar

paralelo o casi al eje mayor del diente porque así el dorso de la hoja mirará al fondo de la bolsa y hay menos posibilidad de dañarla.

Ejercer presión lateral

Con el tercio final del borde cortante de la cureta se hace presión contra el diente. Se hace por un lado con los dedos sobre el mango y por otro transmitiendo la fuerza del movimiento desde el antebrazo mano hasta el apoyo digital.

La presión será mayor o menor según el objetivo del movimiento (raspado o alisado radicular) y según la cantidad y naturaleza del cálculo.

Realizar movimientos de activación

Movimientos exploratorios con una toma suave de la cureta y ligera presión para tener el máximo de sensibilidad táctil. Se realizan para detectar cálculo e irregularidades y se intercalan con los movimientos de raspado y alisado.

Movimientos de raspado: cortos y potentes. El borde de la cureta engancha el borde apical del cálculo.

Son movimientos de tracción en dirección coronal casi siempre, ocasionalmente oblicuos y casi nunca horizontales. Deben producirse mediante un movimiento del antebrazo, muñeca y mano, haciendo palanca sobre el apoyo digital. Los dedos sólo se contraen para apretar la toma de la cureta y asegurar la correcta adaptación de ésta. Solo debe usarse la flexión de los dedos para zonas muy limitadas (ángulos diedros, furcaciones, caras, vestibulares o linguales de raíces estrechas).

Movimientos de alisado: suaves, largos y superpuestos en todas las direcciones posibles.

Pueden ser de tracción y de impulsión ocasionalmente.

Pueden realizarse con la flexión de los dedos sobre todo al finalizar.

No se realizan de forma independiente de los de raspado, sino a continuación, cuando notemos que hemos eliminado el cálculo.

Todos los movimientos deben realizarse en el interior de la bolsa sin extraer la cureta a cada movimiento, sólo la sacaremos para limpiarla de restos en una gasa.

Seguir una sistemática o pauta lógica de trabajo en el uso de las curetas específicas

Lo lógico es trabajo por sextantes los posteriores se extienden desde el último molar hasta el primer premolar inclusive. Los sextantes anteriores se extienden de canino a canino.

El método más eficiente consiste en raspar todas las caras accesibles a una parte activa del instrumento y después todas las caras accesibles a la otra parte activa. Después se cambia de cureta y volvemos a repetir el mismo proceso hasta haber raspado y alisado todas las caras de todos los dientes de un sextante.

Afilado de la cureta

Para que la técnica de raspado y alisado radicular sea correcta es necesario afilar periódicamente el instrumental. Con el uso, el filo del instrumento se pierde y por tanto disminuye su efectividad. Cuando se desgasta se convierte en una superficie redondeada o desafilada y pierde sus características cortantes.

El objetivo es restituir la capacidad de corte del instrumento. Se necesitan piedras para afilar y aceite o agua para lubricar.

La prueba clínica ideal para decidir si es necesario afilar la cureta es el “test de reflexión de la luz”. Se necesita un haz de luz sobre el filo del instrumento que se va a reflejar a lo largo de la superficie roma en que se ha convertido y aparece como una línea brillante que corre a lo largo del extremo cortante.

Para un correcto afilado hay que conocer la morfología y diseño original del instrumento. Para

las curetas Gracey el ángulo de corte entre la cara y la superficie lateral de la hoja es de 70° a 80°. Se coloca la cureta de modo que la cara de la hoja esté paralela al piso por lo que el mango del instrumento no estará perpendicular al piso. Aplicamos la piedra sobre la superficie lateral de modo que el ángulo que se forme sea de 100° a 110°.

Se activa la piedra hacia arriba recorriendo todo el borde activo y acabando con un movimiento hacia abajo en cada tercio de la hoja.

III. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

En caso de que algún paciente de la clínica odontológica requiera tratamiento quirúrgico periodontal, será el profesor quien determine si el alumno se encuentra capacitado para realizarlo. Previamente se hará un minucioso diagnóstico y plan de tratamiento, exponiendo el alumno al profesor la planificación de la técnica quirúrgica paso a paso. No es objetivo de nuestra asignatura explicar todas las técnicas quirúrgicas periodontales, por lo que a continuación daremos unas breves pautas generales que guíen al alumno en lo que son los procedimientos quirúrgicos que se realizan más frecuentemente en nuestra asignatura.

Recordemos que los tiempos a seguir en el tratamiento periodontal serían:

- Tratamiento básico desinflamatorio (terapia anticausal).
- Reevaluación.
- Tratamiento correctivo (terapia periodontal quirúrgica):
 1. Cirugía resectiva.
 2. Cirugía plástica periodontal.
 3. Cirugía regenerativa.
- Fase de mantenimiento (tratamiento periodontal continuado).

1. CIRUGÍA RESECTIVA

Indicaciones de la cirugía a colgajo:

- Lesiones óseas: bolsas infraalveolares más allá del límite mucogingival.
- Alteraciones de furca que no son susceptibles de regeneración.

Objetivos:

- Reducción de la profundidad de sondaje.
- Control de la infección.
- Acceso a la superficie radicular / furcas.
- Corregir la anatomía ósea (positiva - negativa).
- Corregir la anatomía gingival.

En resumen, el principal objetivo de la cirugía a colgajo es el mantenimiento del periodonto a largo plazo creando las condiciones anatómicas óptimas para facilitar el control de placa bacteriana al paciente.

Tipos de colgajos más frecuentes en cirugía periodontal:

- Widman.
- Widman modificado.
- Newmann.
- Kirkland.
- Colgajo de reposición apical.

No hay una relación nítida entre las características de la enfermedad y la utilización de un determinado tipo de colgajo, se combinan varios tipos en un mismo individuo.

2. CIRUGÍA PLÁSTICA PERIODONTAL

Procedimientos quirúrgicos realizados para prevenir o corregir defectos anatómicos, del de-



Figura 67. *Dientes con movilidad.*



Figura 68. *Lesión gingival.*



Figura 69. *Incisión vestibular.*



Figura 70. *Incisión palatina.*



Figura 71. *Separación colgajo vestibular.*



Figura 72. *Separación colgajo palatino.*



Figura 73. Raspaje de lesión.



Figura 74. Sutura seda 3.0.

sarrollo, traumáticos o inducidos por enfermedad, de la encía o mucosa alveolar:

1. Aumento de encía.
2. Profundización del vestíbulo.
3. Cubrimiento radicular.
4. Aumento de crestas desdentadas.
5. Prevención del colapso de la cresta tras la extracción dentaria.
6. Reconstrucción de papilas perdidas.
7. Alargamiento coronario.
8. Exposición quirúrgica de dientes no erupcionados.
9. Eliminación de frenillos.
10. Corrección de defectos estéticos alrededor de implantes.

Los procedimientos que más frecuentemente se realizan en la clínica odontológica son cirugías de aumento encía insertada y cubrimiento radicular mediante técnicas de injertos libres y la cirugía de alargamiento coronario.

1. Aumento de encía. Cubrimiento radicular

Las características de la encía están genéticamente determinadas más que ser el resultado de la adaptación funcional a estímulos medioambientales. La queratinización del epitelio gingival está controlada por estímulos morfogenéticos del tejido conectivo subyacente.

Consideraciones sobre la encía insertada:

- Aumenta con la edad.
- Se relaciona con posición dentaria.
- Su anchura varía en la dentición.
- Relación con problemas periodontales como recesión e inflamación gingival.

Biotipos gingivales:

- Biotipo gingival fino.
 - Margen gingival fino y festoneado.
 - Hueso fino y festoneado.
 - Papilas alargadas.
 - Corona larga, cónica.



Figura 75. Biotipo gingival fino.



Figura 76. Biotipo gingival grueso.

- Puntos de contacto finos.
- Raíces convexas y prominente.
- Biotipo gingival grueso:
 - Margen gingival grueso y poco festoneado.
 - Hueso ancho y poco festoneado.
 - Corona corta, cuadrada.
 - Superficie de contacto entre diente y diente ancha.
 - Contorno radicular aplanado.

Se considera una cantidad adecuada de encía aquella que sea compatible con la salud y prevenga la recesión gingival durante los movimientos de la mucosa alveolar.

Indicaciones de aumento de encía insertada:

- Tratamiento de ortodoncia: diente prominente en el que el movimiento planificado es tal que existe riesgo de salir de la tabla ósea.
- Prótesis: restauraciones con márgenes subgingivales en zonas con periodonto fino y banda estrecha de encía insertada.

- Facilitar el control de placa.
- Riesgo de recesión gingival en casos de encía fina y una posible dehiscencia ósea. Si mediante el test de tensión, movilizándolo el margen gingival éste es móvil y con isquemia.

Test \rightarrow tensión \rightarrow movilidad + isquemia

2. Aumentar la profundización del vestíbulo en caso de una inserción coronal del frenillo, de margen gingival móvil y difícil control de placa bacteriana.



Figura 77. Encía fina y retracción gingival.



Figura 78. Retracción gingival por frenillo.

3. Cubrimiento radicular

Recesión gingival: denudación parcial de la raíz del diente como consecuencia de la migración apical del margen gingival desde su posición normal sobre la corona del diente a través de la superficie radicular por debajo del LAC.

Indicaciones:

- Demanda estética.
- Sensibilidad radicular.
- Riesgo de caries radicular.

La presencia de recesión con ausencia de encía adherida, no se acompaña de pérdida de inserción si la inflamación está controlada, por lo que no todas las recesiones gingivales requieren un tratamiento de cubrimiento radicular.

Clasificación (Miller 1985):

- Clase I:
 - No sobrepasa la línea mucogingival.
 - No existe pérdida de inserción interproximal.
 - Predictibilidad \mapsto 100%.

- Clase II:
 - No sobrepasa la línea mucogingival.
 - No existe pérdida de inserción interproximal.
 - Predictibilidad \mapsto 100%.
- Clase III:
 - El margen de la recesión sobrepasa la línea mucogingival.
 - Pérdida interproximal coronal al margen de la recesión.
 - Malposición dentaria.
 - Predictibilidad \mapsto PARCIAL.
- Clase IV:
 - El margen de la recesión sobrepasa la línea muco-gingival.
 - Pérdida interproximal apical.
 - Malposición dentaria.
 - Predictibilidad \mapsto NULA.

Factores predisponentes de recesión gingival:

- Biotipo periodontal fino con dehiscencias o fenestraciones del hueso alveolar.
- Malposición dentaria: Prominencia radicular. Alineación incorrecta.
- Inserciones musculares altas.
- Iatrogenia: Restauraciones subgingivales.

Factores precipitantes de recesión gingival:

- Trauma por cepillado.
- Enfermedad periodontal.

Condicionantes anatómicos del tratamiento:

- Nivel de inserción periodontal interproximal.
- Profundidad y anchura de la recesión.
- Número de recesiones.

Procedimientos:

- Injertos libres:
 - Ij epitelizado o Ij libre de encía (Miller 1982).
 - Ij conectivo.

Libre (Edel 1974)

Subepitelial (Langer y Langer 1985)

Sobre (Perez 1982)

Sobre supraperióstico (Allen 1994)

Subpediculado (Nelson 1986)

- Ij libre + desplazamiento coronal (Bernimoulin 1975).

- Ij pediculados:

- Rotado.

Lateral.

Doble papila.

- Avanzado.

Avanzado coronalmente.

Semilunar.

Criterios de éxito:

- Cobertura radicular completa.
- Margen del tejido blando localizado a nivel LAC.



Figura 79. Injerto tejido epitelial.



Figura 80. Zona palatina donante.

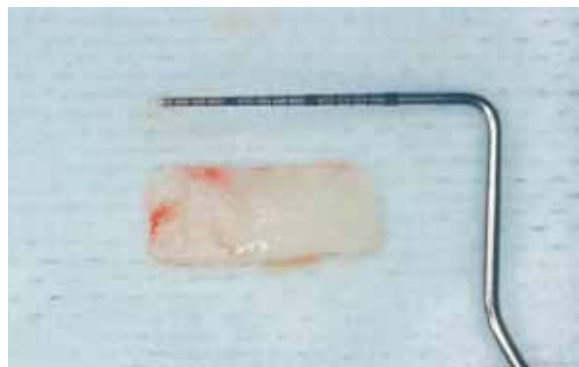


Figura 81. Injerto retirado.

- Inserción clínica radicular.
- No existe sangrado al sondaje.
- Grado de recubrimiento radicular \mapsto Pronóstico:
 - Clase I y II:



Figura 82. Injerto tejido conectivo.



Figura 83. Zona palatina donante.

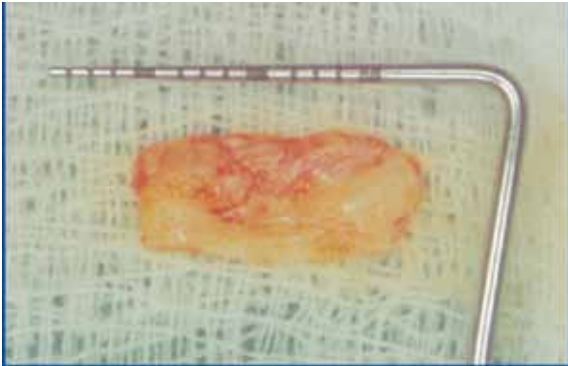


Figura 84. Injerto retirado.



Figura 85. Biotipo gingival fino.



Figura 86. Biotipo gingival fino.



Figura 87. Injerto en cubriendo el defecto.

PR < 5mm ----- completo.

PR > 5mm ----- incierto.

- Clase III: parcial.
- Clase IV: no predecible.

- Coloración y aspecto del injerto.

4. Aumento de la cresta desdentada

Mediante procedimientos de injerto también podemos corregir la cresta desdentada. Debido a



Figura 88. Ausencia de tejido conectivo.



Figura 89. Sutura en zona receptora.



Figura 90. Cicatrización 15 días.



Figura 91. Cicatrización 2 meses.

su contorno liso nos encontraremos con los siguientes problemas a la hora de restaurarla:

- Ausencia de perfil de emergencia, los dientes apoyan en la cresta en vez de emerger de ella
- Ausencia de eminencia radicular vestibular.
- Ausencia encía marginal y papilas interdentarias, con la consiguiente formación de triángulos negros.

Alargamiento coronario.

Procedimiento quirúrgico para lograr mayor exposición de la estructura dentaria, creando condiciones óptimas para localizar a nivel más apical la unión dentogingival.



Figura 92. Alargamiento coronario.

Factores a considerar:

- Importancia del diente.
- Extensión apical de la fractura, caries o perforación.



Figura 93. *Gingivectomia.*



Figura 94. *Control 1 mes.*

- Extensión interproximal de obturaciones.
- Proporción corono-radicular pre y postcirugía.
- Proximidad radicular Anatomía radicular (longitud y forma).
- Forma radicular desfavorable.
- Salud de la unión dentogingival.
- Estado endodóntico del diente.
- Profundidad de sondaje.
- Cantidad de encía insertada.
- Distancia desde el LAC a la cresta ósea.
- Localización de furca.
- Demanda estética.

Procedimientos:

Gingivectomía:

Eliminación quirúrgica de la pared de tejido blando de la bolsa periodontal patológica. Eliminación de la bolsa periodontal supraalveolar.

Indicaciones:

- Encía insertada y queratinizada suficiente.
- Evaluar la posición ósea respecto la LAC o margen de la restauración mediante rx y sondaje a hueso con anestesia, confirmando que la distancia desde la línea amelocementaria a la cresta ósea es mayor de 2-3 mm.
- Caries subgingivales.
- Prótesis.
- Estética: asimetría gingival, corona clínica corta.
- Reabsorciones radiculares.
- Fracturas radiculares.

Gingivoplastia:

Remodelado de la encía para obtener un contorno gingival adecuado.

Indicaciones:

- Alteración de la morfología gingival (cráteres y deformidades, agrandamientos gingivales).
- Ausencia de bolsa periodontal.



Figura 95 a 97. Inflamación gingival. Gingivectomía-Sutura.

Colgajo de reposición apical:

- La distancia desde el LAC a la cresta ósea es inferior a 3mm.
- Presencia de bolsa periodontal.
- Encía insertada adecuada.

Procedimiento:

- Exponer la corona anatómica.
- Ubicar el margen gingival a nivel de la línea amelocementaria.
- Establecer una distancia desde la cresta ósea al margen gingival de 2,5-3mm de modo que exista espacio suficiente para la anchura biológica (Gargiulo A.W. Orban B. 1961):
 - Tejido conectivo: 1.07 mm.
 - Epitelio de unión: 0.97 mm.
 - Surco gingival: 0.69 mm.

La importancia clínica de no invadir el espacio biológico con una preparación protésica nos obliga a realizar restauraciones con márgenes supra-gingivales o intracreviculares (máximo 0.5 mm).

Los problemas al invadir la anchura biológica dependen del biotipo del paciente:

- Biotipo fino: migración apical del epitelio de unión: recesión gingival. Estaría indi-

cado un aumento gingival en dientes con mínima longitud de encía queratinizada antes de colocar restauraciones yuxtapingivales o subgingivales.

- Biotipo grueso: inflamación crónica que no responde a tratamiento periodontal y sólo remite mediante tratamiento quirúrgico de



Figura 98. Biotipo gingival fino.



Figura 99. Biotipo gingival grueso.

alargamiento coronario que reestablezca un espacio suficiente entre la línea amelo-cementaria y la cresta ósea para posicionar de forma adecuada la anchura biológica.

3. CIRUGÍA REGENERATIVA

Regeneración Periodontal

Restitución y reproducción, tanto morfológica como funcional, de los tejidos perdidos y/o dañados por la enfermedad periodontal (Glosario de Términos Periodontales, 1992). La regeneración periodontal consiste en la reconstitución de:

- Cemento.
- Ligamento Periodontal.
- Hueso Alveolar.

Los estudios histológicos son los únicos que permiten corroborar la reconstitución de las estructuras perdidas.

Modalidades de terapia regenerativa:

- Raspado y alisado radicular.
- Desbridamiento quirúrgico.
- Desmineralización de la superficie radicular.
- Colocación de injertos.
- Biomimética: proteínas derivadas del esmalte (Emdogain®).
- Membranas barrera: Regeneración Tisular Guiada R.T.G.

Desarrollo de nuevas técnicas:

- Combinación de técnicas regenerativas y convencionales de forma simultánea.
- Aplicación de técnicas basadas en factores de crecimiento.

Regeneración Tisular Guiada

Principios Biológicos

Las células que cubren la superficie radicular después de una cirugía periodontal determinan la naturaleza de la inserción periodontal que se consigue, pudiendo ser repoblada por cuatro tipos celulares diferentes:

1. Células epiteliales.
2. Células del tejido conectivo gingival.
3. Células óseas.
4. Células provenientes del ligamento periodontal.

Las células que primero colonicen la superficie radicular determinarán la naturaleza de la inserción.

El tejido derivado del hueso alveolar y el tejido conectivo gingival carecen del potencial regenerador de las estructuras perdidas, no produciendo nuevo tejido conectivo que preste inserción, mientras que el ligamento periodontal contiene células con el potencial de generar nueva adherencia de tejido conectivo sobre la superficie radicular tratada.

El uso de una barrera física (membrana) permitiría manipular los tejidos periodontales favoreciendo a las células del ligamento periodontal a que sean las primeras en recolonizar la superficie radicular y regenerar los tejidos perdidos.

Requisitos para la R.T.G.

- Espacio disponible susceptible de regeneración.
- Estabilidad de los biomateriales y de los tejidos que se regeneran.
- Vascularización.
- Presencia de células con potencial regenerador.
- Tiempo de cicatrización.

VARIABLES CLÍNICAS QUE INFLUENCIAN LA R.T.G.

Paciente:

• Factores Generales:

- Condición Sistémica: diabetes, stress... son factores a tener en cuenta a la hora de seleccionar un paciente para R.T.G, porque el proceso cicatricial puede estar alterado.
- La edad no se considera importante cuando se realiza una terapia regenerativa.
- Tabaco: modula negativamente la ganancia de inserción clínica que se puede lograr con R.T.G.
- Cumplimiento: el adecuado control de placa bacteriana y el cumplimiento con la terapia de mantenimiento demuestran mejoras en los resultados clínicos.

• Factores Locales:

- Estado Periodontal: la ausencia de patógenos periodontales de sitios activos previo a la RTG mejora los resultados de la técnica.
- Ausencia de movilidad dentaria para lograr la estabilidad requerida.
- Estado pulpar: es un punto controversial ya que para algunos investigadores piezas tratadas endodónticamente presentan peores resultados. Sin embargo para otros no hay correlación alguna. Lo importante es la ausencia de infección pulpar.
- Control de Placa Bacteriana: en toda terapéutica quirúrgica periodontal los resultados se ven afectados por el control de placa bacteriana.
- Morfología del Defecto: la morfología del defecto juega un rol primordial en los resultados que se pueden obtener



Figura 100. Cirugía regenerativa.

con RTG y a su vez influencia directamente la selección de diversas opciones o estrategias quirúrgicas regenerativas.

Características del defecto óseo:

- Número de paredes
- Profundidad del defecto
- Anchura del defecto

Cuanto más profundo y estrecho sea el defecto más predecible es la regeneración de las estructuras perdidas.

Los defectos intraóseos son los más predecibles de ser regenerados. Los defectos furcales lo son menos, y dentro de éstos los clase II son los más factibles de ser tratados con R.T.G.

Indicaciones:

- Defectos intraóseos de 2 y 3 paredes.
- Defectos interradiculares clase I y II.
- Defectos óseos por causa endodóntica.
- Recesiones Gingivales.

Contraindicaciones:

- Defectos intraoseos de 1 pared.

- Defectos óseos de tipo horizontal.
- Furcaciones grado II y III en molares superiores.
- Furcaciones grado III en molares inferiores.
- Furcaciones de premolares.

Características morfológicas de los tejidos blandos:

Se necesita suficiente espesor y anchura de encía insertada que permita mantener el cierre primario de la herida, evitando de este modo una de las complicaciones más frecuentes: la exposición y contaminación de la membrana o del material de regeneración empleado.

Procedimiento Quirúrgico:

1. Diseño del colgajo – Incisiones.
2. Desbridamiento.
3. Tratamiento de la superficie radicular.
4. Tratamiento del defecto óseo.
5. Sutura.

Osteopromoción:

Técnicas concebidas para mediar la osteogénesis:

- Membrana sin injerto: R.T.G./ R.O.G.
- Membrana con injerto:
- Injerto sin membrana
- DGFs: factores diferenciación: BMPs
- factores de crecimiento: IGF, TGF, PDGF...

Biomimética:

Regeneración tisular al copiar los acontecimientos que acontecen durante el desarrollo de los tejidos en estadios embrionarios.

Amelogenina

- Proteína sintetizada durante el proceso de formación del diente. Es expresada por el órgano del esmalte derivado de la vaina epitelial de Herwig que al entrar en contacto con las células mesenquimales del folículo dental estimula la formación de cemento.
- Acción selectiva: Inhibe el crecimiento epitelial. Reduce la colonización de fibroblastos gingivales permitiendo la presencia de fibroblastos del ligamento periodontal.
- Acción osteoinductora: sobre células inmaduras a cementoblastos y osteoblastos.
- pH bajo: reducción de niveles bacterianos.



Figura 101. Cirugía regenerativa.



Figura 102. Cirugía regenerativa.

- Fácil manejo.
- Tratamiento de múltiples defectos.

Variables clínicas que condicionan la regeneración:

- Anchura del componente infraóseo: mejor $<45^{\circ}$.
- Profundidad del componente infraóseo: mínimo 4mm.

- Número de paredes óseas.
- Profundidad de sondaje inicial.
- Sangrado al sondaje.
- Cobertura total del área interproximal con tejido blando.
- Hábito tabáquico.
- Administración de antibióticos sistémico.

PRÁCTICA CLINICA EN ENDODONCIA: PROCEDIMIENTO, TÉCNICA Y MATERIAL NECESARIO

Prof. José Manuel Granero



La Endodoncia es la disciplina de la odontología que se ocupa de la morfología, fisiología, patología y tratamiento del endodonto (complejo dentino-pulpar) y del tejido perirradicular, (American Association of Endodontics 1980).

Fases del tratamiento:

1. Diagnóstico.
2. Preparación biomecánica.
3. Obturación tridimensional y sellado.

1. METODO DE DIAGNOSTICO EN ENDODONCIA PREVISIBLE

El diagnóstico es la determinación de la naturaleza de una condición enferma, gracias a la investigación cuidadosa de sus síntomas e historia.

Para conseguir un buen diagnóstico, necesitamos unir el conocimiento científico, la experiencia clínica, la intuición y el sentido común.

Antes de realizar un tratamiento de conductos, necesitamos confirmar que el diente que sospechamos causante del proceso patológico, esta afectado de forma irreversible, y para ello debemos seguir una sistemática.



Figura 103. Proceso perirradicular.



Figura 104. Proceso perirradicular.

1. ANAMNESIS GENERAL Y DENTARIA DETALLADA

Hay que valorar la causa del DOLOR, como síntoma principal de la afectación pulpar, su localización inicial y su irradiación tanto a la cabeza, como a otros dientes, realizando las tres preguntas clásicas:

- ¿Qué le pasa?
- ¿Desde cuándo?
- ¿A que lo atribuye?



Y valorando la posible irradiación del dolor:

DS a la CABEZA

Los 15 a la región frontal

Los CS y 1º PM5 a las zonas mesolabial e infraorbitaria

El 2º PM, a la zona temporal y maxilar superior

Los 2º y 3º M, al maxilar inferior y al oído?

DI a la CABEZA

Los I,C y PM provocan dolor referido a la zona mentoniana

Los 1º y 2º M, al oído y ángulo mandibular

El 3º M, al oído y región superior

DS a otros DIENTES

Canino a los PM-MS, y a los PMJ.

El 2º PM, a los PMJ.

DI a otros DIENTES

Los PM a los tres molares sup.

Los M al primer premolar inf.

2. RADIOGRAFÍA PERIAPICAL PREOPERATORIA

Se deben realizar al menos dos radiografías preoperatorias en dos angulaciones distintas, una en orto y la otra en mesial o distal, para valorar si existen varios conductos en cada raíz (en teorica, todas las raices tienen dos conductos mientras no se demuestre lo contrario).

Las radiovisiografía y/o radiografía, se puede realizar con una técnica paralela o perpendicular a la bisectriz, aconsejándose en endodoncia, realizarla con una técnica paralela.

Para ello, necesitaremos unos posicionadores, tanto para las radiovisiografías y/o radiografías preoperatorias y final como para las que realizamos durante el tratamiento.

Podemos decir que la radiografía o radiovisiografía, junto a las pruebas de vitalidad y al son-

daje periodontal, son las tres armas diagnósticas más importantes en endodoncia.

A veces, para llegar a un diagnóstico, tenemos que recurrir a técnicas radiográficas más complejas como el ICAT.

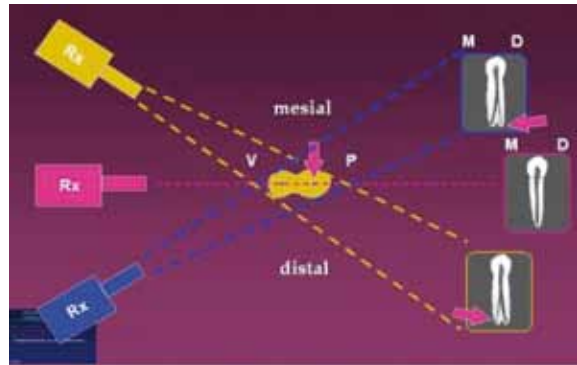


Figura 105. Regla del objeto palatino “El objeto situado a palatino sigue al cono radiográfico”.

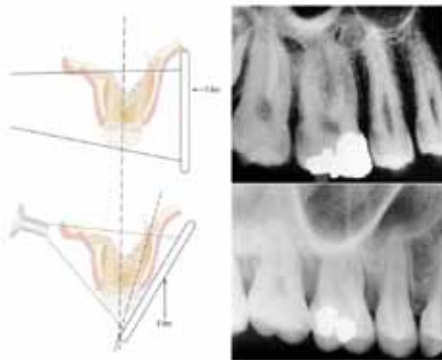


Figura 106. Proyección Radiográfica.

PARALELA	PERPENDICULAR A LA BISECTRIZ
Colocación de la película incómoda para el paciente	Colocación de la película menos incómoda
Menor distorsión	Más distorsión
Mayor dificultad con el dique de dique colocado	Más fácil con el dique de dique colocado
Fácil de reproducir	Difícil de reproducir
Se requiere un aparato colocador de la película	No se requiere un aparato colocador de la película
Las curvas de como son raras	Las curvas de como son frecuentes
La apófisis zigomática se aprecia sobre los ápices, normalmente	La apófisis zigomática frecuentemente se superpone a los dientes

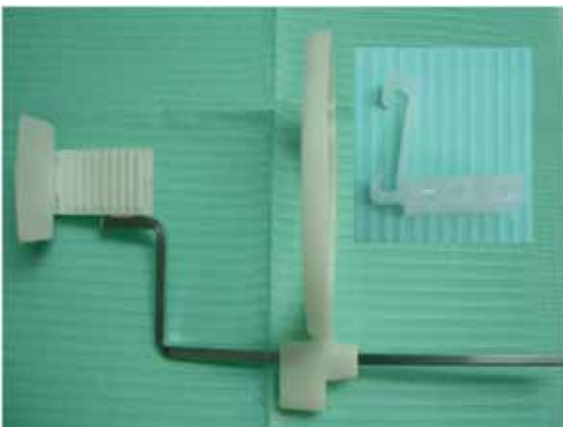


Figura 107. Ring para RX.



Figura 108. Posición del rayo.



Figura 109. RVG en Ring.



Figura 110. Posición del rayo.



Figura 111. RVG preoperatoria.



Figura 112. RVG postoperatorio.

Veamos este caso de fractura vertical palatina a los 8 años del tratamiento de conductos, al que

recurrimos a un ICAT para su confirmación y así evitar una cirugía exploratoria.



Figura 113. RVG previa.



Figura 114. RVG 8 años postendodoncia.



Figura 115. Fractura vertical.



Figura 116. Fractura vertical.



Figura 117. ICAT (cone beam scanner).

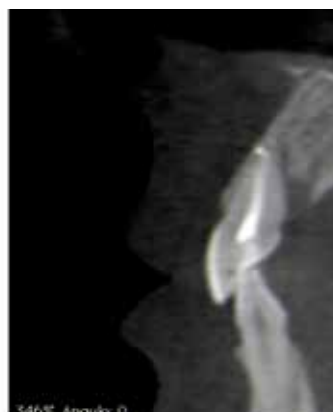


Figura 118. ICAT sagital.

3- EXPLORACIÓN FÍSICA

Representa la tercera parte del diagnóstico en Endodoncia y deberá incluir:

a) Inspección

Buscaremos asimetrías o aumentos de tamaño (flemón) en la cara, que nos pueden indicar necrosis pulpar o lesión periapical. Un diente oscurecido nos orienta hacia una necrosis pulpar.

En la mucosa oral observaremos cualquier manifestación de inflamación e incluso podemos encontrar una fístula, que se debe marcar con una punta de gutapercha (nº40) para comprobar en la radiografía de que diente procede.

b) Palpación

Nos informa sobre la sensibilidad y consistencia del área apical, y debemos valorar durezas y fluctuaciones de la zona.

El sondaje periodontal, pieza clave en el diagnóstico endodóntico, también se considera palpación.

c) Percusión

Puede realizarse con una cánula de aspiración colocada entre los dientes (prueba de mordida) o con el mango del espejo. No debe hacerse en casos de periodontitis agudas dolorosas.



Figura 119. Exploración de fístula.



Figura 120. Palpación.



Figura 121. Sondaje.



Figura 122. Percusión.



Figura 123. Transiluminación.



Figura 124. Tinción dental.

d) Transiluminación

Consiste en aplicar luz en sentido V-L. Útil en casos de fracturas en esmalte.

e) Tinción dental

Es una prueba útil para detectar fisuras e incluso conductos calcificados. Se utiliza azul de meti-



Figura 125. Punta de gutapercha.



Figura 126. Rx de punta de gutapercha.

leno que se deposita en la cámara pulpar, se deja unos minutos y se lava con alcohol; el colorante queda depositado en la fisura y en la entrada a los conductos. Debe realizarse con la cámara limpia de caries.

f) Sondaje del trayecto fistuloso

Donde veamos una fístula, hay que introducir una gutapercha, y realizar una radiografía. En este caso la fistulización ocurre a distancia del diente afecto.

g) Pero sin lugar a dudas, la prueba más importante a realizar ante un problema endodóntico, es la VITALIDAD PULPAR y dentro de ella, la prueba térmica con frío es la más utilizada, reservando la

prueba eléctrica para dientes jóvenes que hayan sufrido un traumatismo.

Se suele realizar con un spray de Diclorodifluorometano (DDM) (no daña la capa de ozono) que alcanza una temperatura entre los -26°C y los -50°C y no afecta la pulpa.

El frío se aplica sobre la superficie vestibular del diente a evaluar con una bolita de algodón y se observa su respuesta comparándola con el diente contralateral.

La respuesta la podemos considerar normal o positiva (pulpa normal o pulpitis reversible) cuando el paciente percibe el frío, pero este desaparece al quitar el estímulo, y patológica cuando se mantiene el dolor después de quitar el estímulo



Figura 127. Spray de Diclorodifluorometano en torunda de algodón sobre diente

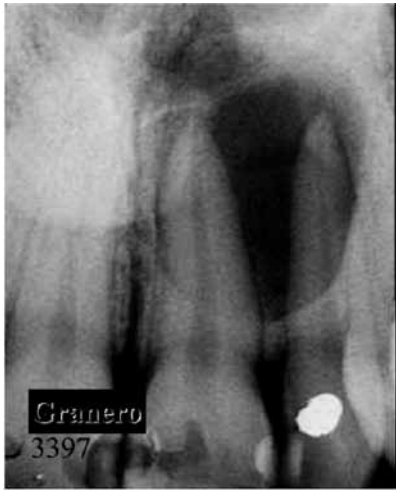


Figura 128. Necrosis pulpar.



Figura 129. 12 meses post endodoncia.

(pulpitis irreversible), o no se percibe el frío (necrosis pulpar).

Podemos tener falsos negativos por calcificaciones, ápice inmaduro, traumatismo reciente y premedicación.

Esta prueba es muy importante, cuando en la radiografía observamos una zona radiolúcida que afecta varios dientes, pues nos define cuanto dientes estan afectados.

En este caso clínico, sólo se trato el diente con vitalidad negativa (#21) y a los 12 meses, se observa curación completa de la lesión.

Material necesario para el diagnóstico en Endodoncia:

- 2 espejos dentarios de superficie plana.
- Sonda de endodoncia.
- Cucharilla de dentina.
- Sonda de periodoncia.
- Placas radiográficas.
- Spray para test de vitalidad.

- Puntas de gutapercha nº40 como marcador de fístulas.

2. PREPARACIÓN BIOMECÁNICA

Consiste en la limpieza y conformación del sistema de conductos radiculares. La conformación la realizamos con limas manuales y un sistema rotatorio y la limpieza con irrigantes: desinfectante (hipolorito de sodio al 2.5-5% ó clorhexidina al 2%) y quelante (edta al 17% o algun derivado (smearclear) ó A. Citrico al 10%).



Figura 130. Material necesario para el diagnóstico en endodoncia.

Distinguiremos los siguientes pasos:

- A) Anestesia.
- B) Aislamiento.
- C) Apertura cameral.
- D) Extirpación de la pulpa cameral y localización de los conductos.
- E) Preparación tercios coronarios y medio: Pre-ensanchamiento.
- F) Conductometría.
- G) Preparación tercio apical.

La irrigación es fundamental y se realizará durante todo el tratamiento, renovando continua-



Figura 131. Irrigadores como Hipoclorito de sodio, clorhexidina.



Figura 132. Material necesario para el aislamiento en endodoncia.

mente el líquido desinfectante, normalmente hipoclorito de sodio al 5%, dejando la clorhexidina para los casos de alergia al hipoclorito o en casos de retratamiento.

Los estudios científicos actuales, no confirman que no debemos mezclar el hipoclorito con la clorhexidina, por lo que deberemos elegir uno de ellos y mantenerlo todo el tratamiento.

Al terminar, se realizará un lavado durante 3 minutos con edta al 17% y un lavado final con el desinfectante utilizado.

A) ANESTESIA

Se seguirán las normas habituales de cualquier anestesia dentaria; periapical en dientes superiores y troncular y bucal en los inferiores. A veces en dientes con fuerte inflamación y sobretodo en maxilar inferior es posible que se necesite utilizar anestesia intraligamentaria e incluso intrapulpar, introduciendo la aguja directamente en la cámara pulpar, después de realizar la apertura cameral.

B) AISLAMIENTO

Es aconsejable su colocación en bastantes procedimientos dentales, pero en el caso de la Endodoncia es IMPRESCINDIBLE su utilización.

Sobre si se debe colocar el dique de goma antes o después de realizar la apertura cameral, consideramos que se debe proceder al aislamiento antes de realizar la apertura cameral.

Ahora bien, si no tenemos mucha experiencia y existe una inclinación importante del diente, antes de perforar lateralmente la corona, lo podemos poner después de realizar la apertura cameral,

Las ventajas de utilizar Aislamiento absoluto son múltiples, por lo que pensamos que no debe existir excusa para no colocarlo, ya que:

- Protege al paciente.
- Protege al clínico ante una reclamación judicial (negligencia).

- Campo operatorio limpio.
- Retrae y protege los tejidos blandos.
- Mejora la visibilidad.
- Aumenta la eficacia: relaja y ahorra tiempo.

C) APERTURA Y REMODELADO CAMERAL

El tamaño de la apertura cameral debe ser el necesario para conseguir un acceso a los conductos radiculares sin interferencias.

Podemos utilizar las siguientes fresas:

- Fresas 330 cilíndrica de tungsteno ó diamantada redonda pequeña, para atravesar esmalte o porcelana.
- Fresa redonda, tungsteno y tallo largo (tamaños 6 y 8).
- Fresa de tallo largo y punta inactiva, preferentemente de diamante.

D) EXTIRPACIÓN DE LA PULPA CAMERAL Y LOCALIZACIÓN DE CONDUCTOS

Una vez quitado el techo y dado forma a las paredes de la cámara pulpar, se debe extirpar la pulpa cameral (diente vital), y se inunda la cámara pulpar con hipoclorito sódico al 5%. A continuación se introduce una lima de 21mm del nº15 ó nº10 para localizar y permeabilizar los conductos.

E) PREPARACIÓN TERCIOS CORONARIO Y MEDIO: PRE-ENSANCHAMIENTO

La longitud de trabajo aproximada, se ha calculado en la fase de diagnóstico en la radiografía preoperatoria.

Para la parte recta del conducto, podemos utilizar instrumental rotatorio de acero (fresas Gates



Figura 133. Apertura cameral en endodoncia.



Figura 134. Fresas para apertura cameral en endodoncia.

Glidden) o los instrumentos de mayor grosor de cualquier sistema rotatorio de los muchos que hay en el mercado. Hoy día los más utilizados son:

- Sistema Protaper:



- Sistema TF:



- Sistema Mtwo:



Las fresas de GG son de acero y su correspondencia de tamaño con las limas manuales es:

Nº 1 - nº50

Nº 2 - nº70

Nº 3 - nº90

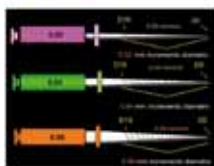
Nº 4 - nº110

Nº 5 - nº130

Nº 6 - nº150



Depende el sistema rotatorio que empleemos, utilizaremos en esta fase los instrumentos de mayor conicidad: .12, .10, y .08.



diferencia de potencial que existe dentro del conducto con dos cables, uno se coloca en la comisura bucal y el otro que se fija a una lima, habitualmente del nº 10 o 15 que se va introduciendo en el conducto hasta que las agujas de medición del aparato nos indica que hemos llegado al ápice.

La conductometría radiográfica sigue siendo imprescindible ya que además de mostrarnos la situación del instrumento respecto al ápice radiográfico, nos informa acerca de las curvaturas del conducto.

Para la conductometría radiográfica, en primer lugar se realiza una estimación de la longitud de trabajo en la radiografía preoperatoria a la que se le restaran 2 o 3 mm y nos servirá para poder realizar un preensanchamiento previo a la longitud de trabajo efectiva.

G) PREPARACIÓN BIOMECÁNICA DEL TERCIO APICAL

Existen muchas técnicas propuestas para la instrumentación manual o rotatoria de los conductos radiculares.

Podemos clasificar las distintas técnicas en dos grandes grupos:

- a) **Técnicas apicoronales**, que hoy en día se utilizan poco, ya que sólo se utilizan limas manuales y fresas GG numeros 2,3,4 para el tercio coronario.

Tras determinar la longitud de trabajo, se inicia la preparación del conducto en la zona apical y después se va progresando hacia coronal.

F) CONDUCTOMETRÍA

Su objetivo es establecer la distancia a la que debemos completar la preparación biomecánica (limpieza y conformación) del conducto y su subsecuente obturación. Esta distancia la llamamos Longitud de trabajo y la podemos medir de dos formas: electrónica y radiográfica.

La conductometría electrónica se realiza con los localizadores de ápice, aparato que mide la

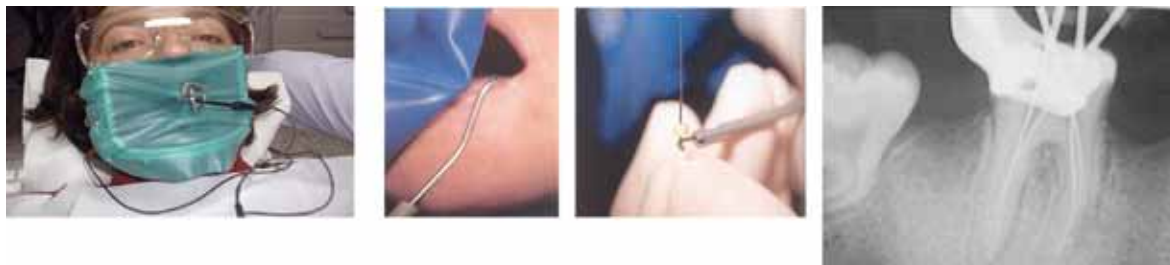


Figura 135. Técnica de conductometría electrónica.

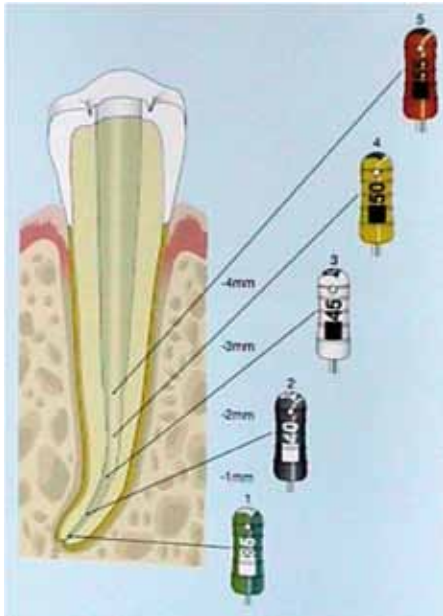


Figura 136. Técnica apicocoronal.

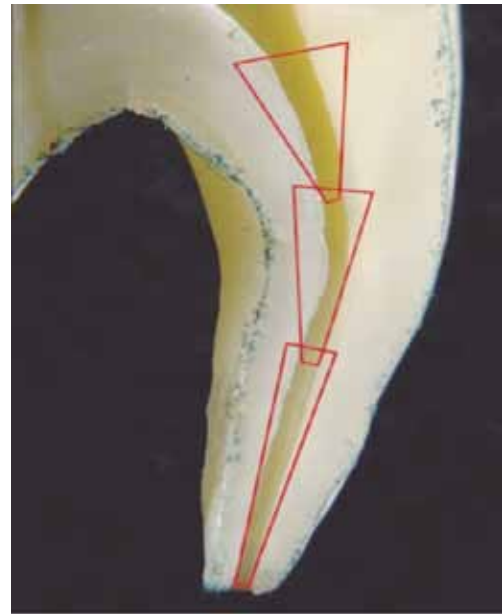


Figura 137. Técnica coronoapical.

Se aconseja intentar limpiar hasta un tamaño nº30 en ápice por lo menos.

b) Técnicas coronoapicales, son las que más se utilizan, en las que se prepara al principio las zonas coronal y media del conducto, a continuación se determina la longitud de trabajo, y después se prepara el tercio apical, lo que tiene varias ventajas:

- Se disminuye la extrusión de bacterias y restos histicos al periápice
- Se permite que las limas alcancen la zona apical del conducto sin interferencias
- Se permite poder irrigar de manera precoz la zona apical del conducto
- Se facilita la determinación de la longitud de trabajo y la posterior obturación de los conductos.

Sea cual sea la técnica de instrumentación empleada, solo elimina parte del contenido de los conductos radiculares, ya que los instrumentos

no pueden alcanzar las múltiples irregularidades de la anatomía interna radicular, por lo que es imprescindible la irrigación (hipoclorito sódico al 2.5-5%), que tiene cuatro objetivos básicos:

- Disolución de los restos pulpares vitales o necróticos.
- Limpieza de las paredes de los conductos para eliminar los residuos que las cubren y que taponan la entrada de los tubulos dentinarios y de los conductos accesorios.
- Destrucción de las bacterias y neutralización de sus productos y componentes antigénicos.
- Lubricar los instrumentos para facilitar su paso y su capacidad de corte.

Normas básicas en la preparación biomecánica:

- Establecer la dificultad del tratamiento según la radiografía preoperatoria.



Figura 138. RVG de primer premolar con tres conductos.



Figura 139. Acceso al diente



Figura 140. Limas de mayor conicidad.



Figura 141. Limas de mayor conicidad con longitud de trabajo electrónico.

- Preparar una cavidad de acceso radicular para que las limas entren rectas.
- Elegir una técnica coroapical de modo preferente, utilizando las limas de mayor conicidad: .12, .10, .08.

- La zona apical del conducto no se prepara hasta conocer la longitud de trabajo electrónica, y se realiza con las limas de menor



Figura 142. Irrigación con hipoclorito sódico.

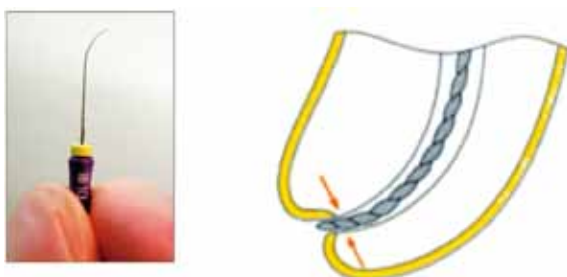


Figura 143. Precurvar las limas manuales de acero.

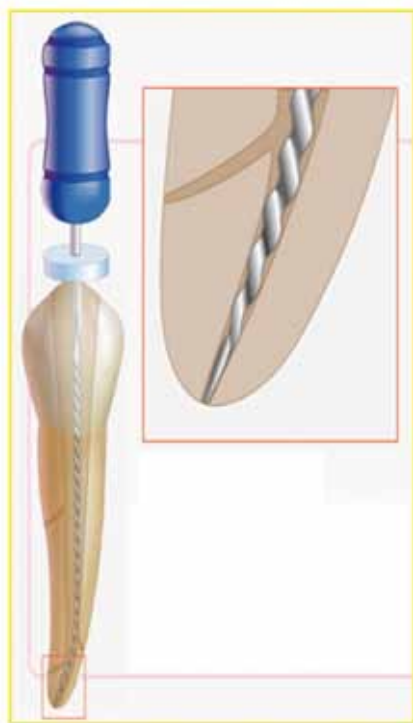


Figura 144. Ensanchamiento necesario para obturar el conducto.

conicidad .06, .04, intentando llegar hasta un tamaño 30.

- La instrumentación de los conductos, se llevara a cabo con los conductos inundados por una solución irrigadora (hipoclorito sódico al 2.5-5%), y después de cada instrumento vuelve a irrigar y aspirar.
- Hay que precurvar las limas manuales de acero, tanto para permeabilizar los conductos, como cuando empezamos a instrumentar la zona apical.
- Usar la lima de permeabilización apical del nº10 para mantener abierta la luz de la constricción apical, y prevenir los taponamientos o bloqueos apicales.
- En conductos curvos se debe ensanchar lo imprescindible para conseguir unas paredes limpias y un calibre suficiente para obturarlos, evitando el transporte del apice.
- En la irrigación se combinan soluciones de hipoclorito sódico y soluciones quelantes, pero la última irrigación se hará siempre con hipoclorito sódico para eliminar las soluciones quelantes.
- Las soluciones irrigadoras deben permanecer tiempo en los conductos (sobre 30min), pero también deben renovarse frecuentemente, para poder limpiar las zonas inaccesibles al instrumental.

Después de secar los conductos, pasaremos a la fase de obturación tridimensional.

3. OBTURACIÓN TRIDIMENSIONAL



Figura 145. Dispositivos de obturación tridimensional.



Figura 146. Dispositivo Downpak.



Figura 147. Cono maestro.

A) OBTURACIÓN DEL TERCIO APICAL (DOWNPAK)

1º Prueba del cono maestro de gutapercha elegido en función de la conicidad establecida en la fase de limpieza y conformación del conducto.

El **cono maestro** debe quedar a 0,5-1 mm de la longitud de trabajo, ya que al plastificar la gutapercha y aplicarle presión esta fluirá hacia el ápice.

En esta fase podemos usar, si es necesario, el calibrador de conos de gutapercha, ajustando así el cono maestro a la longitud deseada.

2º Probamos el condensador-transportador de calor en el interior del conducto, debiendo quedar este a 5-7 mm de la longitud de trabajo. Existen

condensadores de .04, .06, .08, .10 y .12 en cuanto a su conicidad, y un tamaño 60 en D1 excepto el .04 que es un 30.

Establecemos así el punto de resistencia, a partir del cual, al calentar el material de obturación se producirá la suficiente presión hidrostática para que este fluya hacia el ápice. Si nos quedamos mas cortos no se calentará suficientemente la gutapercha, perdiendo esta fluidez.

Prueba del transportador de calor:

- Punto de resistencia a 3-5 mm de la longitud de trabajo.

En este paso podemos realizar también la prueba de los condensadores que luego usaremos en la obturación de los tercios medio y coronal.



Figura 148. Calibrador de conos de gutapercha.



Figura 149. Condensador-transportador de calor.

3º Colocación del cono principal impregnado en sellador (a base de resina) en el interior del conducto.

En caso de conductos muy ovoideos o acintados, puede ser necesario colocar algún cono de gutapercha accesorio para un mejor ajuste del material.



Figura 150. Transportador de calor.



Inmediatamente eliminaremos el sobrante del cono a nivel del suelo cameral aplicando calor con el SB.

Cortar el sobrante del cono principal con calor a nivel del suelo de la cámara.

4º Colocar el SB en la entrada del conducto y activarlo, al tiempo que presionamos en dirección apical.

El calor se mantendrá 3 o 4 segundos que vienen autolimitados por el aparato, evitando así daños en el periodonto.

Mantendremos la presión sin calor 10 segundos mas, par compensar de esta forma la contracción al enfriarse la gutapercha.

5º Aplicar calor durante un segundo para despejar el transportador de la masa de gutapercha retirando éste en ese momento con una rotación lateral.



Figura 151. Condensadores.



Figura 152. Colocación del cono principal impregnado en sellador.



Figura 153. Cortar el sobrante del cono principal con calor a nivel del suelo de la cámara.

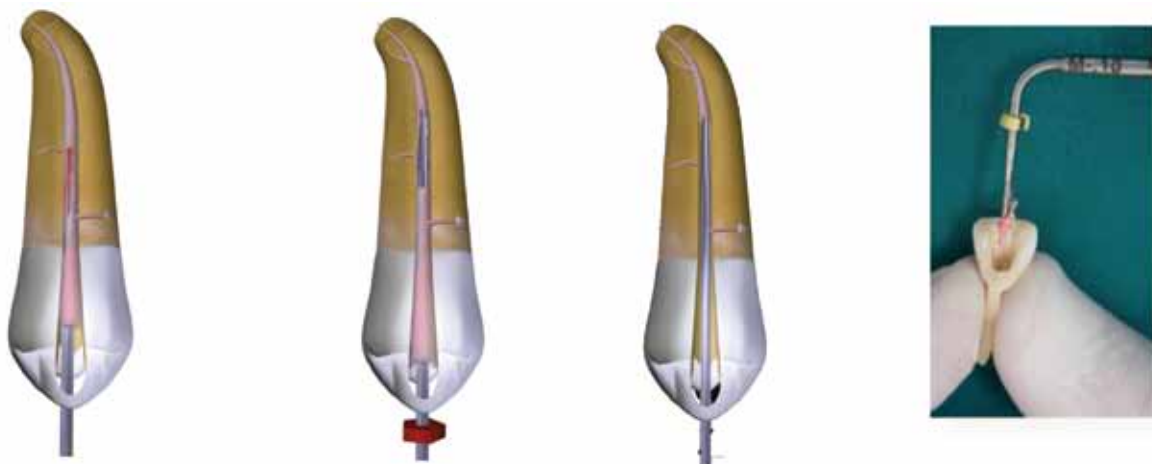


Figura 154. Calor y Presión 3-4 segundos a 200°C. Presión sin calor 10 segundos.



Figura 155. La gutta-percha se puede condensar en frío unos segundos. El tercio apical está obturado.

Ahora con un atacador adecuado podemos compactar unos segundos más la gutta-percha del tercio apical. El condensador de la figura es el de Buchanan que por un extremo es de acero y por el otro es níquel-titanio.

B) OBTURACIÓN DE LOS DOS TERCIOS CORONALES DEL CONDUCTO (BACKFILL)

Inyectar gutta-percha caliente en el resto del conducto mediante el sistema “EXTRUDER” de la unidad de obturación, la cual se habrá cargado previamente.

El tiempo de calentamiento de la misma es de unos 45 segundos, no pudiéndose activar el sistema hasta que la temperatura de la pistola no sea la adecuada.

Activar la pistola unos segundos hasta que comience a salir gutta-percha por el extremo de la cánula. En ese momento la introducimos en el interior del conducto lo más cerca posible de la obturación del tercio apical. Hemos de esperar en esa posición unos 5 segundos y será cuando notemos un desplazamiento hacia coronal de la pistola, entonces la iremos retirando lentamente.

En este momento, mediante el condensador en frío, presionáremos en el interior del conducto durante unos segundos, para compensar así la contracción de la gutapercha al enfriarse.

Podemos realizar este paso en varios incrementos, dependiendo de la anchura y longitud del conducto a tratar, usando alternativamente la pistola de inyección de gutapercha (EXTRUDER) y los atacadores, hasta completar la obturación del conducto.



Figura 156. Obturación de los dos tercios coronales del conducto (BackFill).

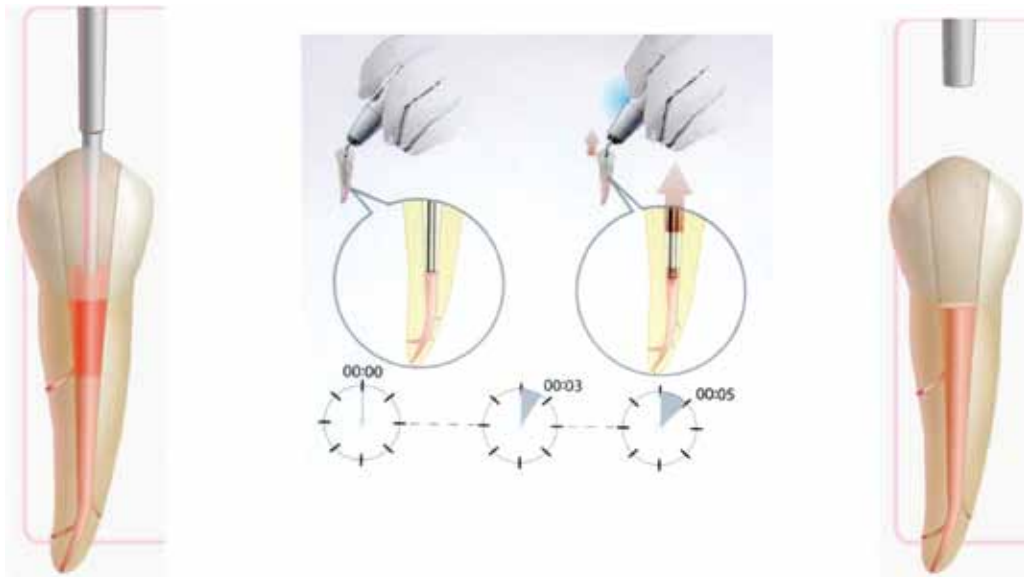


Figura 157. Inyección con pistola de gutapercha (EXTRUDER).

PRACTICA CLINICA DE LA PROTESIS FIJA

**Prof. Cristina Calabria Zapata
Prof. Maria Fernanda Solá Ruiz
Prof. Carlos Labaig Rueda
Prof. Eduardo Selva Otalourruchi**



El alumno debe tener preparado todo el material necesario para el tallado, toma de impresiones y colocación de provisionales, así como, ser capaz de visualizar el tratamiento que va a realizar, explicarlo al paciente, de manera que este lo entienda y presupuesto y consentimiento informado debidamente cumplimentados y firmados.

Procedimientos que llevaremos a cabo en esta sesión:

- I. Historia clínica general, bucal.
- II. Registro fotográfico.
- III. Examen radiográfico: ortopantomografía e intraorales.
- IV. Impresiones de alginato: modelos de estudio.
- V. Toma del arco facial.
- VI. Mordidas de cera: RC y lateralidades.
- VII. Montaje en articulador en RC y programación.
- VIII. Presupuesto.

I. HISTORIA CLÍNICA GENERAL/BUCA Y EXPLORACIÓN

Aunque el paciente ya tenga una historia clínica hecha, le preguntaremos si padece alguna enfermedad o está tomando algún medicamento nuevo. Así evitaremos complicaciones e interacciones y tomaremos medidas especiales si fuese necesario.

Si hemos de hacerla nueva, la historia clínica general y bucal deberá incluir:

- Cuestionario general de salud: preguntar al paciente por problemas circulatorios, diabetes, enfermedades infecciosas, medicación actual, alergias...
- Anamnesis dental: última visita al odontólogo, sangrado gingival, higiene oral, pro-

blemas articulares, dolor...

- Exploración.

- Evaluación de la oclusión y ATM:

- Descartaremos la presencia de dolor, ruidos, asimetrías, prematuridades, interferencias, artrosis, etc.

- Los signos que nos indicarán un buen estado de salud articular serán: ATM asintomática, dientes firmes, inexistencia de desgastes, estabilidad de posición dentaria y estructuras de soporte sanas.

- Examen de partes blandas (mucosa bucal y gingival, lengua). Descartar ulceraciones, erosiones, inflamación, hipertrofias, tumoraciones, etc.

- Examen de partes duras (estructuras óseas y dientes). Existencia de torus y exostosis, crestas afiladas / reabsorbidas, discrepancia maxilar-mandíbula...

- Higiene y exploración periodontal. Es muy importante el sondaje de los pilares para descartar enfermedad periodontal oculta. Valorar si es necesaria gingivectomía para aumentar la altura de la corona o injertos de tejido conectivo para asegurar la estética final.

- Evaluación de prótesis previas. Grado de aceptación psicológica a la misma, expectativas respecto al nuevo tratamiento, respuesta gingival esperada y capacidad de cooperación.

- Por último, el odontólogo valorará si el paciente es un buen candidato para el tratamiento, atendiendo a las indicaciones de la prótesis fijas:

- Buena distribución de los pilares.

- Salud de los pilares (altos, proporción corono-radicular favorable, buen soporte periodontal).

- Oclusión equilibrada.
- O si por el contrario, la situación del paciente contraindica temporal o definitivamente esta opción terapéutica:



Figura 158. Modelos de estudio previo a la realización de Prótesis Fija.

- Mala higiene habitual.
- Pacientes adolescentes: la situación de las arcadas no es definitiva, no se recomienda ferulizar porque podemos frenar el crecimiento.
- Enfermedad periodontal no tratada.
- Falta de pilares apropiados.
- Tramo edéntulo excesivamente largo para la resistencia de los pilares.

1ª VISITA

Realizar un exhaustivo examen clínico del paciente:



Figura 159. Fotografías intraorales con espejos.



Figura 160. Impresión de alginato para provisionales.





Figura 161. Toma de color para coronas definitivas.



Figura 162. Radiografías periapical y panorámica previa.

1. Comprobar que existe suficiente espacio protésico para colocar la prótesis.
2. Fotografías. Es recomendable tomar fotografías del estado inicial (intraorales de frente y oclusales). No son imprescindibles pero sí de gran utilidad para comparar el cambio tras el tratamiento y proporcionar al laboratorio un registro adicional a los modelos.
3. Realizar siempre una radiografía pre-operatoria, periapical, panorámica o ambas.

Como norma general se requerirá una ortopantomografía y radiografías periapicales de los pilares para valorar:

- Soporte óseo remanente: calidad, áreas de reabsorción, integridad de la lámina ósea...
- Número y morfología radicular.
- Anchura del espacio periodontal.
- Inclinación axial de los dientes.
- Morfología pulpar y tratamientos anteriores.
- Alteraciones periapicales, fracturas.
- Manifestaciones orales de enfermedades sistémicas.

4. Impresiones de alginato.

En esta primera sesión tomaremos unas impresiones preliminares con cubetas estándar. Posteriormente serán vaciadas con escayola tipo IV para la obtención de los modelos de estudio.

Se han de reproducir lo más exactamente posible las arcadas dentarias del paciente. Para ello seguiremos las indicaciones del fabricante del material de impresión, respetaremos los tiempos de trabajo y de fraguado e intentaremos obtener una mezcla homogénea que fluya bien por todas las superficies que queremos registrar.

Pueden darse las siguientes complicaciones:

- Mala conservación de la impresión: por condiciones de humedad y temperatura el alginato pierde estabilidad dimensional, por lo que es mejor vaciar las impresiones lo antes posible.
- Mal tratamiento de la impresión: puede desecarse, desgarrarse, separarse de la cubeta, etc. Para evitarlo, y si no podemos vaciar enseguida, se puede guardar la impresión en ambiente húmedo no más de 1 hora.
- Modelos de escayola con rugosidades o poros por:
 - Limpieza inadecuada de la impresión (restos de saliva/sangre).
 - Exceso de agua sobre la impresión (debemos secarla bien).
 - Retirada prematura del modelo.
 - Batido inadecuado de la escayola (vibrar durante la mezcla para evitar burbujas atrapadas).

5. Hilo de retracción.

Lo utilizaremos en los casos de tallado subgingival principalmente. En los casos

yuxta o supragingivales ayudará a visualizar mejor la línea de terminación.

El hilo de retracción es un método mecánico que empuja y separa la encía para facilitar el tallado y la toma de impresión, exponiendo la línea de terminación. A menudo se incorporan agentes químicos al hilo con distintos fines:

- Epinefrina 1-8% (GingiBraid®, GingiPak®, Racord®...). Proporciona una retracción transitoria de hasta 0.51mm por su acción vasoconstrictora local. Se recomienda usar únicamente en pacientes con encías sanas (si está dislacerada puede aumentar la tensión arterial, y si está inflamada no estará indicada el tratamiento protésico). Está contraindicada en pacientes con hipertiroidismo, hipertensión, diabetes, enfermedades cardiovasculares, tratamiento con IMAO y bloqueadores ganglionares. Nunca utilizar epinefrina en hemostáticos líquidos.
- Sulfato aluminico potásico (Alumbre) (Alupek®...). Debido a su acción astringente proporciona una separación transitoria de 0.49mm. A concentraciones de 10-40% es astringente. Se recomienda trenzado y oscuro.
- Cloruro de Zn (40%). No se recomienda ya que tiene una acción muy cáustica sobre la encía.
- Sales de Fe (sulfato férrico). Tiene una acción coagulante (hemostática) pero no produce retracción. Tienen el surco de negro.

El hilo de retracción sirve para:

- Control del fluido gingival y de la hemorragia.
- No causar daños irreversibles en los tejidos.
- Crear suficiente espacio lateral y vertical para tallar la línea de terminación.

- Elegir el hilo según el tipo de surco, cortar 5 cm, secar el campo y doblar el hilo en forma de U para enclavarlo en las partes proximales.
- Ajustar el hilo en el sulcus con una espátula roma de mesial a distal. Presionar dirigiendo la punta hacia la preparación, dejando el hilo totalmente incluido en el sulcus. Estabilizar el hilo en un punto y empujar hacia él.
- En la técnica del Doble Hilo: colocar un segundo hilo más grueso para separar la encía. Esta técnica se utiliza únicamente

para la toma de de impresiones definitivas.

2ª VISITA

Es necesario tener preparado todo el instrumental, cementos, siliconas, fresas, para realizar la práctica. FRESERO DE C.O.I.A.

- Modelo 200C-HM 38-R.801. Forma de pera cónica dentada para cortar metales, amalgamas, cerámica, puentes viejos. Anillo negro 016mm.



Figura 163. Bedeles de la Facultad de Medicina y Odontología (Miguel, Angel y María) e instrumental necesario para tallado.

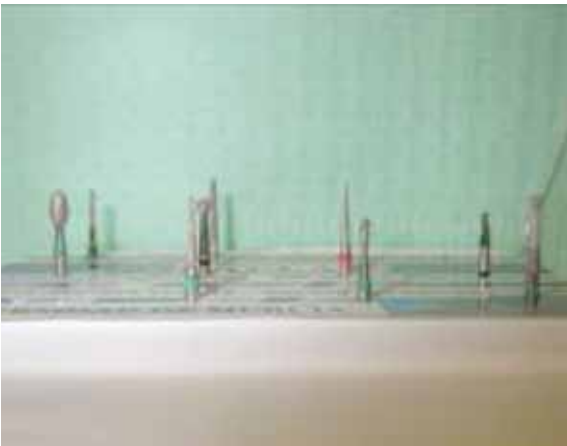


Figura 164. Fresero diseñado para Clínica Odontológica Integrada de Adultos de Murcia.

- Modelo D8C-855. Forma troncocónica corta de punta redonda para las preparaciones del tallado de coronas en chanfer, Anillo verde. 016mm. Especial para molares premolares, dientes cortos y pequeños.
- Modelo D16-855. Forma troncocónica media de punta redonda para las preparaciones interproximales del tallado de coronas en chanfer. Anillo verde 012mm
- Modelo 235C-856. Forma chanfer troncocónica larga de punta redonda para preparaciones del tallado de coronas en chanfer, Anillo verde. 018mm. Para tallado de dientes centrales, incisivos, caninos. dientes largos.
- Modelo 235GS-856. Forma chanfer troncocónica larga de punta redonda para el pulido de la preparación del tallado del diente. Anillo dorado. 018mm. Pulido retentivo.
- Modelo D2-858. Forma troncocónica de punta fina de aguja corta, para las preparaciones interproximales y romper el punto de contacto. 012mm. Sin anillo
- Modelo 258C-379. Forma de balón de rugby sin punta o huevo, para la preparación y el tallado selectivo lingual y por palatino. Anillo verde.
- Biselado de la cúspide funcional (bisel de 1.5 mm para restauraciones coladas y de 2 mm para cerámicas).
- Reducción vestibular de 1.2 mm dejando un chaflán aplanado con las fresas 6881/016 y 8881/014.
- Reducción interproximal de 1-1.2 mm con la fresa 6846/012 para romper los puntos de contacto y las fresas 6881/016 y 8881/014 para el chaflán.
- Redondear ángulos y pulir.

Dientes anteriores:

- Reducción incisal de 1.5-2 mm.
- Reducción vestibular con la fresa 6881/016 en 2 planos:
 - 1/3 incisal 1.2-1.5 mm.
 - 1/3 medio y gingival 1 mm sin sobrepasar el punto de contacto.
- Reducción lingual 0.5-0.7mm, chaflán convencional con la fresa 6880/012.
- Reducción del cingulo 1 mm con la fresa 368/023.
- Reducción interproximal es un plano muy corto y se talla con la fresa 6880/012.

TALLADO

Las preparaciones una vez realizadas deben ser paralelas entre sus paredes axiales y tener la suficiente altura para ser resistentes.

Coronas ceramo-metálicas completas

Dientes posteriores:

- Reducción oclusal de 1.5-2mm en las cúspides funcionales y 1mm de las no funcionales. Lo haremos marcando unos surcos guía, para lo que podemos utilizar la fresa 368/023.



Figura 165. Tallado del sector anterior del maxilar superior.



Figura 166. Colado de coronas de cerámica y metal-cerámica.

El espacio creado debe ser suficiente para poder albergar los espesores mínimos necesarios para el metal y/o la cerámica.

Metal: Espesor 0.3-0.5 mm; Cerámica: Espesor 1.5-2.0 mm

Metal 0.5 mm + Cerámica 1.5 mm = 2-3 mm de reducción

Metal 0.5 mm + Cerámica 1.5 -2 mm = 2-3 mm de reducción.

Cerámica = 1-2 mm de reducción. Tener en cuenta el color del muñón.

La línea de terminación gingival debe estar perfectamente definida para un sellado preciso y hermético.

Existen distintos tipos de preparaciones para el hombro del tallado:

1. Bisel o filo de cuchillo.
2. Hombro recto.
3. Hombro recto con ángulo axio-gingival redondeado.
4. Hombro obtuso.
5. Chanfer moderado.

6. Chanfer marcado.

7. Hombro recto, ángulo axio-gingival redondeado y biselado.

El alumno realizará el hombro en chanfer moderado/marcado.

Es necesario prestar atención a la cantidad de tejido dentario remanente, también llamado ferrule.

- FERRULE: Para la restauración de un diente con prótesis fija debemos valorar la cantidad de tejido dentario sano remanente supracrestal y saber dónde vamos a situar los márgenes de la prótesis para no invadir nunca el espacio biológico.

Si tenemos menos de 4mm no será viable la reconstrucción.

TALLADO DE CORONA ANTERIOR

Reducir homogéneamente la forma anatómica de la corona respetando los grosores mínimos.

Reducción del tercio incisal 1,5 - 2 mm.

Reducción en el área vestibular y palatina o lingual 1.0- 1,5 mm.

Hombro circular de 10º a 30 º.

TALLADO DE CORONA POSTERIOR

Reducir homogéneamente la forma anatómica de la corona respetando los grosores mínimos.

Reducción del tercio oclusal 1.5 – 2 mm.

Reducción en el área vestibular hombro circular de 10º a 30º y palatina o lingual 1.0- 1.5 mm.

Hombro circular de 10º a 30º.

CARILLAS

La preparación debe realizarse a ser posible en esmalte.

Los límites de la preparación no deben quedar en las superficies de abrasión.

Grosor mínimo de 0.5 a 1.0 mm.

No es necesario eliminar los contactos interproximales.

Reducción incisal de 1.0 a 1.5 mm.

Preparación del hombro chanfer con un ángulo de 10º - 30º.

ONLAY CERÁMICO

Reducción oclusal de 1-1.5 mm en cúspides funcionales y 1 mm en las no funcionales.

Chaflán de la cúspide funcional en hombro de 1x1 mm y 3º de inclinación (se une a las cajas proximales si las hay).

Caja oclusal: divergentes (5-6º), suelo plano, profundidad de 2 mm, anchura mínima de 1.5 mm en premolares y 2 mm en molares. Fresa 8845KR/018.

Cajas proximales: profundidad 2 mm. Pared axial con inclinación 3-5º sobrepasando el punto de contacto. Terminación del borde cavo-superficial 90º.

IMPRESIONES

- Antagonista: con alginato, se vacía inmediatamente, para enviarlo al laboratorio.
- Tallado: con silicona base y fluida juntas, en una sola impresión, no se vacía en clínica, lo hacen en el laboratorio. Esperar el tiempo recomendado por el fabricante para retirar la impresión de la boca.

Para tomar la impresión se debe colocar el hilo de retracción:

- Visión del diente preparado después de la colocación del primer hilo de retracción. El hilo ha sido colocado en el surco bajo el margen.



Figura 167. Impresión de alginato del antagonista.



Figura 168. Impresión de Silicona pesada y fluída en un solo paso.



Figura 169. Impresión final.

- El segundo hilo de retracción se coloca sobre el primer hilo y es recortado. a colocación del segundo hilo se ha completado. Los hilos de retracción deben permanecer en su sitio durante 8-10 minutos.
- Después de 8-10 minutos, el segundo cordón es retirado del surco.

TOMA DEL ARCO FACIAL

El arco y las mordidas de cera nos servirán para montar los modelos de estudio en el articulador. Los pasos a seguir son:

1. Disponer dos espesores de cera en la cara de la horquilla que se enfrenta al maxilar y uno en la mandibular. Añadir un suplemento en la zona de incisivos inferiores.
2. Calentar la cera de la parte superior de la horquilla con agua caliente y llevarla a la boca del paciente para marcar las huellas oclusales de los dientes maxilares, ejerciendo una presión vertical uniforme sin llegar a transparentar el metal. Retirar la horquilla de la boca, enfriarla y comprobar que el modelo de escayola queda estable sobre las huellas sin bascular.

3. Calentar el suplemento de cera de la parte inferior, llevar la horquilla a la boca y encajarla en las huellas, con cuidado de no modificarlas. Pedir al paciente que cierre ligeramente la boca para marcar los bordes incisales inferiores. Una vez hecho esto se vuelve a enfriar la cera.
4. Para adaptar el arco facial, soltaremos todos los tornillos, y colocaremos de nuevo la horquilla en boca. Posicionar el arco en CAE y pedir al paciente que lo mantenga estable, mientras pasamos el vástago de la horquilla por la doble abrazadera. Adaptar el puntero nasal (glabella) en la zona del Nasion cutáneo. Cerrar los tonillos de la barra transversal y anotar la distancia intercondilar (S, M, L). Apretar los tornillos de la doble abrazadera (primero el horizontal y luego el vertical). Soltar los tornillos de la barra transversa y retirar el arco facial.

REGISTO DE CERA

No debe tener demasiado grosor, y la anchura debe ser menor que la distancia de cúspide a cúspide de los molares, si es posible, no debe incluir a los caninos y siempre debemos ponerla en la arcada superior para que tenga más estabilidad.

MONTAJE EN ARTICULADOR

Pasos a seguir:

1. Poner en el articulador los valores promedios de ángulo de Bennett (150) e inclinación condilar (30°). Adaptar las arandelas y pilares según la distancia intercondilar registrada con el arco (S, M, L).
2. Colocar el arco en el articulador ajustándolo a los punteros laterales y dejando la rama superior del articulador por encima de la barra transversa del arco.
3. Colocar el modelo superior sobre las huellas de la horquilla, humedecer el zócalo

del modelo y añadir escayola rápida entre éste y la pletina superior del articulador. Cerrar la rama superior y dejar fraguar la escayola.

4. Para montar el modelo inferior, pondremos el articulador del revés y colocaremos el registro de RC sobre el modelo superior aumentando 2 mm el pin incisal.
5. Encajar el modelo inferior sobre las ceras, humedecer el zócalo del modelo inferior, añadir escayola rápida entre éste y la pletina y cerrar el articulador. Dejar fraguar.
6. Para programar el articulador, partiendo de los valores estándar (150/300) pondremos las mordidas de lateralidades sobre el modelo inferior y buscaremos las huellas maxilares con el modelo superior (separándolo del split-cast para que quede libre) y una vez que ha encajado se busca con la rama superior. Tiene que coincidir el split-cast con el modelo.
7. Soltar el tornillo de inclinación condilar en el lado de balanceo y mover la caja condilar hasta conseguir contacto con el techo. Fijar el tornillo y anotar la graduación de la inclinación condilar. Soltar el tornillo del ángulo de Bennett, mover la caja hasta conseguir contacto con el condilo, fijar tornillo y anotar la graduación del ángulo de Bennett. Se cambian los registros de cera por los de la otra lateralidad y se procede igual para programar el otro lado.

Objetivos del montaje de los modelos de estudio en el articulador:

- Análisis oclusal.
- Permite encerados diagnósticos para planear el tratamiento en el modelo previo al tallado e involucrar al paciente en la previsión del resultado. También es útil para elaborar los provisionales.

PROVISIONALES

Una vez tallados los dientes y tomadas las impresiones, procedemos al rebase y cementado de los provisionales.

Aplicar vaselina a los muñones para evitar que se pegue la resina, se aísla el campo con algodones y el aspirador.

El personal auxiliar (compañero), aplica dentro de los provisionales, se llevan a boca y se le dice al paciente que cierre.

Cuando la resina esté fraguada, retirar de la boca, eliminar el sobrante y pulir con pieza de mano y goma o discos de pulir.

Ajustar la oclusión, se marca con el papel de articular, se coloca el provisional en el modelo, quitando el sobrante con pieza de mano y fresa de tungsteno, no debemos dejar contacto, ni en MI, ni en movimientos excéntricos.

Cementar con **cemento provisional** y retirar los excesos de cemento, una vez fraguado, con una cucharilla o sonda.



Figura 170. Provisionales de resina colocados en boca.



Figura 171. Material de confección de provisionales Structur Premium o Structur SC.



Figura 172. Cementado de provisionales con cemento temporal.

CEMENTACIÓN DE CORONAS Y PUENTES

**Prof. Maria Fernanda Solá Ruiz
Prof. Carlos Labaig Rueda
Prof. Eduardo Selva Otalourruchi**



CEMENTADO PROVISIONAL CON AISLAMIENTO RELATIVO

CEMENTOS PROVISIONALES

Se utilizan para cementar los provisionales, y las restauraciones definitivas cuando:

- Hay dudas estéticas.
- Sospechamos fracturas por mala cohesión ceramometálica.
- Hay sensibilidad dentinaria en tallados muy agresivos, esperamos para ver la respuesta pulpar (posible endodoncia).
- Hay problemas oclusales o son rehabilitaciones grandes.

Los cementos habitualmente empleados con este fin son:

- OXIDO DE ZINC EUGENOL. Temp Bond®: es antibacteriano pero irrita los tejidos blandos. El eugenol interfiere en la polimerización del composite y tiene efecto sedante pulpar. Cuando vayamos a cementar definitivamente con cementos de composite utilizaremos para el provisional Temp Bond NE® (sin eugenol).
- CEMENTO DE HIDRÓXIDO DE CALCIO. Protector pulpar, de fácil manipulación, endurecimiento rápido y aislante térmico. Sus principales desventajas son sus pobres propiedades físicas y su elevada solubilidad. Solo se recomienda para cementar provisionales (no restauraciones definitivas de forma provisional).

PASOS A SEGUIR

- Limpiar la cara interna de la corona para aumentar la mojabilidad por el cemento. En caso de puentes se recomienda anudar hilo dental en los espacios interproximales para evitar la incrustación de cemento en los mismos.

- Limpiar los dientes preparados de restos de cemento con agua y piedra pómez.
- Aislamiento relativo con rollos de algodón (superior en fondo de vestíbulo e inferior por vestibular y lingual) más eyector de saliva. No aislamiento absoluto.
- Aplicar barniz cavitario (si no lo hemos hecho tras tallar) para disminuir o evitar la irritación pulpar: secar dientes con algodón, aplicar barniz (Prime & Bond®, Exclite®...) y polimerizar.
- Aislar la restauración en las partes donde no queremos que se adhiera el cemento, untando vaselina con un pellet en la zona tisular de los pñnticos, áreas de contacto, troneras, etc. Sin vaselina después también podremos retirar fácilmente el cemento fraguado sobre la porcelana
- Preparar la mezcla del cemento en una loseta fría de cristal siguiendo las indicaciones del fabricante. Podemos incluir un poco de vaselina en la mezcla para asegurarnos de poder retirar la restauración posteriormente para el cementado definitivo.
- Comprobar la consistencia del cemento: cremosa (que forme una columna de 2 cm).
- Aplicar una fina capa de cemento en la superficie interna de la restauración con una espátula de boca.
- Colocar la restauración.
- Proteger de la humedad mientras endurece el cemento. Hacer morder al paciente en posición correcta interponiendo rollitos de algodón en las dos hemiarquadas para que sea más cómodo.
- Eliminar el exceso de cemento con un explorador empujando con la punta hacia la encía, no estirar. En interproximal y bajo los pñnticos utilizaremos Superfloss®. Si



Figura 173. Prueba de estructura definitiva.



Figura 174. Prueba de bizcocho (cerámica sin glasear).

pusimos hilo dental en los espacios interproximales antes del cementado lo retiraremos ahora cortando el nudo y estirando.

- Recomendar al paciente que no coma en unas horas y siga las normas de higiene habituales. Lo citaremos en una semana para cementado definitivo si todo ha ido bien.

3ª VISITA

En esta visita se realiza la prueba de la estructura de la prótesis, si es de metal cerámica, será prueba de metal y si es de cerámica de cofias.

El alumno debe comprobar el ajuste a los cuellos, la estabilidad y que exista el espacio proté-

sico suficiente para albergar el correcto espesor de cerámica.

Se debe comprobar de nuevo el color y tomar un registro de cera.

4ª VISITA

En esta visita se realiza la prueba de bizcocho, la corona viene terminada, solo le falta el glaseado (brillo), el alumno debe comprobar la estabilidad, ajustar la oclusión, y comprobar que el color queda bien, este último punto contando siempre con el paciente.

5ª VISITA

En esta visita el alumno cementará la prótesis ya terminada.

Antes de cementar deberá comprobar de nuevo la oclusión y aislar el campo con algodones y aspiración.

Cementar con cemento definitivo y retirar los excesos de cemento, una vez fraguado, con una cucharilla o sonda.

Seguiremos los mismos pasos que para el cementado provisional.

Los objetivos fundamentales del cemento son:



Figura 175. Cemento definitivo Rely X.



Figura 176. Hilo de cemento de 2 cm de longitud antes de caer (hilo de miel).

- Mantener en posición la restauración.
- Evitar la microfiltración que llevaría al fracaso de la restauración.

Existen tres tipos de cementos según su mecanismo de unión:

- Mecánica: no son adhesivos, únicamente ocupan el espacio que queda entre la prótesis y el tallado.
- Micromecánica: son los cementos de composite o resina que penetran en las irregularidades microscópicas superficiales creadas previamente mediante grabado o arenado.

- Adhesivos: unión por atracción molecular entre las superficies de los cuerpos en contacto.

A continuación describiremos los cementos definitivos más utilizados:

OXIFOSFATO DE ZINC (Fortex®, Phosphacem®)

Consta de óxido de zinc (polvo) y ácido fosfórico (líquido).

Es biocompatible, aislante térmico y eléctrico, tiene buena resistencia a la compresión (80-130Mpa), un tiempo de trabajo adecuado (8-9min),

es radioopaco y económico. Sin embargo tiene un pH bajo debido al ácido (3.5), poco resistente a la tracción, no proporciona un buen sellado y no es adhesivo.

Para minimizar la acidez, primero agitaremos el frasco del polvo para que sea homogéneo, dosaremos la cantidad recomendada de polvo y líquido sobre una loseta de vidrio, y dividiremos el polvo en 6-8 partes. A intervalos de tiempo regulares iremos incorporando porciones de polvo al líquido y espatularemos durante 60-90 segundos.

Está indicado en casos de coronas y puentes colados, ceramometálicos o de circonio.

POLICARBOXILATO DE ZINC (Durelon®, Poli-Plus®, PCA®, Carboxylan®)

Es óxido de zinc y ácido poliacrílico.

Es biocompatible (mínima irritación pulpar, pH mayor al del ácido ortofosfórico), buen aislante, resistente a la compresión y a la tracción (50-80Mpa), libera flúor, es adhesivo, radioopaco y económico.

Como inconvenientes, es soluble, difícil de manipular y de retirar excesos y sus propiedades físicas son menores a las del oxifosfato.

Indicado para el cementado de restauraciones coladas o ceramometálicas con buena retención y donde prima la protección pulpar (por ser una preparación profunda o por historia de hipersensibilidad). También se utiliza en coronas preformadas para dientes temporales.

Actualmente se encuentran en desuso por existir materiales con mejores propiedades.

IONÓMERO DE VIDRIO (Fuji I®, Ketac Cem®, Vivaglass Cem®, Aqua Cem®, Cement®, 3M Relyx Cem®)

Polvo de vidrio de fluoraluminosilicato con ácido acrílico y tartárico.

Tiene una resistencia a la compresión de 96-200Mpa, libera flúor, tiene un coeficiente de expansión térmica similar al diente y es menos soluble que los anteriores. La mezcla debe tener una proporción de polvo y líquido adecuada, es sensible a la humedad, tiene una baja resistencia a la tracción (12-17Mpa) y a veces produce sensibilidad postoperatoria.

Indicaciones: Coronas y puentes ceramometálicos, incrustaciones coladas, pacientes con caries activas en otros dientes y pacientes con historia de fracaso rápido de otras restauraciones por caries marginal.

IONÓMERO DE VIDRIO REFORZADOS CON RESINA (GC Fujicem®, Rely X Luting®, GC Fuji Plus®)

El polvo es ionómero de vidrio convencional, y en el líquido lleva agua, ácido poliacrílico y monómeros de metacrilatos e hidroximetacrilatos.

Es insoluble, proporciona un buen sellado marginal, resistente a la compresión (100-190Mpa) y a la tracción (12-18Mpa), libera flúor, es adhesivo y de fácil manipulación (tiempo de fraguado 3-4min).

Sin embargo son más caros, sufren expansión higroscópica, es difícil retirar los excesos y tienen poca experiencia clínica.

Están indicados en casos de coronas y puentes ceramometálicos, incrustaciones coladas, postes y pernos y puentes Maryland.

CEMENTOS DE COMPOSITE

- Fotopolimerizables: Variolink®, Variolink Veneer®, Rely X Veneers®.
- Autopolimerizables: Panavia®, Panavia21®, Multilink Automix®, StayBond S®.
- Duales: Dual Cement®, Variolink II®, Rely X Unicem®, Calibra®, Panavia F®, G-Cem®).



Figura 176. Coronas metal cerámica (Fotos cedidas por la Dra. Solá).



Figura 177. Cemento definitivo Dyract Cem y ProTec Cem (oxifosfato de zinc).



Figura 178. Cemento GC Fijicem (oxifosfato de zinc).

Poseen una matriz orgánica de resina (Bis GMA, UDMA) con partículas inorgánicas de relleno (SiO_2 , Ba, circonio, benzoilo, aminas terciarias...) y fases de enlace (silanos).

Para una buena adhesión es necesario utilizarlos con adhesivo, así aumenta la resistencia de las restauraciones cerámicas. El éxito final de la adhesión se basa en el tallado y acondicionamiento de la superficie.



Figura 179. Cemento Panavia, Variolink y Multilink.

Son insolubles, biocompatibles, excelentes sellantes, resistentes (250Mpa), muy estéticos y adhesivos. Pueden ocasionar irritación pulpar, no liberan flúor y son caros.

Utilizaremos los autopolimerizables para restauraciones ceramometálicas o cerámicas de óxidos. Los fotopolimerizables para frentes laminados de porcelana y los duales para coronas e incrustaciones cerámicas.

CEMENTADO DE RESTAURACIONES CERÁMICAS

Utilizaremos cementos autopolimerizables dual.



Figura 180. Cementado en Boca.



PRACTICA CLINICA EN PRÓTESIS REMOVIBLE

**Prof. Cristina Calabria Zapata
Prof. Maria Fernanda Solá Ruiz
Prof. Carlos Labaig Rueda
Prof. Eduardo Selva Otalourruchi**



INTRODUCCIÓN SOBRE LA PPR

- Concepto.
- Tipos.
- Indicaciones.

TIPOS DE EDENTACIÓN

CLASES DE KENNEDY

La clasificación de los pacientes desdentados nos ayuda a establecer reglas de planificación y de diseño. Ésta, tiene función didáctica y sirve como medio de comunicación entre profesionales.

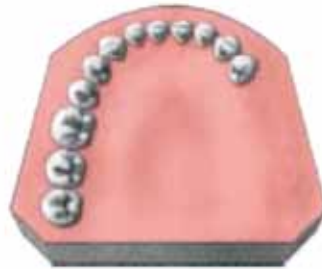
En la práctica, nos podemos encontrar con muchas combinaciones de edentación parcial y, por tanto, tendremos muchas posibilidades de diseño. Esto obliga a recurrir a una clasificación en la cual cada grupo definido a partir de unas determinadas características anatómicas obedezca a los mismos principios de tratamiento. Ésta sistematización debe, además de ser sencilla, ser adoptada por la mayoría. Existen varias clasificaciones, pero la más utilizada es la clasificación de Kennedy (1925), que tiene la ventaja de la visualización inmediata del caso, facilitando y sistematizando la planificación y diseño de la futura prótesis.

En esta clasificación se diferencian cuatro clases:

- Clase I: Edentación bilateral posterior.



- Clase II: Edentación unilateral posterior.



- Clase III: Edentación unilateral con dientes naturales remanentes anteriores y posteriores a ella que no pueden asegurar por sí mismos la totalidad del soporte de la prótesis.



- Clase IV: Edentación única pero bilateral (por atravesar la línea media), ubicada en posición anterior con respecto a los dientes naturales remanentes.



COMPONENTES

- Conectores mayores.

- Conectores menores.
- Retenedores directos.
- Retenedores indirectos.
- Base protética.
- Dientes artificiales.

TIPOS DE EDENTACIÓN

- Clases de Kennedy.

SESIÓN CLÍNICAS Y DE LABORATORIO DE PPR

- Con referentes oclusales.
- Sin referentes oclusales.

CONCEPTO

La prótesis parcial removible (P.P.R.) es aquella que se utiliza para reponer brechas edéntulas de la arcada dentaria, pudiendo ser removida o quitada de la boca por el paciente, al no ir cementada a los dientes remanentes. La PPR es retenida por diversos mecanismos, pero no cementada.

Los fines de este tipo de prótesis son la reconstrucción de la función, ofrecer comodidad al paciente y devolver la estética.

Es importante reponer los dientes perdidos para mantener el equilibrio de las arcadas dentarias (intra- e interarcada) y el equilibrio muscular. Este equilibrio es necesario mantenerlo para evitar las consecuencias derivadas de su pérdida, tales como: desplazamientos dentarios, alteraciones oclusales, alteraciones articulares, hiper- o hipofunción de los dientes remanentes, disminución de la eficacia masticatoria, alteraciones de la dicción y de la estética.

TIPOS

Las PPR se pueden clasificar según el apoyo o según el material.

Teniendo en cuenta el **APOYO**, pueden ser:

- **Dentosoportadas:** la prótesis apoya sobre los dientes, no sobre la encía, de manera que todas las cargas oclusales irán sobre esos dientes.
- **Mucosoportadas:** la prótesis apoya sobre la mucosa de las brechas edéntulas o sobre la encía.
- **Dentomucosoportadas:** apoya sobre dientes y mucosa. En este caso el problema será el balanceo, ya que la mucosa se puede deprimir 0.4-1 mm, a diferencia del diente que puede hasta 0.1mm.

Atendiendo al **MATERIAL**, pueden ser:

- De **acrílico** (resina), comúnmente denominadas “Parciales”. Consiste en una prótesis de recubrimiento mucoso total, mucosoportada, y se apoya sobre las superficies linguales o palatinas de los dientes y sobre el margen gingival. Para su retención se utilizan retenedores metálicos fabricados de alambre embutidos en la resina (forjados), que son más elásticos, por los que será mucodentorretenida. El material de construcción empleado es la resina acrílica, por su sencillez de manipulación y su moderado coste. Esta prótesis, a medio plazo, puede provocar lesiones en la mucosa oral. Sin embargo, son fáciles de realizar y económicos. Están indicadas como prótesis provisionales de urgencia y prótesis transicionales hacia la desdentación total.

Ventajas:

- Flexibilidad.
- Ligereza.

- Unión química de los dientes de resina al polimetilmetacrilato.

Inconvenientes:

- Recubrimiento de los tejidos paradontales, que entraña la inflamación de la encía marginal y la movilización de los dientes remanentes.
 - Exceso de elasticidad.
 - Inestabilidad dimensional.
 - Apoyo puramente mucoso.
 - Se pigmenta fácilmente.
 - Requiere rebasados frecuentes.
- De **metal**, conocidas como “Esqueléticos”. Consiste en una prótesis dentomucosoportada, apoyándose sobre dientes y mucosa o dentosoportada, que distribuye las fuerzas principalmente a los dientes. Tiene un diseño específico para no comprometer la mucosa cubierta. Está compuesto por una serie de elementos tales como: dientes protéticos, elementos de apoyo gingival (sillas protéticas y conector mayor), elementos de apoyo dental (topes oclusales), ganchos de retención y conectores menores. El armazón de la prótesis es metálico y las bases llevan refuerzo metálico. El material más utilizado serían las aleaciones de Cr-Co, también se puede utilizar titanio y aleaciones de oro tipo IV.

Ventajas:

- Minimiza el recubrimiento de los tejidos blandos, disminuyendo los posibles problemas periodontales (prótesis profiláctica).
- Estructura más pequeña.
- Mayor retención.
- Bases y ganchos más rígidos y resistentes.

- Las fuerzas de masticación se reparten entre dientes y mucosas.

Inconvenientes:

- Coste elevado.
- Requiere un número mínimo de dientes donde apoyarse.
- Mayor peso.

El alumno debe tener preparado todo el material necesario para la toma de impresiones, así como, ser capaz de visualizar el tratamiento que va a realizar, explicarlo al paciente, de manera que este lo entienda.

El presupuesto y el consentimiento informado tienen que estar debidamente cumplimentados y firmados.

La prótesis removible se clasifica en:

- PROTESIS ESQUELETICA: estructura metálica y dientes de resina.
- PROTESIS PARCIAL DE RESINA: prótesis y dientes de resina con ganchos metálicos.
- PROTESIS COMPLETA: prótesis y dientes de resina.



Figura 181. Prótesis parcial removible de resina.



Figura 182. Prótesis completa resina.



Figura 183. Prótesis parcial removible de metal (esquelético).

CONECTORES DE LA PROTESIS PARCIAL REMOVIBLE DE METAL

Son las partes metálicas que unen la armadura a los demás componentes de la prótesis.

Su función consiste en transmitir a los dientes de soporte las fuerzas generadas durante la masticación y a aumentar la resistencia mecánica de unión del chasis.

Los conectores deben cumplir tres principios:

- **RIGIDEZ:** Estará siempre asegurada si la sección es de 1.5 a 2 mm.
- **RESPETO A LAS MUCOSAS:** El contacto con la encía está absolutamente prohibido. A este respecto, debe ser previsto en el laboratorio un alivio de al menos 0.2 mm.
- **CONFORT:** Generalmente, los conectores son bien tolerados al estar situados en las caras de los dientes que limitan la brecha o en el ángulo disto-lingual de los molares.

Por el contrario, cuando están colocados al lado de sectores dentados, existe el riesgo de que sean desagradablemente percibidos por la lengua.

Esta es la razón por la que parece preferible situarlos en el espacio interdentario y darles una sección de forma aproximadamente triangular.

MEDIOS DE UNIÓN

La unión de la prótesis con los dientes remanentes se realiza:

- Por retenedores, elementos metálicos elaborados y colados al mismo tiempo que la estructura, o bien
- Por ataches de precisión, que son elementos prefabricados que se unen a la armadura posteriormente.

Retenedores y ataches tienen numerosas y variadas características y funciones, que merecen un estudio detallado.

Clasificación de los conectores

- **Menores:** Son estructuras que sirven de enlace entre conectores mayores y los demás elementos de la PPR.
 - **Funciones:** unen las partes de la PPR al conector mayor, transfieren las car-

gas funcionales recibidas por la prótesis a los dientes pilares donde se apoyan, transmiten fuerzas aplicadas a cualquiera de los elementos de la prótesis.

- Mayores: Son estructuras de la PPR que conectan directa o indirectamente las diferentes partes que componen la PPR.
 - Características: reúnen todos los elementos, deben ser muy rígidos, resistentes a la torsión, respetar tejidos blandos y óseos, los bordes deben estar separados de la encía.

Tipos

- Según la forma: bandas, barras, placas.
- Según la posición: maxilares, mandibulares.

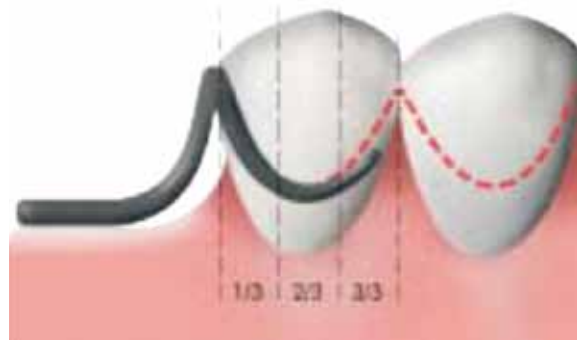
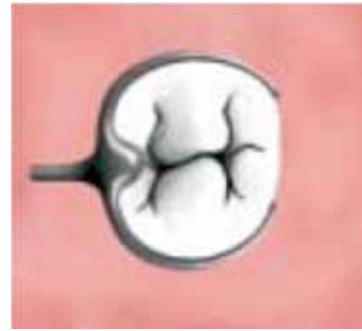


Figura 184. Retenedor de Ackers.

A. RETENEDORES DIRECTOS

Los retenedores directos son elementos diseñados en la prótesis removible que la mantienen y retienen en la boca, evitando que sea separada de los dientes y de las bases mucosas durante el acto masticatorio.

1. Retenedor de Ackers (retenedor de unión proximal)

Es el típico gancho circunferencial compuesto de un apoyo oclusal (alojado en distal) y dos ganchos, uno vestibular infraecuatorial y otro recíproco no retentivo supraecuatorial.

La retención esta asegurada porque uno de los brazos del retenedor, gracias a la flexibilidad de su parte distal, sobrepasa la línea de máximo contorno y se localiza en un lugar, previamente determinado, de la zona retentiva. Con excepción de esta extremidad flexible, el resto de los componentes de este retenedor son rígidos. La prolongación oclusal del cuerpo del retenedor constituye

el tope oclusal. Está solamente indicado en pilares bajos y fuertes, con un reborde uniforme, fuerte y potente.

Indicaciones: clase III y IV Kennedy: en clases donde hay brechas entre dientes; también llamadas clases encastradas.

2. Retenedor circunferencial doble

No es mas que la unión de dos retenedores circunferenciales tipo Ackers a través de sus cuerpos. Esta indicado en aquellos casos de clase II de Kennedy unilaterales, o IV extensas. Para ubicar un retenedor de este tipo es necesario generar el espacio suficiente entre los pilares (generalmente molares) tallando la tronera oclusal, de modo de situar el cuerpo del mismo. No deberá eliminarse el punto de contacto. Se lo conoce también como gancho de Bonwill.



Figura 185. Retenedor de Nally-Martinet.

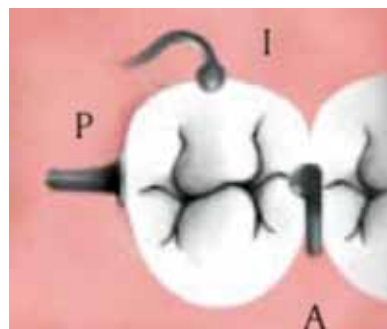
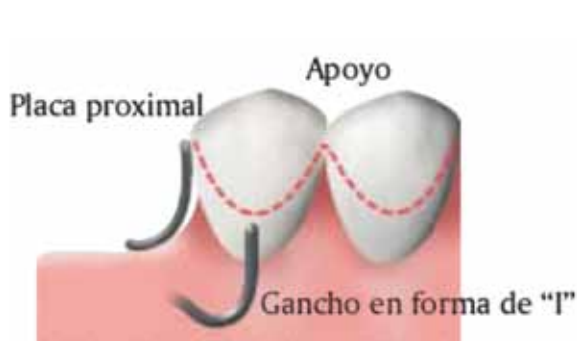
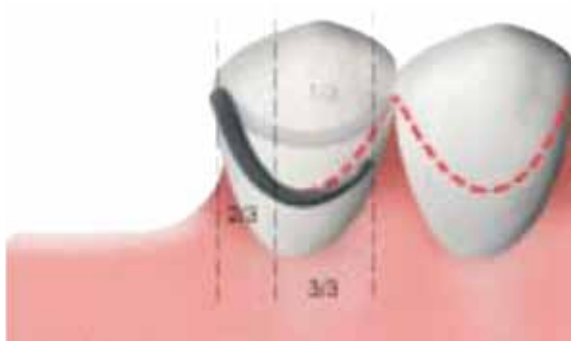


Figura 186. Retenedor sistema R.P.I.



3. Retenedor de Nally-Martinet (retenedor de unión lingual)

Se utiliza fundamentalmente sobre premolares y caninos. Consta únicamente de un brazo, que se apoya, por encima de la línea guía, sobre la superficie del diente contorneándolo en las tres cuartas partes de su perímetro. Su extremo lingual se une a la estructura por conexión mesial que se prolonga el tope oclusal. Es un gancho elástico ya que es muy flexible en la zona vestibular, a pesar de su brazo rígido.

Indicaciones: clase I y II de Kennedy siempre que proporcione buena retención.

4. El sistema R.P.I. (retenedor de unión vestibular)

Es el gancho ideal por excelencia para las prótesis a extremo libre. Se compone de un tope mesiolingual, una placa proximal que se adapta a un plano guía labrado o preparado en la cara distal

del pilar extremo y un gancho en barra. No se puede poner la placa proximal cuando hay dientes adyacentes.

Indicaciones: clases I y II de Kennedy.

5. Gancho I

El brazo activo del gancho I es corto y poco flexible, surge de la silla y se dirige directamente a la zona retentiva próxima a la brecha. Se usa principalmente en disto vestibular de premolares superiores dada sus propiedades estéticas. Se contraíndica en casos de extremo libre y es un retenedor que brinda poca circunscripción.

B. RETENEDORES INDIRECTOS

Son estructuras metálicas que se oponen al desplazamiento de la P.P.R. en el 2º movimiento (apertura de boca), el cual se efectúa sobre la

línea de fulcro (eje de rotación por el que gira una P.P.R.). La línea de fulcro suele pasar por los pilares que tenemos en los extremos que están junto a zonas desdentadas de la boca del paciente.

La retención indirecta se colocará siempre en el punto más distante de la línea de fulcro y estará indicada sólo en los casos en que exista uno o dos extremos libres (prótesis dentomucosoportadas, clases I y II de Kennedy).

La acción de los retenedores indirectos está potenciada por los ganchos retentivos y ayudada por una base bien adaptada. Funciones de los retenedores indirectos.

- Evitar el levantamiento de la base.
- Disminuir la palanca que se ejerce sobre los pilares extremos como consecuencia de los movimientos anteriores.
- Dar estabilidad horizontal a la prótesis.
- Dar soporte y ayuda al conector mayor.
- Aumentar la base de apoyo.
- Pueden ferulizar dientes anteriores.
- Cuando el aparato está colocado en boca deben estar pasivos.

Tipos de retenedores indirectos

- Apoyos oclusales.
 - Están situados sobre las superficies oclusales de premolares y molares.
 - Se labran previamente sobre el reborde marginal mesial y/o distal.
 - Se situarán en el diente más distante de la línea de fulcro que suponga una mejor estabilidad. Si el diente es débil, mejor será desplazarlo a otro más fuerte.



Figura 187. Apoyos oclusales.



Figura 188. Apoyos incisales.

- Pueden extenderse a los cíngulos de los caninos vecinos.
- En clases I de Kennedy se harán los apoyos bilaterales.

- Apoyos incisales.
 - Se usan muy poco. Sólo se utilizarán si son dientes potentes periodontalmente considerados, y hay varios pilares a la vez.
 - La preparación se hará en cíngulo o a nivel del ángulo incisivo-distal de los incisivos. Son muy poco estéticos.
 - Pueden extenderse al cíngulo de los caninos vecinos.
- Apoyos singulares (en caninos).



Figura 189. Apoyos singulares.



Figura 190. Apoyo continuo.

- Se tallan sobre el cingulo de los caninos y tienen forma de semiluna, más profunda en el centro y menos en las partes laterales.
- Cuanto más alejados se coloquen, más eficaces serán. Procuraremos colocar el conector menor en la tronera mesial del canino y en el cingulo se deslizará hacia su cara distal para apoyarse en la preparación efectuada en el cingulo del canino. Puede también prolongarse en el espacio interdentario incisal entre canino y lateral, y terminar entre ambos en una uña interdientaria previamente preparada en la boca.
- Puede tener el inconveniente de la estética.
- Apoyo continuo lingual o barra de Kennedy.
 - Es un apoyo lineal situado desde distal del lateral de un lado hasta distal del lateral del lado contrario pasando por el cingulo de todos los incisivos anteriores.
 - Se debe apoyar sobre el cingulo del grupo incisivo y mejor habiendo hecho antes una ligera preparación en el mismo.
 - Es imprescindible un apoyo en mesial de los caninos a nivel del cingulo, y en caso de no ser posible en estos caninos, hay que extenderlo a premolares.
- Apoyos a nivel de las zonas modificadas.
 - Son zonas con ausencia de algún diente y situadas en zonas alejadas del fulcro.
 - La calidad del apoyo dependerá de la distancia que esté la zona de la línea del fulcro. Si está cerca no sirve, pero si está a la máxima distancia del arco dentario dentado será muy útil y todos los elementos que coloquemos servirán como retención indirecta y directa.
 - Si el espacio modificado está demasiado cerca de la línea de fulcro debe colocarse un retenedor indirecto independiente y no utilizar este espacio modificador como retención indirecta. En estos casos, uno o dos apoyos oclusales, los



Figura 191. Apoyos en zonas modificadas.

ganchos recíprocos y los planos guía son los elementos que intervendrán.

- En los casos que se precise una retención indirecta más potente y estética es mejor preparar un puente fijo en la zona edéntula y toda esta hemiarcada podrá actuar como retención indirecta.
- Apoyos a nivel de las rugosidades palatinas.
 - Es un soporte no muy eficaz pero a tener en cuenta en los casos con dientes anteriores diastemados o periodontalmente no muy aptos para colocar apoyos, o ausencia de todo el grupo anterior.
 - Es aconsejable una placa completa o casi completa.
 - Debe estar perfectamente adaptado a dichas rugosidades.
 - En paladares metálicos y acrílicos, será el metal el que cubrirá las rugosidades.
 - Cuando cubrimos un paladar con un colado metálico logramos una adhesión del metal con la encía palatina. Esta unión nos dará una retención directa del paladar metálico que actuará también como una retención indirecta.

Lo ideal son los apoyos oclusales que transmiten las fuerzas siguiendo el eje axial del diente. Siempre será preferible colocar la retención indi-

recta en la cara oclusal de los primeros premolares que en las caras linguales inclinadas de los caninos o incisivos, y si fuera necesario utilizarlos se haría en su cara lingual una preparación en forma de repisa para alojar la retención indirecta. No obstante, en los casos en que esté indicado, aunque puede ser traumatizante, es mejor preparar una corona y tallar en ella un apoyo cingular.

Dado que los incisivos individualmente no son muy buenos pilares de apoyo, será aconsejable utilizarlos en grupo para así distribuir mejor las fuerzas al mayor número de ellos.

Si estuvieran afectados periodontalmente mejor será ferulizarlos e incorporar los elementos que deben recibir los apoyos en esta estructura (anclajes rígidos).

PROTESIS TELESCÓPICA: estructura metálica y dientes de resina y cerámica



Figura 192. Apoyos en rugas palatinas.

Figura 193. Prótesis telescópica.

1º VISITA

Realizar un exhaustivo examen clínico del paciente:

1º Comprobar que existe suficiente espacio protésico para colocar la prótesis.

2º Si es necesario realizar tratamientos de operatoria, cirugía, periodoncia, endodoncia... deben



Figura 194. Modelos de estudio.



Figura 196. Fotografías de perfil.



Figura 195. Fotografías de frente.

estar ya terminados, en fase de mantenimiento y/o re-evaluación.

3º Tomar fotos extraorales e intraorales con espejos.

4. Tomar las impresiones:

El alumno debe elegir la cubeta adecuada y el material de elección será el alginato.

Las impresiones se vacían inmediatamente, se realiza la receta protésica y se envían al laboratorio.

2ª VISITA

- Prueba de plancha base y rodillos de cera:



Figura 197. Serie fotográfica extraoral, de frente en reposo, de frente en sonrisa y de perfil.



Figura 198. Cubetas y alginato para impresiones.



Figura 199. Planchas base con rodillos de cera para prótesis parcial removible y prótesis completa.

En esta visita el alumno debe probar la plancha base o estructura metálica, comprobar que ajusta bien y es estable.

En el rodillo de cera, se registrará la dimensión vertical, la línea media, línea de sonrisa, posición de grupo anterior, referencia de labio superior e inferior.



Figura 200. Guia de color Vivodent para dientes de resina.

También se debe tomar el color con la guía de color de dientes de resina.

3ª VISITA

- Prueba de dientes:

En esta visita el alumno realizará la prueba de dientes de la prótesis, se debe comprobar que el color y forma de los dientes es armónico con los dientes remanentes, así como, con la forma de la cara y el color de piel del paciente.

Se realizarán pruebas de fonética y se ajusta la oclusión.

Contactos a obtener:

- **MI:** contactos bilaterales simultáneos en premolares y molares naturales y protésicos.
- **Protusiva:** si existe guía anterior conservarla.
- **Lateralidad:** si hay caninos naturales conservar guía canina, si no hay canino natural, función de grupo.

¡Ojo! Si el antagonista es una completa, balanceada bilateral.

Oclusión en prótesis completa: balanceada bilateral, contactos simultáneos bilaterales en molares y premolares en todos los movimientos, caninos solo ángulo distal y disoclusión en anteriores.

4ª VISITA

- Entrega de la prótesis:

En esta visita el alumno entregará la prótesis terminada al paciente.

Se debe colocar y comprobar que ajusta bien y esta estable, si en algún lugar le molesta, aliviar la zona, ajustar de nuevo la oclusión cerciorándose de que esta correcta.

Enseñar al paciente, frente a un espejo, a poner y quitar las prótesis.

Por último enseñar técnicas de higiene y mantenimiento de la prótesis.

El paciente debe quedar informado que la prótesis necesita unas revisiones periódicas (ajustar ganchos, rebase...) y se citará para revisión unos 5-7- días.

Se le entregará una caja de plástico para guardar la prótesis.



Figura 201. Prueba de dientes en cera.



Figura 202. Prótesis terminada.

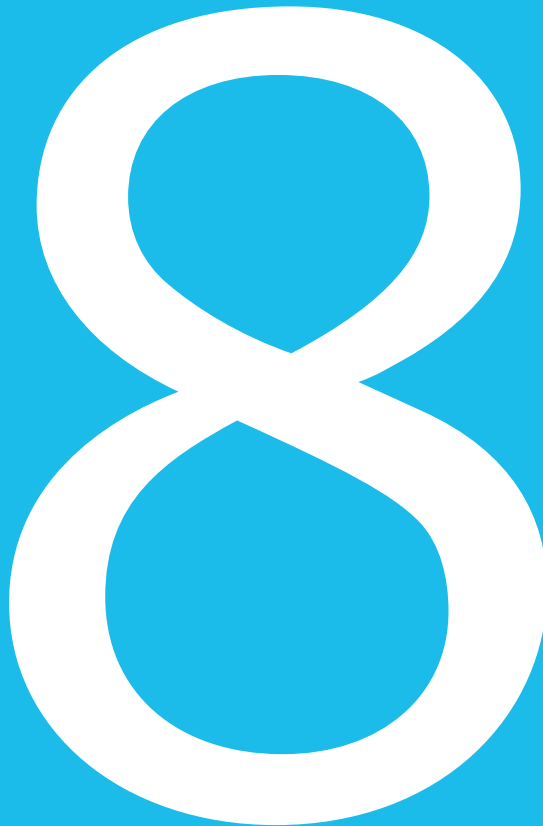
5^a VISITA

- Re-evaluación:

Se comprueba que toda va bien, oclusión, fonética, función... y se resuelven las dudas o problemas que hayan surgido en esos 5-7 días.

PRACTICA CLINICA EN RADIOLOGÍA

**Prof. Cristina Calabria Zapata
Dra. Marta Satorres Nieto
Dr. Jordi Gargallo Albiol**



RADIOGRAFÍA INTRAORAL PERIAPICAL

Es el método radiográfico que más utilizará el alumno en la clínica, pues es el más común en odontología.

El diagnóstico no estará correcto sin una Rx pre-operatoria.

No solo se realizara una radiografía intraoral en endodoncia, es útil en operatoria, periodoncia, cirugía... el alumno debe tener una radiografía pre-tratamiento y otra post-tratamiento.

Para conseguir una calidad de imagen radiográfica correcta se debe estandarizar el método para realizar la Rx periapical.

Si se comparan Rx de distintos disparos, sin estandarizar el método de trabajo, se puede comprobar que una imagen de la misma zona, es totalmente distinta, al posicionador de anillo (RING).

El método más sencillo de estandarizar la realización de periapicales es utilizar:

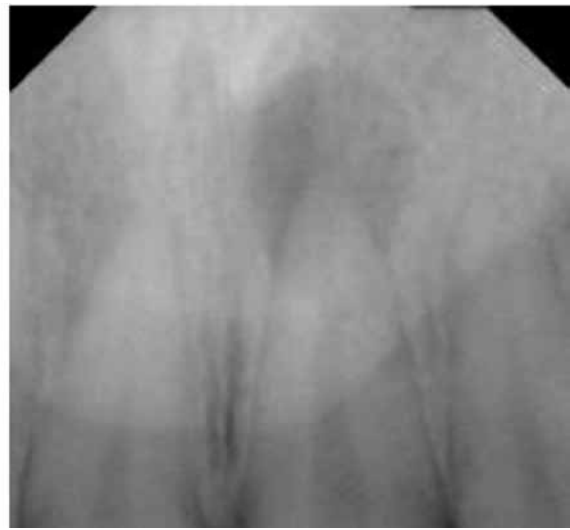


Figura 203. Diagnóstico en radiología (lima rota dentro del conducto izquierda y proceso periapical derecha).



Figura 204. Radiovisiografía.

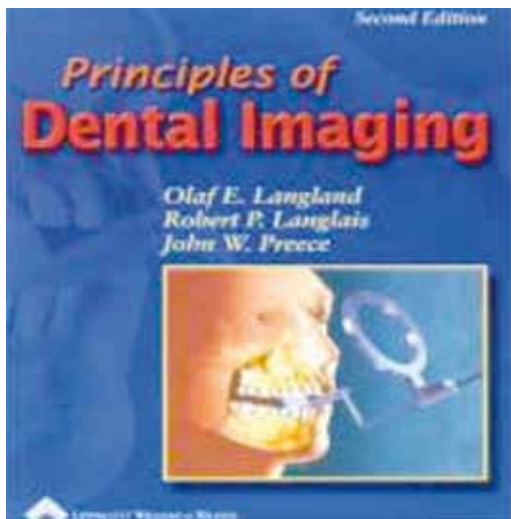


Figura 205. Anillo (RING) AMARILLO: zona posterior, molares y premolares, superiores e inferiores.

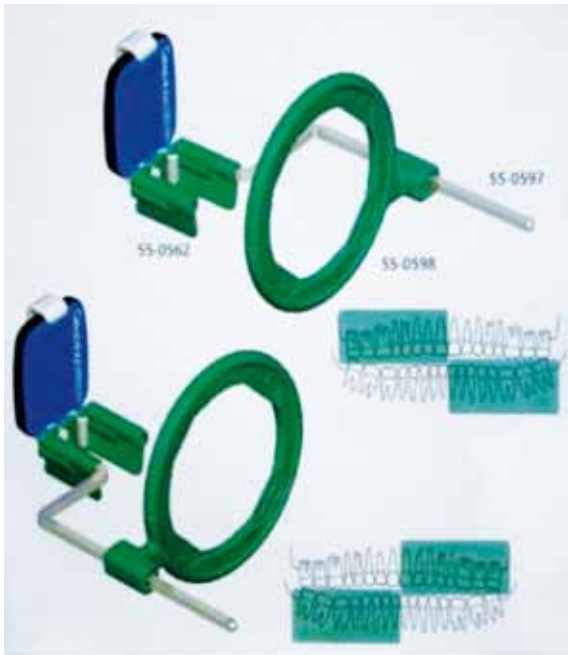


Figura 206. Anillo (RING) VERDE: endodancia superiores e inferiores.

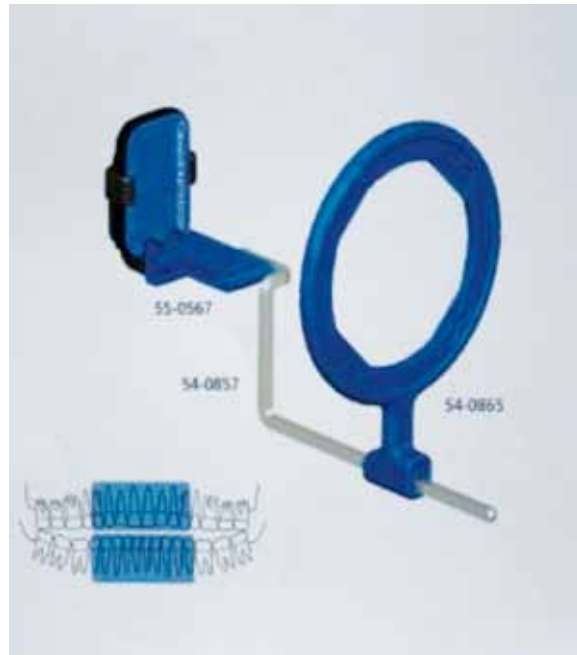


Figura 207. Anillo (RING) AZUL: zona anterior, incisivos y caninos, superiores e inferiores.

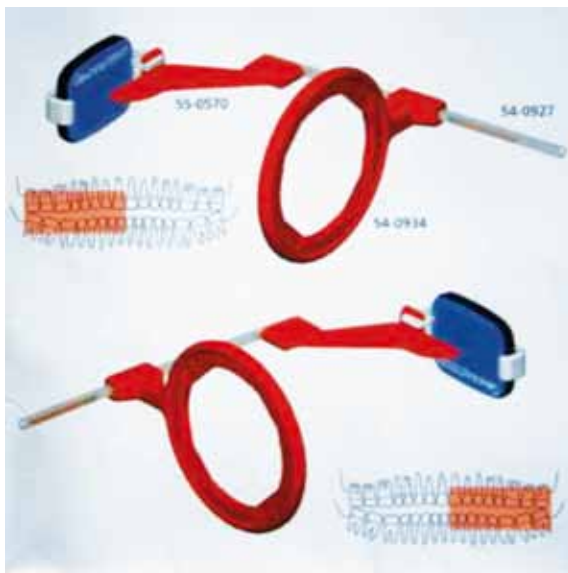


Figura 208. Anillo (RING) ROJO: aleta de mordida.

Al disminuir el número de disparos necesarios para realizar una correcta Rx periapical, también disminuimos la dosis de radiación.

El método diagnóstico complementario que utilizará el alumno después de la Rx periapical, es la ortopantomografía.

ORTOPANTOMOGRAFÍA

Ventajas:

- Es el método más frecuente.
- Aporta mucha información en general (senos, nervios, elementos dentarios, procesos patológicos).
- Imagen previa tac.

Inconvenientes:

- Inconveniente en los nervios mentonianos (el 30% de ellos no se observan correctamente)
- Magnificación del 20 al 25%.



Figura 209. Ortopantomografía digital.

- Distorsión.
- Superposición de imágenes.
- Técnica sensible.
- No se observa el ancho óseo (bidimensional).

En la ortopantomografía se podrá observar:

1. Imágenes normales, errores y artefactos.
2. Alteraciones dentarias, pulpares y periodontales.
3. Imágenes radiolúcidas periapicales.
4. Imágenes radiolúcidas solitarias, únicas o múltiples con bordes definidos.
5. Imágenes radiolúcidas multiloculares.
6. Imágenes radiolúcidas solitarias, únicas o múltiples con bordes irregulares.
7. Imágenes radiopacas periapicales.
8. Imágenes radiopacas solitarias, únicas o múltiples.
9. Radiopacidades generalizadas o difusas que incluyen uno o más cuadrantes
10. Alteraciones óseas.

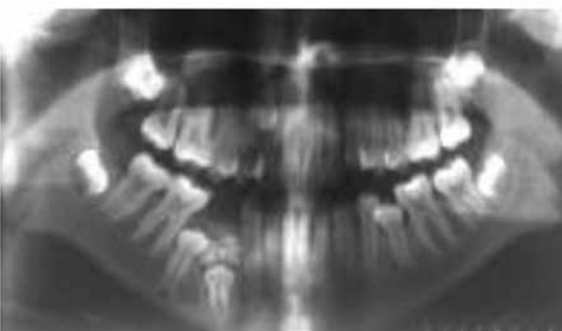


Figura 210. Ortopantomografía digital.

TELERRADIOGRAFÍA

Es útil para:

- Prótesis, para determinar la VOP.
- Ortodoncia.
- Cirugía ortognática.
- Implantología:
 - Altura y ancho anterior.
 - Menor magnificación.
 - Relación esquelética.
 - Posición de dientes en prótesis.
 - Relación corona implante.



Figura 211. Teleradiografía digital.

RADIOGRAFÍA OCCIPITOMENTONIANA O DE WATERS

Es utilizada para ver los senos paranasales.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA: TAC

Tomografía axial computarizada en implantes:

- Calidad en los cortes axial y sagital.
- Reducida distorsión.
- Relación de la imagen 1:1.
- Integración de datos con software.

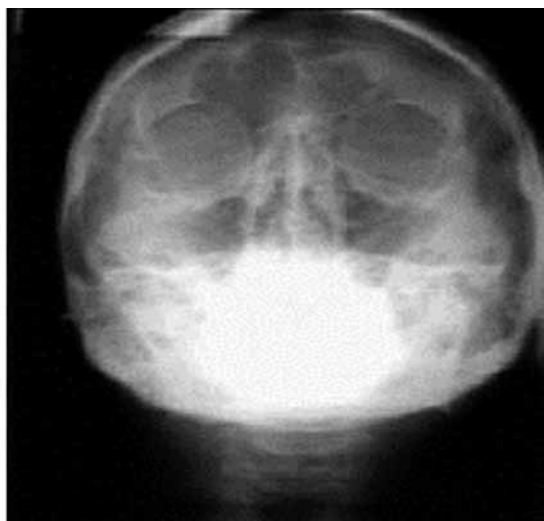
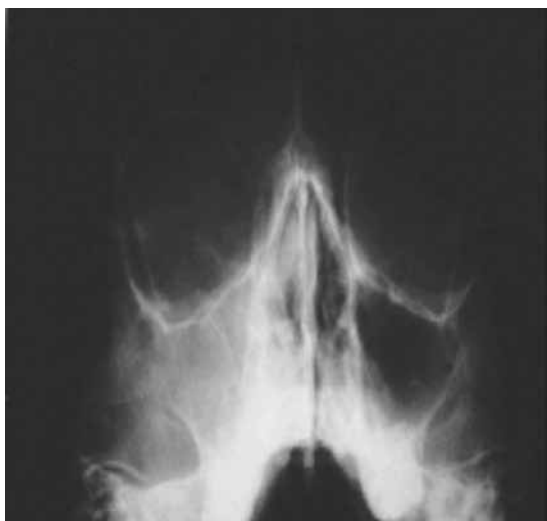


Figura 212. Radiografía de Waters.



Figura 213. I-CAT. Cone Beam Scanner para maxilares.

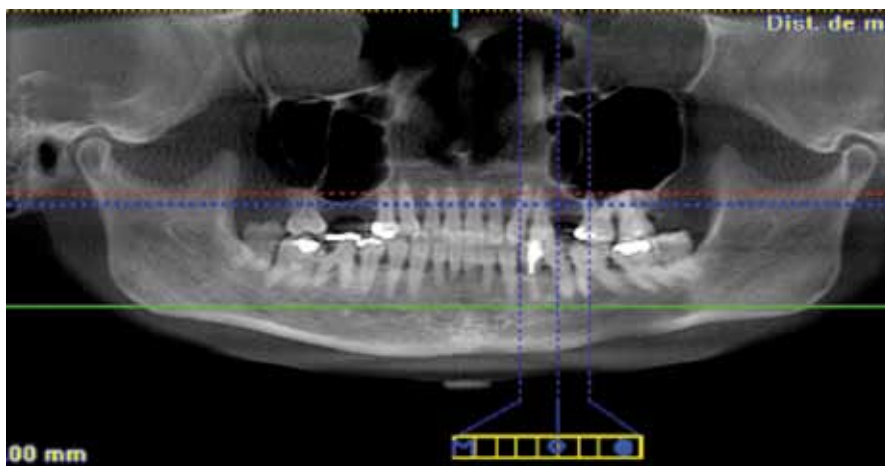


Figura 214. I-CAT. Imagen panorámica.

- Desventaja: los artefactos metálicos y técnica sensible.
- En la actualidad, no se puede entender la cirugía oral, sin una prueba previa de TAC,
- Se ha reducido mucho la dosis que recibe el paciente, es rápido y no demasiado caro.

Programa I-CAT VISION

Software para visionado y tratamiento de imágenes del paciente en formato DICOM. I-CAT VISION.

Con este software es posible:

1. Navegar por los cortes ortorradales del escáner.
2. Establecer diferentes grosores de corte.
3. Aplicar diferentes filtros.
4. Establecer densidad y medidas óseas.
5. Visualizar la ortopantomografía.
6. Visualizar Rx lateral de cráneo.

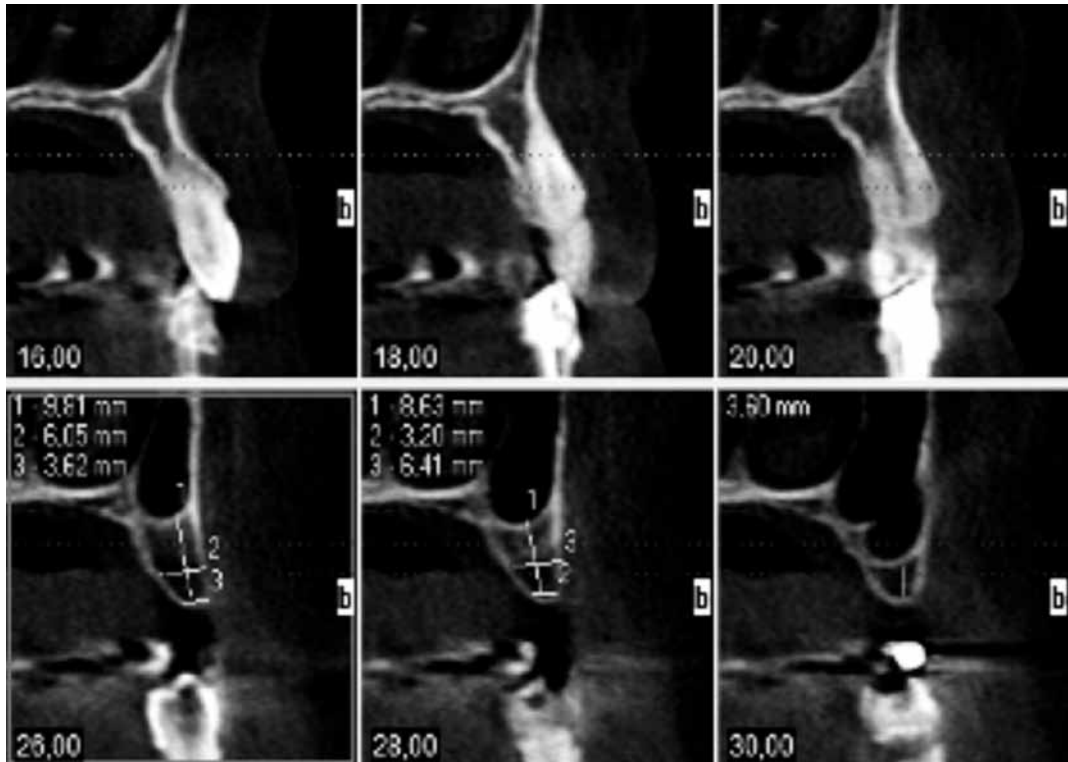


Figura 215. ICAT. Imagen sagital.



Figura 216. ICAT. Imágenes completa del programa.

Permite realizar medidas 1:1.

- D2. 850-1.250 UH

Permite realizar medidas de la densidad ósea:
UNIDADES HOUNSFIELD.

- D3. 350-850 UH

Según las unidades Hounsfield se clasifica el hueso en distinta densidad de mayor a menor:

- D1. 1.250 UH

- D4. 150-350 UH

- D5. menos de 150 uh

PRACTICA CLÍNICA DEL BRUXISMO

Prof. Manuel Hernández Aliaga



CONCEPTO

Desde la Biblia encontramos referencias al “apretar y rechinar de dientes”, pero es a comienzos del siglo XX cuando aparecen en la literatura referencias al bruxismo. Karolyi en 1901 lo llamó neuralgia traumática (1), 1907 Marie y Ptietkievitz (bruxomanía), término francés del cual deriva el actual de bruxismo (2), más tarde, en 1931 Frohman utilizó este término por primera vez para identificar un problema dentario desencadenado por el movimiento anormal de la mandíbula (3). En 1936 Miller diferencia entre bruxismo (apretamiento dentario nocturno) y bruxomanía (apretamiento dentario diurno) (4), 1971 Ramfjord y Ash clasificaron el bruxismo en céntrico o apretamiento de los dientes en máxima intercuspidadación y excéntrico o rechinar de los dientes en movimientos excéntricos mandibulares (5).

La Academia Americana de Dolor Orofacial (AAOP) (6), define el bruxismo como “actividad parafuncional diurna o nocturna que incluye, apretar, juntar, golpear o rechinar los dientes”.

Las fuerzas oclusales implicadas en los episodios de bruxismo pueden encontrarse entre un 30% y un 60% de la fuerza de mordida máxima normal, la fuerza y duración de los contactos dentarios es superior durante la actividad parafuncional que durante la función, de tal manera que en pacientes bruxistas la fuerza ejercida es un 66% mayor que la realizada durante la masticación (7,8).

CLASIFICACIÓN

El bruxismo se puede clasificar en los siguientes grupos(9):

1. Según el momento del día en el que se establece el bruxismo:

- De la vigilia. Se desarrolla durante el periodo de vigilia generalmente diurno.
- Del sueño. Se desarrolla en determinadas fases del sueño no única y necesariamente nocturno.

- Mixto. Se desarrolla durante la vigilia y el sueño.

Hasta hace poco tiempo se ha hablado de bruxismo diurno y nocturno pero parece más lógico hablar de la vigilia y el sueño, ya que es posible bruxar mientras se duerme en el día y bruxar despierto durante la noche.

2. Según exista o no causa aparente:

- Primario. No existe causa aparente.
- Secundario. Con una causa aparente objetivable. En muchas ocasiones, detectada y eliminada la causa, el bruxismo puede revertir.

3. Según el tipo de actividad motora mandibular:

- Tónico o céntrico. Con apretamiento mantenido. Con contracciones tónicas musculares.
- Fásico o excéntrico. Con rechinado o frotamiento de los dientes por movimiento mandibular.
- Mixto. Donde se produce apretamiento y rechinado.

4. Según permanezca o no actividad parafuncional:

- Bruxismo pasado o histórico. Las facetas de desgaste dentario presentes en el momento actual, que no pueden interpretarse como resultado de la función masticatoria actual, revelan que hubo bruxismo, pero no aseguran el bruxismo actual.
- Bruxismo actual. Puede ser estudiado en un laboratorio del sueño, demostrando que existe bruxismo en el momento actual.

Cualquier tipo de bruxismo debería ser diagnosticado y clasificado según los cuatro aspectos citados.

El bruxismo de la vigilia suele ser tónico, suave y silencioso. El del sueño suele ser fásico, violento y sonoro, menos inductor de patologías.

EPIDEMIOLOGÍA

El bruxismo es considerado como una patología común que se observa en todas las edades y con incidencia semejante en ambos sexos. Varios estudios demuestran que el bruxismo es uno de los desordenes funcionales orales de mayor prevalencia, complejos tanto en su diagnóstico como en su tratamiento y destructores del sistema estomatognático (10). Se ha descrito presente hasta en un tercio de la población mundial (10,11). No existe predilección por ningún sexo, disminuye con la edad y uno de cada cinco pacientes con bruxismo, tiene síntomas de dolor orofacial (12). La prevalencia más alta se encontró en asiáticos, intermedia en euroamericanos e hispanos, y la prevalencia más baja en afroamericanos (13).

En estudios realizados en la Universidad de Murcia (UMU) (14,15) encontramos que el 61.8% estaba afectado por el hábito del bruxismo. En estos estudios se concluyó que no existe diferencia estadística significativa que nos indique que este hábito es más prevalente en hombres que en mujeres, pero que son las mujeres las que más acuden a consulta para recibir tratamiento, en una proporción de 7:1.

En cuanto a bruxismo infantil se disponen de pocos datos epidemiológicos y de estudios en este campo, de todas formas este suele remitir espontáneamente y generalmente sin consecuencias.

Laberge en 2000 (16) en un estudio sobre 664 niños y 689 niñas, para revisar los cambios de prevalencia y desarrollo de las parasomnias en niños de hasta 13 años. Relata que el bruxismo a los 13 años, muestra una incidencia similar a los estudios realizados sobre adultos, no habiendo diferencias entre sexos.

El bruxismo de la vigilia se produce normalmente de manera inconsciente por esto suele ser

diagnosticado generalmente por la presencia de facetas, estas facetas de desgaste no siempre corresponden con un bruxismo actual si no que a veces corresponden a un bruxismo histórico, ya que algunos individuos no desarrollan ningún otro signo ni síntoma relacionado con el bruxismo, debemos estar alerta cuando hagamos diagnóstico de bruxismo mediante encuestas.

La prevalencia del bruxismo del sueño está referida alrededor del 6% para bruxismo fásico o excéntrico y del 20% para el tónico o céntrico (17).

ETIOPATOGÉNESIS

Los modelos etiopatogénicos son diversos, lo que nos da a entender que no hay una hipótesis consensuada por todos los estudios científicos. El bruxismo puede ser considerado multifactorial, no existe un patrón caracterológico típico de los pacientes con bruxismo, este se ha estudiado vinculado a numerosas patologías orgánicas tales como alergias, deficiencia de magnesio, soriasis,



Figura 217. Representación esquemática de lo que serían los factores etiopatogénicos implicados en el bruxismo y consecuencias del mismo. (Tomado de Bermejo, DTM 2008).

etc. (18). Hoy estos conceptos han sido descartados por falta de evidencia científica (19).

Las distintas teorías las podemos agrupar en seis grupos etiológicos:

1. GENÉTICA

Para estudiar un patrón de herencia claro, se requiere estudios generacionales e identificación cromosómica. Algunos estudios sugieren que puede haber una predisposición genética al bruxismo (20). Se ha visto que entre el 20 y 64% de los pacientes con bruxismo del sueño pueden tener un miembro de su familia que refiera rechinar dentario y también que dicha patología es más frecuente en gemelos monocigóticos que en dicigóticos (21,22).

Como ya hemos comentado anteriormente Hicks en 1999 realizó un estudio etnográfico para ver la incidencia del bruxismo en las diferentes razas, concluyendo que los individuos de color presentan menos incidencia, mientras que los asiáticos eran los más propensos a padecerla.

Se calcula que uno de cada cinco bruxistas tiene algún pariente que rechina los dientes, pero no existen estudios sobre el medio de marcación o sobre los marcadores genéticos de este desorden (9).

El bruxista detenta un tipo de personalidad tipo A, suele presentar una producción de catecolaminas exagerada en relación al quehacer diario. Realizan todas sus tareas como una urgencia y son personas sensibles a cualquier tipo de fracaso. Pudiendo padecer alteraciones psicoemocionales como ansiedad y depresión (23,24). Además de la contribución genética en la patofisiología del bruxismo, también es importante hacer notar que los factores ambientales pueden estar co-involucrados en la predisposición de una persona para bruxar (22).

2. ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

A pesar de las controversias que todavía existen sobre el bruxismo, existe consenso sobre la

naturaleza multifactorial de su etiología. Factores periféricos (morfológicos), centrales (fisiopatológicos y psicológicos), parece que el bruxismo está modulado por varios neurotransmisores del sistema nervioso central (SNC). Más concretamente, se han relacionado alteraciones del sistema dopaminérgico central con el bruxismo. De ahí que factores como tabaco, alcohol, drogas, enfermedades y traumas del SNC se vean involucrados en la etiología del bruxismo (25).

Las sustancias que producen excitación del SNC como el éxtasis y anfetaminas con sus efectos psicoactivos más duraderos que otras drogas como la cocaína, cuya intoxicación produce un trastorno mental orgánico secundario a los efectos de la droga sobre el SNC (26). Los adictos a estas sustancias favorecen la liberación de dopamina en el SNC, desarrollando sucesos de rechinar dentario, con importantes atriciones dentarias en los casos de consumo prolongado (27,28). También se conoce la inducción al bruxismo que tienen los fármacos inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina utilizados en el tratamiento de la depresión (29)

Dentro de las alteraciones del SNC capaces de inducir o provocar bruxismo, destacaríamos:

- Demencia. La enfermedad de Alzheimer.
- Síndrome de la Tourette.
- Síndrome de Rett.
- Parkinson.

En animales de laboratorio se ha reproducido el bruxismo con lesiones experimentales en el sistema límbico o sustancia negra, y mediante la estimulación del córtex anterior e hipotálamo lateral (30).

3. TRASTORNOS DEL SUEÑO

El sueño no es la simple ausencia de vigilia ni una sola suspensión sensorial, sino que constituye un estado de gran actividad donde ocu-

ren cambios hormonales, metabólicos, térmicos, bioquímicos y en la actividad mental en general (consecuencia de la retirada pasiva de estímulos aferentes al cerebro y una activación de determinadas áreas cerebrales) fundamentales para lograr un correcto equilibrio que nos permita funcionar adecuadamente durante la vigilia.

La mayoría de los datos sobre el sueño se han obtenido mediante polisomnografía, que se compone del registro nocturno continuo de tres variables electrofisiológicas: Electroencefalograma (EEG Actividad eléctrica cerebral), Electrooculograma (EOG Movimientos oculares) y Electromiograma (EMG Actividad muscular). Mediante la polisomnografía se pueden registrar tres estados de actividad y función: vigilia, sueño con movimientos rápidos oculares (REM o MOR) y sueño con reducción de los movimientos oculares rápidos (NREM, NOREM o NMOR). El sueño reparador en humanos se compone de 4-6 ciclos recurrentes de 90 a 120 minutos donde alternan el sueño REM y NREM.

Mientras que el bruxismo de la vigilia es una actividad voluntaria o semivoluntaria, el bruxismo del sueño (BS) es completamente involuntario. El BS está considerado como una parasomnia (31), que es una alteración de la conducta durante el sueño en la que el paciente se mueve, habla o realiza actos de contenido e intensidad variable sin conservar recuerdo alguno, ocurre fundamentalmente previo a la fase REM y en el paso de sueño ligero a vigilia.

Se ha observado que durante el sueño ligero se dan más episodios de bruxismo en relación a una reactivación cardiaca o cerebral llamada micro despertares, con una duración de entre 3 y 15 segundos. Se ha demostrado que la actividad muscular masticatoria (AMMR) es secundaria a una secuencia de eventos en relación a los micro despertares del sueño: el corazón (que incrementa la actividad simpática autónoma) y el cerebro son activados en los minutos y segundos, respectivamente, antes del comienzo de la actividad de los músculos suprahioides y finalmente se da la AMMR a nivel mandibular, contrayendo los músculos maseteros y temporales (32).

Lavigne y colaboradores en 2007 (33) han demostrado que la excitabilidad de los trayectos corticobulbares está deprimida durante el sueño, no se ha observado AMMR como consecuencia de micro estimulaciones intracorticales del área masticatoria durante el sueño, comparándolo con el estado de vigilia en reposo. Estos resultados sugieren, que el comienzo del AMMR y de los episodios de bruxismo nocturno durante el sueño, están bajo la influencia de la breve pero trascendente actividad reticular cerebral ascendente contribuyendo a aumentar la actividad autónoma y motora cardiaca.

4. ESTRÉS

En diversos estudios (34, 35, 36), los bruxistas presentan tasas superiores de estrés a los grupos de control, relacionando el bruxismo de la vigilia y del sueño en muchos casos con acontecimientos o situaciones de estrés. Este, activa el sistema dopaminérgico mesolímbico y mesocortical (37).

En niños se han realizado estudios que relacionan el bruxismo con el estrés de origen social y psicológico (38), de igual forma que otros autores presentan investigaciones en las que niños no sometidos a situaciones de estrés padecen bruxismo (39).

En animales de experimentación, el estrés moderado y crónico provocado por el pinzamiento del extremo distal de la cola en roedores, provoca rechamamiento, movimiento mandibular, lamidas y mordeduras que son reversibles una vez eliminado el pinzamiento (40). En otro estudio de los mismos autores (41), demuestran que en ratas, con pinzamiento de la cola, la actividad parafuncional masticatoria atenúa el estrés crónico, en la neurotransmisión catecolaminérgica central.

Para algunos autores el bruxismo sería una conducta aprendida para reducir el estrés ante determinados estímulos (42).

Si el estrés y el bruxismo están relacionados, cabría suponer que en las próximas décadas las patologías derivadas también irán en aumento,

dado que la irritabilidad, agresividad y labilidad emocional son algunas de las consecuencias de una sociedad competitiva en exceso (9).

5. OCLUSIÓN

Esta ha sido la teoría clásica y más divulgada sobre etiología del bruxismo, Ramfjord en 1961 (43), manifestaba que podía encontrarse alguna clase de interferencia oclusal en cada uno de los pacientes con bruxismo. Posteriormente se han realizado estudios para relacionar maloclusiones y bruxismo, concluyendo que estas no aumentan la probabilidad de bruxismo (19). Algunos estudios han relacionado las interferencias oclusales más estrés para producir bruxismo. En ratas sometidas a estrés, la supraoclusión desencadena rechinar o roimiento (44).

6. HIPERFUNCIÓN DOPAMINÉRGICA CENTRAL

En las últimas décadas, diversos estudios ponen de manifiesto las alteraciones en los neurotransmisores centrales, concretamente los dopaminérgicos como la principal causa del bruxismo (25). Esta hipótesis por la que los movimientos parafuncionales orales son producidos como consecuencia directa de una hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos del SNC, se basa en la similitud del bruxismo con los movimientos estereotipados observados en trastornos como las disquinesias orofaciales.

La hiperactividad muscular deriva de los músculos de la masticación, se originaría a partir de una preponderancia del sistema dopaminérgico asociada con una hipofunción de los circuitos colinérgicos y gabaérgicos, que junto con la participación del sistema noradrenérgico, estarían en la génesis de los movimientos parafuncionales orales (16).

Gómez y colaboradores demostraron en animales de experimentación que existe relación entre la atrición incisal y los niveles de catecolaminas cerebrales en el cuerpo estriado (44). Una de las últimas teorías explica que en ciertos tipos de bruxismo, existiría una sensibilidad de los receptores dopaminérgicos presinápticos, que expli-

caría los episodios de bruxismo ante estados de predominio híper e hipodopaminérgico (45).

CLÍNICA

La aparición de sintomatología clínica en bruxistas depende de la frecuencia, duración e intensidad de las fuerzas ejercidas sobre el sistema masticatorio, así como la capacidad de este para la adaptación. Encontramos al bruxismo como origen de patologías dentales y periodontales, y relacionado con desordenes temporomandibulares (DTM), ya sean artropatías o miopatías (46, 47).

Distinguimos cuatro niveles donde pueden hallarse lesiones derivadas del bruxismo:

A. Dentario

- a. Atriciones.
- b. Fracturas dentarias.
- c. Sensibilidad dentaria.

B. Periodontal

- a. Ensanchamiento del ligamento periodontal.
- b. Progresión de una periodontitis aguda ya establecida.

C. Muscular

- a. Hipertrofia maseterina y/o temporal.
- b. Dolor miofascial.
- c. Mioespasmos.
- d. Mialgia.

D. Articular

- a. Luxaciones discocondilares.

b. Sinovitis /capsulitis.

E. Otros.

a. Indentaciones linguales.

b. Dentario.

c. Atrición.

El desgaste dentario es uno de los signos más evidentes en el bruxismo. La atrición dentaria puede afectar a un solo par de dientes de distinta arcada o a la totalidad de los dientes. Cuando desaparece el esmalte y queda la dentina expuesta se acelera la pérdida de tejido, ya que esta es más blanda que el esmalte y más vulnerable a ambientes ácidos (9).

La atrición a través del tiempo puede producir pérdida de dimensión vertical, pérdida de la anatomía del diente y de su eficacia masticatoria (48).

Se ha intentado tipificar el grado de destrucción dentaria por atrición con distintos índices, Little en 1990 (49), Pullinger y Seligman en 1993 (50). El índice que utilizamos para clasificar las atriciones dentales, es el índice de desgaste dentario de Smith y Knight (51), por parecer el más completo y ser el más usado. En su estudio clasifican el desgaste dentario individual de la siguiente forma:

- Bucal, Lingual, Oclusal, Incisal: ninguna pérdida de esmalte, ni cambio.
 - Cervical: sin cambio en contorno.
1. Bucal, Lingual, Oclusal, Incisal: pérdida de las características de la superficie.
 - Cervical: mínima pérdida de contorno.
 2. Bucal Lingual, Oclusal: pérdida de esmalte menor de un tercio con exposición dentinaria.
 - Incisal: pérdida de esmalte con exposición dentinaria.

- Cervical: defecto menor de un milímetro de profundidad.

3. Bucal, Lingual, Oclusal: pérdida de esmalte mayor de un tercio con exposición dentinaria.

- Incisal: pérdida de esmalte y gran pérdida de dentina.
- Cervical: defecto de uno a dos milímetros de profundidad.

4. Bucal, Lingual, Oclusal: pérdida de esmalte total o pulpa expuesta o exposición de dentina secundaria.

- Incisal: pulpa expuesta o exposición de dentina secundaria.
- Cervical: defecto mayor de dos milímetros de profundidad o pulpa expuesta o exposición de dentina secundaria.

FRACTURAS DENTARIAS

En la medida que se produce el desgaste dentario, especialmente el de caninos y dientes anteriores, los dientes comienzan a presentar contactos en todas las excursiones mandibulares. Este hecho asociado a cargas excesivas, produce fracturas dentarias y pérdida de restauraciones. En gran parte de las fracturas de porcelana en prótesis dentales y fracaso de implantes tienen su origen en el bruxismo (52).

SENSIBILIDAD DENTAL.

La sensibilidad dentaria es la sensación crónica intermitente que afecta a las personas cuando comen beben o tocan sus dientes (53). Ocurre en dientes con marcada atrición, erosión o lesiones de abfracción (54).

Periodontal

- a) Ensanchamiento del ligamento periodontal.

En exámenes radiográficos el ligamento aparece ensanchado debido al trauma oclusal primario (55).

- b) Progresión de periodontitis agudas ya establecidas.

En estudios sobre humanos (56) solo hay una pequeña relación entre bruxismo y enfermedad periodontal, sin embargo en animales de experimentación ha podido observarse destrucción del epitelio de unión, bolsas periodontales e infiltrado inflamatorio con reabsorción de crestas óseas (57).

El bruxismo asociado a desordenes oclusales puede hacer evolucionar rápidamente la enfermedad periodontal, de tal modo que cuando existe esta situación las crisis de pérdida de inserción por unidad de tiempo se incrementan y además en cada crisis hay más pérdida de inserción (58).

MUSCULAR

En estudios con humanos se ha demostrado que la masticación de chicle o sobre dispositivos diseñados para tal efecto produce efectos sobre la musculatura de la masticación (59,60).

a. Hipertrofia maseterina y/o temporal

Una de las alteraciones más comunes en bruxistas es la hipertrofia muscular, esta suele ser bilateral en casos de parafunción simétrica (61). Puede cursar sin dolor debido a los fenómenos adaptativos musculares (9).

b. Dolor miofascial

Este desorden funcional se caracteriza por dolor espontáneo regional, hipersensibilidad localizada en bandas musculares y tener patrones específicos de dolor referido que se desencadena al palpar los puntos gatillo (62).

c. Mioespasmo

Contracción muscular tónica, repentina e involuntaria que cursa con dolor agudo y se produce por estrés, rigidez refleja, miositis, medicación, hiperactividad muscular, esfuerzo o dolor (62).

d. Mialgia local masticatoria

Tiene factores idénticos al dolor miofascial pero sin dolor referido, La AAOP denomina este cuadro como secundario a bruxismo (3).

ARTICULAR

Han sido numerosos los autores que relacionan las artropatías con el bruxismo (63-65). En publicaciones recientes, se sigue considerando el bruxismo como factor causal de los DTM y perpetuante que los mantiene y acentúa (46).

- a) Luxaciones discocondilares. El bruxismo fue considerado por la AAOP en 1993(66) como un factor contribuyente e iniciador de ciertas patologías del complejo articular temporomandibular (CATM)
- b) Sinovitis y capsulitis. Algunos autores son de la opinión de que las artritis traumáticas pueden producirse por microtraumatismos generados por rechinar y apretamiento (67).

DIAGNÓSTICO

En la literatura relacionada con el bruxismo el diagnóstico es la parte de él menos tratada, no especificando en la gran mayoría de estas la manera en la que se ha llegado a la conclusión de que un paciente padece bruxismo, especialmente en el bruxismo de la vigilia. Quizás por ser este diagnóstico fundamentalmente clínico. El bruxismo del sueño puede ser diagnosticado por polisomnografía de forma totalmente objetiva, pero este tipo de pruebas complementarias debido a su dificultad en su realización y coste, están reservadas a la investigación y a otro tipo



Figura 218a. Hipertrofia, alodinia y atrición.

de patologías más graves como apnea del sueño. En el diagnóstico de bruxismo no existen criterios aceptados científicamente. Algunos autores han propuesto algunos criterios de fácil aplicación en la consulta diaria basados en signos y síntomas de bruxismo, Molina, dos Santos, Nelson y Nowlin en 1999 (68), Lavigne y Montplaisir en 1995(69), Kampe y colaboradores en 1997(70), pero bajo nuestro punto de vista mezclando síntomas y signos, dando la misma importancia a un signo clínico derivado de una exploración realizada por un profesional experto que a una encuesta realizada a un compañero/a de cama, un familiar del paciente, o a una sensación subjetiva del paciente como podría ser malestar dentario al levantarse.

1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Para llegar al diagnóstico clínico de bruxismo hemos tratado de objetivar en lo posible, separando signos de síntomas, y basándonos en tres signos objetivos y mensurables realizamos el diagnóstico de bruxismo mediante tres criterios clínicos diagnósticos:

1. Hipertrofia maseterina y/o temporal. A valorar en grados 1, 2, 3 (leve, moderada, severa).
2. Alodinia (Sensibilidad muscular aumentada a la exploración manual). A valorar en grados 1, 2, 3 (leve, moderada, severa).
3. Atrición (facetis dentarias). A valorar según el índice de Smith y Knight.

Deben haber al menos dos criterios presentes para tener un diagnóstico de bruxismo, teniendo en cuenta que la atrición puede reflejar simplemente bruxismo histórico.

2. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debemos realizar el diagnóstico diferencial de bruxismo a varios niveles:

A. Desgaste dentario

- a. Masticación fisiológica, no todos los esmaltes son igual de susceptibles al desgaste (dureza).
- b. Sobrecarga por ausencia de dientes, cuando faltan piezas dentarias puede acelerarse el desgaste de los dientes remanentes.
- c. Malposiciones dentarias.
- d. Masticación unilateral.
- e. Erosión, relacionada con el desgaste químico de los dientes (bulimia, dietas ricas en ácidos etc.), no bacteriano.
- f. Abrasión, desgaste dentario mecánico debido a cepillado con presión u otros hábitos.
- g. Abfracción, desgaste dentario en cuello, con forma de cuña, según algunos autores por carga oclusal no axial (9).



Figura 218b. Abfracción y erosión.

B. Dolor orofacial

- Neuralgia.
- Migraña.
- Arteritis de la arteria temporal.
- Trastornos otorrinolaringológicos (sinusitis).
- Desordenes temporomandibulares.

C. Trastornos oromotores

- Disquinesia, distonías, Parkinson.

3. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Monitorización de la actividad muscular durante la vigilia (71).
- Polisomnografía (72).
- Toma de impresión de modelos diagnósticos para estudio de la atrición (73).
- Registro de la fuerza de los contactos dentarios durante el sueño (74).
- Escalas visuales Analógicas (EVAS) de ansiedad, depresión, dolor y escala hospitalaria de depresión/ansiedad (9).
- Ecografía lateromedial de la sección menor del vientre superficial del masetero en re-

poso y contracción para mensurar la hipertrofia maseterina (75).

- Pruebas de esfuerzo de la musculatura masticatoria (76).

TRATAMIENTO

Por ser el bruxismo de etiología multifactorial y aun sin determinar, su terapéutica aborda parámetros distintos. El objetivo principal es conseguir que los dientes no entren en contacto con sus antagonistas más de entre 17 y 20 minutos al día. La mayoría de los tratamientos propuestos hasta ahora sólo logran una reducción parcial de la sintomatología. Aunque sabemos que hay parámetros sobre los que no podemos actuar como es la genética, si podemos sobre otros factores etiopatogénicos como el estrés, mejorar la oclusión, en definitiva alternativas en dirección dental, farmacológico y conductual. Además se sabe que tratando el bruxismo de la vigilia desciende la incidencia parafuncional del sueño (77).

El tratamiento y prevención del bruxismo lo basamos en cinco puntos fundamentales:

1. Modificación del hábito bruxista.
2. Férulas.
3. Fármacos.
4. Tratamiento oclusal.
5. Técnicas de biofeedback.

1. MODIFICACIÓN DEL HÁBITO

Debemos tener en cuenta que las pautas de conducta están arraigadas en los individuos y que intentar modificarlas va a necesitar en ocasiones de profesionales especializados como son psicólogos que manejen técnicas de modificación de conducta (78) y psiquiatras.

Este punto lo basamos en los siguientes apartados (9):

A. Toma de conciencia:

Gran cantidad de veces cuando en el consultorio dental se informa a un paciente de que padece bruxismo, este lo desconoce, negándolo en algunas ocasiones. En el tratamiento de esta patología es necesaria la participación activa del paciente y por ello debemos dedicar el tiempo necesario para que nuestros pacientes comprendan que es lo que inconscientemente hacen con sus dientes. Hacemos que el paciente lleve sus manos a la zona de los músculos temporales y le decimos que apriete y separe sus dientes sucesivamente para que comprenda que pasa con sus músculos cuando “junta los dientes”, de igual forma procedemos con los maseteros. Se recomienda al paciente que coloque indicadores de alerta consistentes en una cuartilla con un círculo rojo para que cada vez que vea estos indicadores se pregunte, ¿cómo tengo los dientes?, ¿están separados o se están tocando?, haciéndose así consciente de su hábito. Se recomienda que coloque los indicadores en los lugares en los que el paciente pasa más tiempo y en los que se sospecha que bruxa.

B. Enseñanza de un nuevo hábito liberador de estrés.

C. Evitar las situaciones de estrés y fomentar las situaciones placenteras.

D. Suprimir café, té, tabaco y alcohol, ya que incitan al bruxismo.

E. Binomio relajación contracción.

Este es el punto más importante de la corrección de hábitos. Con las técnicas de relajación conseguimos que el sujeto module sus sensaciones. Las emociones negativas como la ira, miedo, tristeza o emociones inhibidas, provocan un aumento de las hormonas del estrés (ACTH, adrenalina). Éstas son capaces de producir temblor, taquicardia, palidez, sudoración, hostilidad y bruxismo.

Las emociones positivas como alegría, paz y logros son capaces de producir secreción de endorfinas y anandamidas (hormonas del bienestar) las cuales mejoran la respuesta inmune, la adaptación, la cognición y el altruismo. Las endorfinas y anandamidas son encefalinas sinápticas que modulan las emociones y producen analgesia. También se las considera responsables del efecto placebo. Se producen de forma natural ante cualquier situación placentera, con técnicas de relajación y con el ejercicio físico (79).

Son múltiples las técnicas de relajación conocidas, entre ellas la hipnosis, entrenamiento autógeno de Schultz, la sofrología, las técnicas orientales como yoga, Zen, taichí, acupuntura y meditación, las técnicas sonoras y las técnicas de respiración.

Las técnicas de contracción consisten en la práctica de un tipo de ejercicio físico realizado de manera lúdico-recreativa, adaptado a cada tipo de paciente que libere las tensiones emocionales. Se ha demostrado en numerosos estudios los beneficios físicos y psíquicos de la práctica de ciertos deportes y la meditación (80-86).

La técnica de relajación que recomendamos es la preconizada por Bermejo (9). Es una modificación del entrenamiento autógeno de Schultz(87) mediante conceptos prácticos de Chi-kung, taichí y meditación.

2. FÉRULAS

Las férulas de relajación muscular han sido usadas indiscriminadamente en los últimos años. Se le han atribuido numerosos beneficios en el

tratamiento de los desordenes temporomandibulares y el bruxismo (88). No tienen efecto sobre el número de episodios de bruxismo sino sobre el tiempo de la duración del apretamiento (89). Generalmente son dispositivos de acrílico rígido que pueden ser colocados en la arcada superior o inferior y son más empleadas para el tratamiento del bruxismo del sueño. Deben ser de cubrimiento total (90) y su grosor de 2 a 3 mm. Deben tener un contacto por diente al menos y guías caninas para la disclusión posterior en movimientos laterales y protrusiva, además de ser estables (91).

3. FÁRMACOS

Se han prescrito fármacos para el bruxismo tanto agudo como crónico, el uso a corto plazo de un ansiolítico como el diazepam puede ayudar en el manejo efectivo de los episodios de bruxismo con dolor asociado (92). Los antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina y su metabolito, nortriptilina, se suelen reservar para casos crónicos, especialmente en aquellos en los de bruxismo del sueño (46). Se ha demostrado (93) que el clonazepam antes de dormir reducía el nivel de bruxismo más que un placebo. Existen algunos indicios (94) de que una dosis muy baja de antidepresivos tricíclicos (10 a 20 mg de amitriptilina) antes de acostarse puede modificar el ciclo del sueño y disminuir el dolor muscular al despertar.

Se han realizado algunos estudios tratando el bruxismo con inyecciones de toxina botulínica (95) obteniendo como resultados la reducción del habito bruxista. También se ha comprobado que la inyección de toxina botulínica reduce la hipertrofia de maseteros (21, 96, 97).

4. TRATAMIENTO OCLUSAL

Diversos autores muestran que la supresión de las interferencias oclusales parece no modificar significativamente los síntomas de los DTM (98,99).

La consecución de la oclusión ideal debe intentarse siempre. El tratamiento restaurador en

bruxistas es recomendable y en ocasiones imprescindible para devolver al paciente una función y estética correctas, este debe abordarse siempre con cierta cautela y habiendo controlado antes el habito bruxista.

5. TÉCNICAS DE BIOFEEDBACK (BF)

Uno de los aspectos más característicos del bruxismo es un incremento de la actividad electromiográfica de determinados grupos musculares. Puesto que la actividad electromiográfica del masetero puede ser controlada voluntariamente cuando se recibe feedback visual y/o auditivo de la misma (100), el principal objetivo de entrenamiento en BF será que el sujeto aprenda a discriminar entre niveles altos y bajos de tensión muscular a través de la información que se le proporcione (101).

Los procedimientos de relajación siempre se han valorado como parte de un paquete de tratamiento, no de forma aislada para el bruxismo (102, 103), lo cual impide que se pueda valorar la contribución específica de esta técnica en la reducción de los síntomas. Parece ser que la duración de los efectos de esta técnica son transitorios (104).

BIBLIOGRAFÍA

1. Karolyi M. *Beobachtungen über pyorrhoea alveolaris, oesterreichisch-ungarische vierteljahrsschrift fur zahnheilkunde*. 1901; 17: 279-283.
2. García Vallejo P, Magdaleno F, Ginestal E. *Etiología del bruxismo. Situación actual. Avances en Odontomatología*. 1993; 9 (7): 485-490
3. Frohman BS. *Applications of psicoterapy to dental problems*. Dent. Cosmos. 1931; 73: 1117-1122
4. Salsench J. *Bruxismo y su repercusión clínica sobre la oclusión*. Revista actual odontostomatológica Esp. 1985; 45(343): 37-44.
5. Ripolles L, Navarrete A, García A, Ripolles M^a J. *Bruxismo y mecanismos etiopatogénicos*. 2002; 124: 28-40
6. *The American Academy of Orofacial Pain, De Leeuw R (ed.), Orofacial Pain. Guidelines for assessment, diagnosis and Management*. 4^a ed. Hanover Park, Illinois, USA: Quintessence Publishing Co; 2008

7. Rugh GT, Solberg WK. Electromyographic Studies of bruxist behavior before and during treatment. *J Calif Dent Assoc* 1975; 3: 56-59
8. Clark NG, Townsend GC, Carey SE. Bruxism patterns in man during sleep. *J Oral Rehabil* 1984; 11 :123-127
9. Bermejo A. *Desordenes temporomandibulares*. Madrid: Science Tools, S.L.; 2008
10. Pavone BW. Bruxism and its effects on the natural teeth. *J Prosthet Dent* 1985; 53(5): 692-6
11. Christensen G. Destruction of human teeth. *J Am Dent Assoc* 1999 August; 130(8): 1229-30
12. Lavigne GJ, Goulet JP, Zuconni M, Merisson F, Lobbezoo F. Sleep disorders and the dental patient. *Oral Surg O Med O Pathol O Radiol Endod* 1999; 88(3): 257-72
13. Hicks R, Lucero-Gorman K, Bautista J, Hicks G. Ethnicity and Bruxism. *Percept Mot Skills* 1999 Feb; 88(1): 241-1.
14. Hernández Aliaga M, Linares Tovar EK, Sáez Yuguero MR, Corbalán Sánchez P, Bermejo Fenoll A, Cáscales Peñalver J. Distribución de la patología articular en un grupo de 102 pacientes con desórdenes temporomandibulares (DTM). *Rev Eur Odontoestomatol* 2005; 17(3): 111-18.
15. Sáez Yuguero M.R, Bermejo fenoll A, Cascales Peñalver J. Prevalencia de signos y síntomas temporomandibulares en una población de la región de Murcia. *Archivos de Odontoestomatología* 2002;(18) 3: 157-64.
16. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14(1): 30-46.
17. Lavigne R, Rompre EH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: Validity of Clinical Reseat-ch Diagnostic Criteria in a Controlled Polisomnographic Study. *J Dent Res* 1996; 75(1): 546-52.
18. Cairo Valcarcel E. ¿Rechina usted los dientes mientras duerme?. *Rev Cuba Psicol* 1996; 13(1): 59-74.
19. Vanderas A, Manetas K. Relationship Between Malocclusion and Bruxism in Children and Adolescents: A review. *Pediatr. Dent* 1995; 17(1): 7-12.
20. Okeson JP. *Oclusión y afecciones temporomandibulares*. Madrid: Moby/Doyma; 2008
21. Kato T, Thie N, Montplaisir J, Lavigne G. Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Cl Of NA* 2001; 45(4): 657-84.
22. Hublin C y cols. Sleep bruxism base done self report in a Nationwide twin cohort. *J Sleep res* 1988; 7: 61-7.
23. Pingitore MA, Chrobak V, Petrie J. The social and psychological factors of bruxism. *J Prosthet Dent* 1991; 65: 443-6.
24. Fischer W, O'Toole ET. Personality characteristics of chronic bruxers. *Behav Med* 1993; 19: 82-6.
25. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001; 28(12): 1085-91.
26. Winocour E, Gavish A, Volfin G, Halachmi M, Gazit E. Oral motor parafunctions among heavy drug addicts and their effects on sings and symptoms of temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2001 Winter; 15(1): 56-63.
27. Ashcroft GW, Eccleston D Waddell JL. Recognition of amphetamine addicts. *Br Med J* 1965; 1: 57.
28. Friedlander AH, Gorelick DA. Dental management of the cocaine addict. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 65: 45-8.
29. Lobbezoo F, van Denderen RJA, Verheij JGC, Naeije M. Reports of SSRI-Associated Bruxism in the Family Physician's Office. *J Orofac Pain* 2001; 15(4): 340-6.
30. Gómez-Sainz FM, Aresco-Goiricelaya P, Sainz-Medina B, Infante-Adrián C. Bruxismo: Un enfoque etiológico diferente. *Arch Odontoestomatol* 1997; 139: 555-68.
31. López López M, Fernández Suárez B, Albert Lacal L, Lucas Ródenas C. El registro polisomnográfico. En: Iniesta Turpín JM, Lucas Ródenas C, Amorós Rodríguez LM. *Patología del sueño*. Alcalá la Real, Jaén: Formación Alcalá; 2006.
32. Huynh N, Kato T, Rompré PH, Okura K, Saber M, Lanfranchi PA, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *J Sleep Res* 2006; 15 (3): 339-46.
33. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D, et al. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *J Arch Oral Biol* 2007Apr;52(4):381-4.
34. Kampe T, Tagdac T, Bader G, Edman G, Karlsson S. Personality traits in a Group of subjects with long-standing bruxing behaviour; *J Oral Rehabil* 1997; 24(8): 588-93
35. Rugh JD. Psychological stress in orofacial neuromuscular problems. *Int Dent J* 1981; 31(3): 202-5.
36. Albreg J, Rantala M, Salovainen A, Suvinen T, Nissinen M, Sarna S, Lindholm H, Kononen M. Reported bruxism and stress experience. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30(6): 405-8.
37. Chrousos GP, Gold PW. The Concepts of stress and stress system disorders. *JAMA* 1992; 267: 1244-54.
38. Goldman M, Gutheil TH. Bruxism and sexual abuse: A possible association? *J Am Dent Assoc* 1991; 122: 22.
39. Kreisberg MK. Tricyclic antidepressants: analgesic effect and indications in Orofacial pain. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1988; 2: 171-7.

40. Gómez FM, Areso MP, Pérez A, Sainz B. Effects of chronic stress on central dopaminergic neurotransmission in rats. *J Dent Res* 1996; 75: 109.
41. Gómez FM, Giralte MT, Sainz B, Arrúe A, Prieto M, García Vallejo P. A posible attenuation of stress-induced increases in striatal dopamine metabolism by the expression of non-functional masticatory activity in the rat. *Eur J Oral Sci* 1999; 107: 461-7.
42. Ayer WA, Gale EN. Extinction of bruxism by massed practice therapy. *J Canad Dent Assoc* 1969; 35: 492-4.
43. Ramfjord SP. Bruxism: A clinical and electromyographic study. *JADA* 1961; 62: 21-44.
44. Gómez FM. Modulación del grado de atrición incisal y de los niveles de catecolaminas cerebrales en el cuerpo estriado de la rata por diversos agentes etiológicos implicados en el bruxismo. Tesis doctoral. Universidad del País Vasco, 1993.
45. Wei-Hsi Chen, Yen-Chi Lu, Chun-Chung Lui, Jia-Shou Liu. A proposed mechanism for diurnal/nocturnal bruxism: hypersensitivity of presynaptic dopamine receptors in the frontal lobe. *J Clin Neurosci* 2005; 12: 161-3.
46. Okeson JP. Oclusión y afecciones temporomandibulares. 6ª ed. Madrid: Elsevier/Mosby ; 2008
47. Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A prospective investigation over two decades on signs and symptoms of temporomandibular disorders and associated variables. A final summary. *Acta Odontol Scand* 2005; 63: 99-109.
48. Perel M. Parafuncional habits, nightguards, and Root Form Implants. *Implant Dentistry* 1994; 3(4): 313-20.
49. Little JD. The clinician's index of occlusal disease: definition, recognition and Management. *The International Journal of Periodontics Et Restorative Dentistry* 1990; 10 (2): 109-17.
50. Pullinger AG, Seligman DA. The degree to which attrition characterizes differentiated patient groups of temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 1993; 7: 196-207.
51. Smith BG, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 1984; 156: 435-8.
52. Bragger U, Aeschlimann S, Burgin W, Hammerle CH, Lang NP. Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures (FPD) on implants and teeth after four to five years of function. *Clin Oral Implants Res*. 2001 Feb; 12(1): 26-34.
53. Polson A. Periodontal regeneration. Quintessence Books Chicago 1994. Primera ed.: 54.
54. Grippo J, Simring M. Dental erosion revisited. *JADA* 1995; 126: 619-30.
55. Jacobs R, De Laat A. Bruxism and overload of periodontium and implants. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2000; 107 (7): 281-4.
56. Houston F, Hanamura H, Carlsson GE, Haraldson T, Rylander H. Mandibula dysfunction and periodontitis. A comparative study of patients with periodontal disease and occlusal parafunctions. *Acta Odontol Scand* 1987; 45 (4): 239-46.
57. Panikarovskii W, Kalamkarov KhA, Zhakhangirov A, Grigorian AS, Antipova ZP, Babaev Rlu. The periodontium in experimental bruxism. *Somatologia (Mosk)* 1991; (6): 4-8.
58. Board of Trustees, American Academy of Periodontology. 1998 May. *J Periodontol*. 2000; 71 Supl: 873-5.
59. Karibe H, Goddard G, Gear RW. Sex differences in masticatory muscle pain after chewing. *J Dent Res* 2003; 82: 112-6.
60. Christensen LV. Jaw muscle fatigue and pains induced by experimental tooth clenching: a review. *J oral rehabil.* 1981 Jan ;8(1): 27-36.
61. Friction JR. Atención clínica del dolor miofascial. *Clin Odontol Norteamer* 1991; 1: 1-28.
62. Bermejo Fenoll A. Medicina Bucal, tomo 2. Madrid: editorial Síntesis, 1998.
63. Widmalm SE, Gunn SM, Christiansen RL, Hawley LM. Association between CMD signs and symptoms, oral parafunctions, race and sex, in 4-6 year-old African-American and Caucasian children. *J Oral Rehabil* 1995; 22 (2): 95-100.
64. Tsolka P, Walter JD, Wilson RF, Preiskel HW. Occlusal variables bruxism and temporomandibular disorders: a clinical and kinesiographic assessment. *J Oral Rehabil* 1995; 22: 849-56.
65. Molina OF. The prevalence of some joint disorders in craneomandibular disorder (CMD) and bruxers compared to CMD nonbruxers patients and control. *Cranio* 1999; 17 (1): 17-29.
66. The American Academy of Orofacial pain. Mc Neill (ed.). 2nd ed. Chicago: Quintessence; 1993
67. Golman JR, Soft Tissue Trauma. En: Kaplan AS, Asrael LA. Temporomandibular disorders. Diagnosis and treatment. Filadelfia: WD Saunders; 1991.
68. Molina OF, dos Santos J, Nelson SJ, Nowlin T. A clinical study of specific sign and symptoms of CMD in bruxers classified by the degree of severity. *J Cranio-mand Disord* 1999; 17: 268-79.
69. Lavigne GJ, Montplaisir JV. Bruxism. En: Friction JR, Dubner R (eds.). Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders. New York: Raven press, Ltd; 1995
70. Kampe T, Tagdac T, Bader G, Edman G, Karlsson S. Reported symptoms and clinical findings in a group

- of subjects with longstanding bruxing behavior. *J Oral Rehabil* 2008; 24(8): 581-7.
71. Dawson PE. Oclusión funcional. Venezuela: Amolca; 2009.
72. Velly-Miguel AM, Montplaisir J, Rompré PH, Lund JP, Lavigne GJ. Bruxism and other Orofacial movements during sleep. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1992; 6: 71-81.
73. Teaford MF, Tylenda CA. A new approach to the study of tooth wear. *J Dent Res* 1991; 70 (3): 204-7.
74. Baba K, Clark GT, Watanabe T, Ohyama T. Bruxism Force Detection by a Piezoelectric Film-Based Recording Device in Sleeping Humans. *J Orofac Pain* 2003; 17: 58-64.
75. Corbalán Sánchez P., Hernández Aliaga M., Bermejo Fenoll A., Sáez Yuguero M^a R., Cascales Peñalver J., Aplicación de la ecografía al estudio del bruxismo en un grupo de estudiantes de odontología .XIII Reunión de la Sociedad Española de Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial. Mayo de 2002 Mérida.
76. Hernandez Aliaga M. Estudio del bruxismo y una nueva prueba de esfuerzo. Tesis doctoral. Universidad de Murcia, 2010.
77. Rosen JC. Self-monitoring in the treatment of diurnal bruxism. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 1981; 12: 347-50.
78. Crespo M, Cruzado JA. Técnicas de modificación de conducta en el ámbito de la salud. En: Buceta JM, Bueno AM, Mas B, editores. *Intervención psicológica en trastornos de la salud*. Madrid: Dykinson S.L.; 2000.
79. Sanz Ortiz J. El factor humano en la relación clínica. *El binomio razón-emoción*. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 222-6.
80. Varo Cenarruzabeitia JJ, Martínez Hernández JA, Martínez-González MA. Beneficios de la actividad física y riesgos del sedentarismo. *Med Clin* 2003; 121: 665-72.
81. Castillo Garzón MJ, Ortega Porcel FB, Ruiz Ruiz J. Mejora de la forma física como terapia antienviejamiento. *Med Clin (Barc)* 2005; 124: 146-55.
82. Varó Cenarruzabeitia JJ, Martínez-González MA. El consejo sanitario en la promoción de la actividad física. *Med Clin (Barc)* 2006; 126: 376-7.
83. Coppola F. Effects of natural stress relief meditation on trait anxiety: a pilot study. *Psychol Rep* 2007 Aug; 101(1): 130-4.
84. Tang YY, Ma Y, Wang J, Fan Y, Feng S, Lu Q, et al. Short-term meditation training improves attention and self-regulation. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2007 Oct 23; 104 (43): 17152-6.
85. Phongsuphap S, Phongsupap Y, Chandanamatttha P, Lursinsap C. Changes in heart rate variability during concentration meditation. *Int J Cardiol* 2008; 130 (3): 481-4.
86. Manikonda JP, Störk S, Tögel S, Lobmüller A, Grünberg I, Bedel S et al. Contemplative meditation reduces ambulatory blood pressure and stress-induced hypertension: a randomized pilot trial. *J Hum Hypertens* 2008 Feb; 22 (2): 138-40
87. Schultz JH. Entrenamiento Autógeno. Autorrelajación concentrativa. 3^a ed. Barcelona: Editorial Científico. Médica; 1969.
88. Shan SC, Yun WH. Influence of an occlusal splint on integrated electromyography of the masseter muscle. *J Oral Rehabil* 1991; 18: 253-6.
89. Rodríguez M, Hernández M, Calvo M, Bernal G, Granados G. Bruxismo, guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Colombia Editorial Graficas Jes. 1998.
90. Clark G. A critical Evaluation of Orthopedic Interocclusal Appliance Therapy: desing, theory and averall effectiveness. *JADA*1984; 108: 353-9.
91. Alonson-Albertini B. Oclusión y diagnóstico en rehabilitación oral. Argentina. Editorial panamericana. 1999.
92. Ramamurthi, Rogers, Alanmanou. Toma de decisiones en el tratamiento del dolor. 2^aedición. Madrid: Elsevier 2007.
93. Saletu A, Parapatits S, Saletu B, anderer P, Prause W et al: On the pharmacoterapy of sleep bruxism: placebo controlled polysomnographic and psychometric Studies with clonazepam, *Neuropsychobiology* 2005; 51: 214-25.
94. Ware JC. Tryciclic antidepressants in the treatment of insomnia. *J clin Psychiatric* 1983; 44: 25-28.
95. Palazón García R, Berrocal Sánchez I, cabañas Elías J. Tratamiento del bruxismo con toxina botulínica. *Rehabilitación* 2001; 35(4): 253-55.
96. Schwartz M, Freund B. Treatment of temporomandibular disorders with botulinum toxin. *Clin J Pain* 2002; 18(6sppl): 198-203.
97. Tan EK, Jankovic J. Treating severe bruxism with botulinum toxin. *J Am Dent Assoc* 2000; 131(2): 211-16.
98. Bailey JO, Rug JD. Effect of occlusal adjusment on bruxism as monitored by nocturnal EMG recordings. *J Dent Res* 1980; 59 (special issue): 317.
99. Tsolka P, Morris RW, Priskel HW. Occlusal adjusment therapy for craneomandibular disorders: a clinical assessment by a double-blind method. *J Prosthet Dent* 1992; 68: 957-64
100. Budzynski T, Stoyva J. An electromyographic feedback tecnica for teaching voluntary relaxation of the masseter muscle. *J Dent Res* 1972; 52: 116-19.
101. Simon MA, Duran M. Intervención clínica en el bruxismo: procedimientos actuales para su tratamiento eficaz. *Psicología conductual* 1995; 3(2): 211-28.
102. Flor H, Birbaumer N. Comparison of the efficacy of electromyographic biofeedback, cognitive-behavioral

therapy, and conservative medical interventions in the treatment of chronic musculoskeletal pain. *J Consult Clin Psychol* 1993 Aug; 61(4): 653-8.

103. Moss RA, Hammer D, Adams HE, Jenkins JO, Thompson K, Haber J. A more efficient biofeedback procedure

for the treatment of nocturnal bruxism. *J Oral Rehabil* 1982 Mar; 9(2): 125-31.

104. Pierce CJ, Gale N. A comparison of different treatments for nocturnal bruxism. *J Dent Res* 1988; 67(3): 597-601.

PRACTICA CLÍNICA SOBRE LOS DESORDENES TEMPOROMANDIBULARES (DTM)

**Prof. Manuel Hernández Aliaga
Dra. Eva Katuska Linares Tovar**

A large, bold, white number '10' is centered on a solid blue rectangular background. The '1' is a simple vertical bar with a short horizontal base. The '0' is a thick, rounded ring.

Son aquellas entidades nosológicas orgánicas o funcionales que afectan al sistema de relación craneomandibular bien sean musculares o articulares.

Los DTM comprenden las miopatías y artropatías del sistema de relación craneomandibular y son el origen el mayor número de dolores orofaciales después del dolor dental y periodontal.

Miopatías y artropatías pueden ir asociadas. Estas patologías son más frecuentes en la mujer (5/1-9/1) y en su patogénesis se encuentran implicados el terreno (genético o adquirido), la parafunción (estrés con disparo del sistema dopaminérgico) y tal vez alteraciones oclusales.

Realizar un diagnóstico preciso debe ser la pauta a seguir durante la evaluación de las diferentes patologías, por ser los DTM entidades complejas.

Debemos ser metódicos durante la recopilación de los signos y síntomas, siendo fundamental nuestro juicio clínico y diagnóstico diferencial para poder determinar el tipo de alteración que presentan los pacientes.

MIOPATÍAS

Se caracterizan por dolor a la palpación de los diferentes músculos masticatorios y ausencia de ruidos articulares. la zona de dolor se expresa se-

ñalandola con la mano abierta (se indica un area). A veces hay reducción en la apertura bucal y desviación en el descenso mandibular.

Las miopatías más frecuentes son:

- Hipertrofia muscular masticatoria por hiperactividad.
- Dolor miofascial de cabeza y cuello: caracterizado por dolor espontáneo regional, por existir hipersensibilidad localizada en bandas y patrones específicos de dolor referido con puntos gatillo.
- Mialgia local: como el dolor miofascial pero sin patrones de dolor referido.
- Mioespasmo: es una contracción tónica repentina e involuntaria, por traumatismo, estrés, rigidez refleja, miositis, medicación, esfuerzo o dolor.

BRUXISMO

- Diagnóstico clínico:

Hipertrofia maseterina y/o temporal, atricciones dentales y alodinia (dolor a la palpación muscular). Las atricciones dentales pueden indicar bruxismo histórico. Consideramos bruxismo con dos o más signos clínicos presentes.



Figura 219a. Paciente con alteraciones mandibulares.



Figura 219b. Desgaste dentario. Dolor facial a la palpación.

- Tratamiento:
 - Modificación de hábitos.
 - Férulas miorelajantes.
 - Medicación.
 - Tratamiento oclusal.
 - Técnicas de biofeedback.
- Realización de férula miorelajante:

Deben ser rígidas con guía anterior, caras oclusales planas y deben cubrir la totalidad de la arcada.

ARTROPATÍAS

Las artropatías más frecuentes son la luxación discocondilar (LCD) y su consecuencia la artrosis.

LUXACIÓN DISCO-CONDILAR CON REDUCCIÓN

- Leve: no hay dolor, pero existe ruidos articulares.
- Moderada: hay dolor preauricular, aumentan los ruidos y hay trastornos en los movimientos mandibulares.

El paciente señala con el dedo la zona de dolor, presenta dolor a la palpación articular, hay



Figura 220. Férula de relajación o placa de descarga.



Figura 221. Paciente con luxación disco-condilar.

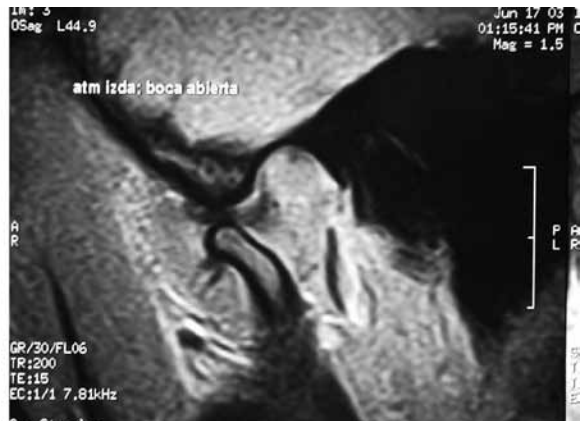


Figura 222. Resonancia magnética de un Paciente con luxación disco-condilar con reducción.

desviación en los movimientos mandibulares con recuperación, en la resonancia magnética se ob-

serva desplazamiento anterior del menisco en boca cerrada y recuperación en boca abierta.

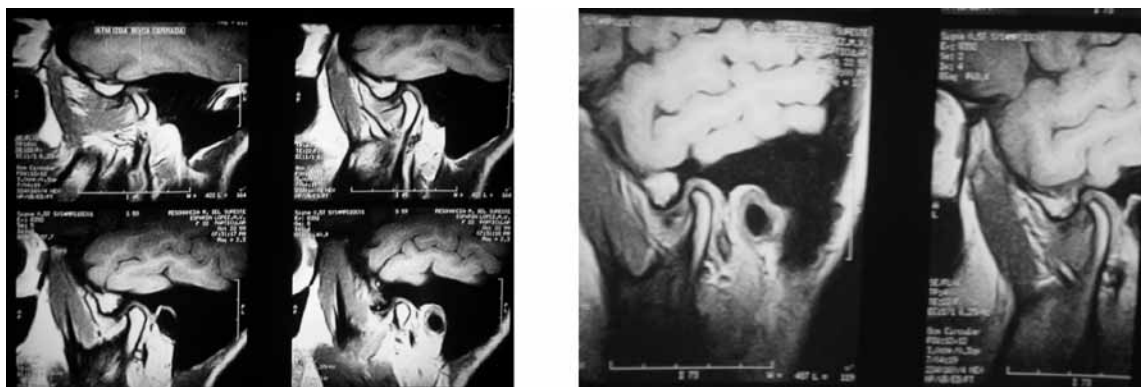


Figura 223. Resonancia magnética de un Paciente con luxación disco-condilar sin reducción.

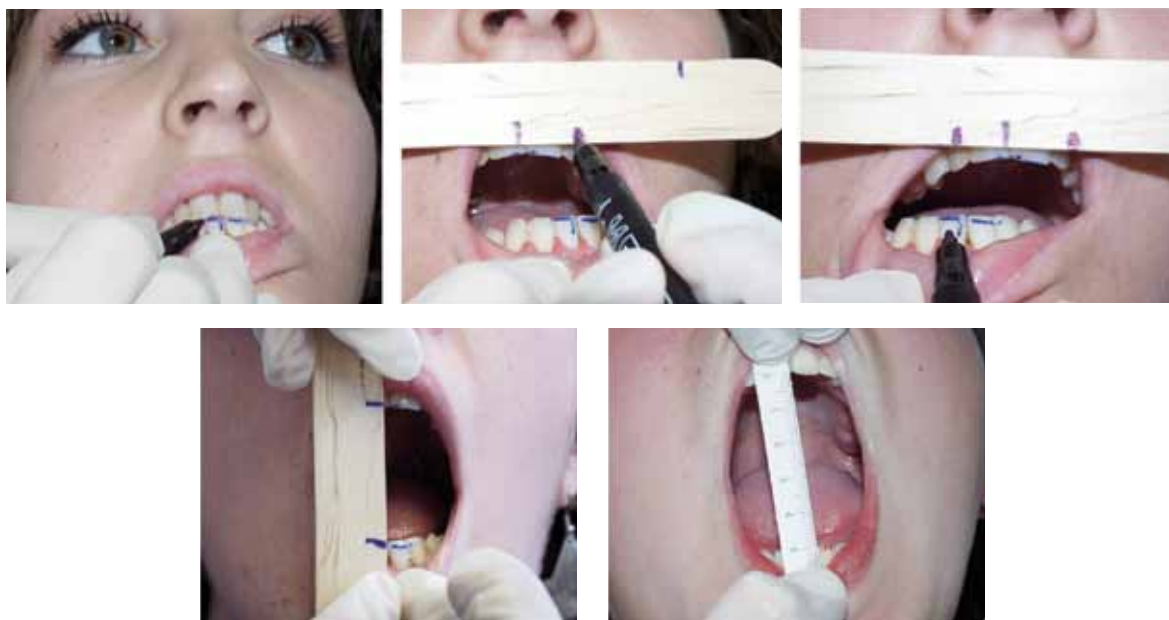


Figura 224. Evaluación de cinética mandibular.

LUXACIÓN DISCO-CONDILAR SIN REDUCCIÓN

La clínica es similar a la luxación discocondilar con reducción moderada, pero durante los movimientos mandibulares hay desviación sin recuperación. En la resonancia magnética se observa el disco fuera de su posición en boca abierta y cerrada, y cambios morfológicos en las estructuras óseas.

- Tratamiento:

- Corrección de hábitos parafuncionales y masticatorios.
- Termoterapia (frio/calor).
- Medicación (anlgesia, antiinflamatorios).
- Ferulas (adelantamiento mandibular, miorelajantes).

- Artrocentesis, artroscopia, cirugía abierta.

- Evaluación de la cinética mandibular.

Se realiza con un depresor lingual de madera y rotulador indeleble, registrando máxima apertura, lateralidades, protrusiva, resalte y sobremordida, así como desviaciones durante el descenso mandibular.

- Test de hipermovilidad articular de Beighton.

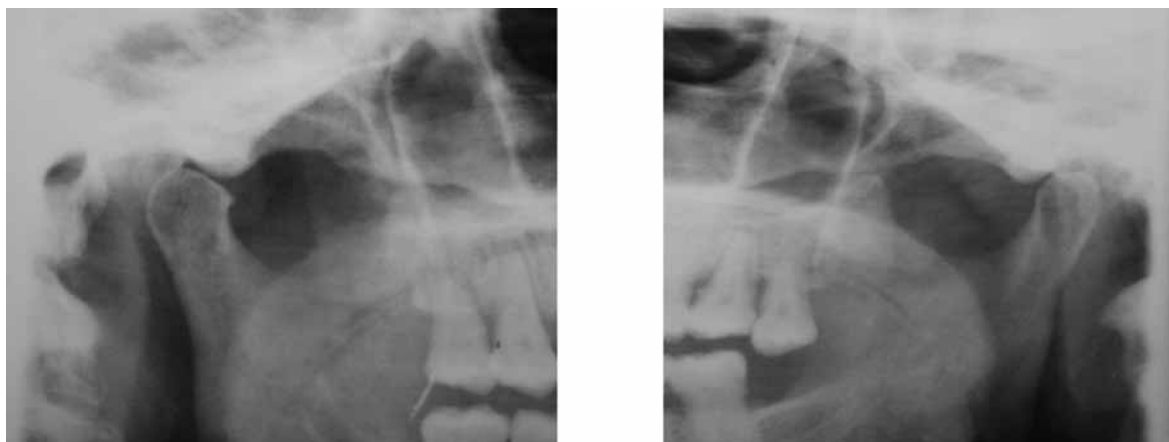
Se deben evaluar las diferentes articulaciones del cuerpo (9 puntos), dedos índices (2), pulgares (2), brazos (2), rodillas (2) y cintura. 4 puntos se dan por positivo.

ORTOPANTOMOGRAFÍA

Se deben evaluar estructuras anatómicas óseas y dentarias.



Figura 225. Test de hipermovilidad articular de Beighton.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

**MIOPATÍA FUNCIONAL TIPO
DOLOR MIOFASCIAL/MIALGIA LOCAL**

**ARTROPATÍA TIPO LUXACIÓN
DISCOCONDILAR/ARTROSIS**

FILIACIÓN	-Sexo -Edad	Cualquiera	Inicio en primeros estadios de la edad fértil (mujeres)
ANTECEDENTES	Herencia Hábitos Trabajo (estrés):	Familiares afectados Bruxismo Estrés	Traumatismos (varones) Hipermovilidad (mujeres) Asimetrías Bruxismo Estrés
ANAMNESIS	DOLOR –Tiempo de evolución: –Perfil espacial (autoimposición de manos): –Perfil cuantitativo: –Perfil cualitativo: –Perfil temporal: –Perfil de influencia: –Perfil neurológico concomitante RUIDO ARTICULAR: FUNCIÓN MANDIBULAR: SÍNTOMAS OTORRINO:	Crónico (>6 meses) Difuso, bilateral. Señala con la mano. Moderado Quemante (sordo) Continuo, progresivo, horas, diurno Parafunción. Dinámico y estático. Negativo	Crónico (>6 meses) Localizado, unilateral. Señala con el dedo. Moderado Punzante En crisis, brusco, minutos, diurno. Masticación. Dinámico. Negativo
EXPLORACIÓN	INSPECCIÓN: PALPACIÓN: AUSCULTACIÓN: MANIPULACIÓN MANDIBULAR: MOVIMIENTOS MANDIBULARES:	Hipertrofia muscular Alodinia muscular Negativo Elasticidad. Suavidad. Apertura forzada > 5mm Limitados simétricos. Lateralidades > 7mm.	Asimetría de arcadas, falta ocasional de molares Hiperalgesia articular en sinovitis Clic recíproco en luxación discocondilar con reducción. No elasticidad. Aspereza. Apertura forzada <5mm Alterados asimétricos. Lateralidades < 7mm.
EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	ESTRUCTURAS DURAS ESTRUCTURAS BLANDAS	Innecesarios Fotografía	OPG. TC. RM
DIAGNÓSTICO		CLÍNICO	CLÍNICO + IMAGEN

Figura 225b. Deben evaluar estructuras anatómicas óseas y dentarias.

PRÁCTICA CLINICA EN IMPLANTES DENTALES

**Prof. José Luis Calvo Guirado
Dr. Antonio Scarinci
Dr. Jorge Ballesi
Dr. Bruno Negri
Dr. Jordi Gargallo Albiol
Dr. Marcus Abboud
Dra. Marta Satorres Nieto**



INTRODUCCIÓN

Se define como implante, al injerto de un material “no vital “ dentro de un sistema biológico.

Por implantología dental se entiende la inserción de un material aloplástico en el contexto de los maxilares para obtener una unidad de soporte para prótesis dentales, allí donde faltan los elementos naturales.

Para realizar la implantología dental y obtener un elevado porcentaje de éxito clínico es necesario adecuarse al siguiente protocolo

1. Poseer adecuada capacidad quirúrgica.
2. Poseer adecuados conocimientos científicos específicos.
3. Poseer un adecuado equipamiento.
4. Elegir un adecuado sistema implantológico.
5. Dotarse de adecuado instrumental quirúrgico.
6. Realizar las intervenciones en condiciones de asepsia.
7. Ser asistido por personal con específico entrenamiento quirúrgico.
8. Seleccionar los casos con indicaciones específicas.
9. Realizar un detenido estudio radiográfico, planificar la intervención, el tipo y el número de los implantes.
10. Tener presente que el éxito es directamente proporcional a la experiencia acumulada (número de casos realizados).

SELECCIÓN DEL PACIENTE

El primer contacto con el paciente viene dado a través de la anamnesis y la historia clínica que



Figura 226a. Paciente con edentulismo total para ser tratado con implantes.



Figura 226b. Paciente con edentulismo total para ser tratado con implantes.

establece una relación psicológica con el paciente y hace posible comprender sus necesidades y expectativas. Durante esta fase al paciente se le informa detalladamente sobre el tipo y objetivos de la intervención quirúrgica; además debe ser sensibilizado de la absoluta necesidad de su colaboración tanto durante la fase quirúrgica, como durante la fase de rehabilitación protésica y de mantenimiento. Es necesario explicar al paciente que el éxito de la fase quirúrgica y protésica (éxito inmediato y mediano) están garantizados, mientras que el éxito en el tiempo (éxito a distancia) está en relación directa con el control de la placa bacteriana que realiza el paciente en su domicilio por lo tanto en relación con su motivación psicológica.

ANAMNESIS

Para valorar de manera estandarizada el estado de órganos y aparatos que puedan tener relación con la cavidad oral o condicionar el tratamiento quirúrgico implantológico, el paciente debe someterse al siguiente cuestionario anamnésico.

ANAMNESIS MEDICA GENERAL:

Ha padecido: _____ Sí: _____ No: _____

- Hepatitis, problemas hepáticos.
- Hemorragias.
- Fiebre reumática.
- Soplo de corazón.
- Tensión arterial alta/baja.
- Dolor pecho/espalda.
- Glaucoma.
- Diabetes.
- Problemas renales.
- Enfisema/edema pulmonar.
- Úlcera gástrica.
- Cáncer.
- Epilepsia.
- TBC.
- Ampollas/úlceras bucales.
- Enfermedades sanguíneas.

Si ha respondido sí, ¿cuáles?

Otras:

- ¿Está embarazada?

- ¿Toma anticonceptivos?
- ¿Está en la menopausia?
- ¿Padece osteoporosis?
- ¿Toma medicamentos?
- ¿Cuáles?
- ¿Es alérgico?
- ¿A qué?
- ¿Rechina los dientes de noche?
- ¿Cepilla sus dientes al menos 2 veces diarias?
- ¿Usa seda dental?
- ¿Le sangran las encías?

INDICACIONES EN IMPLANTOLOGÍA

La implantología dental ha sido reconocida como tratamiento odontológico de primera importancia y de alto valor científico y podemos decir que la implantología oral está indicada en todos los casos, ya sean pacientes parcial o totalmente edéntulos como también en casos de sustituciones unitarias.

1. Edéntulos totales.
2. Edéntulos parciales (extremo libre).
3. Edéntulos parciales (diente unitario).

CONTRAINDICACIONES

- Locales.
 - Deficiente higiene oral.
 - Patología de la mucosa oral.
 - Macroglosia.



Figura 227. *Paciente con edentulismo total.*



Figura 228. *Paciente con edentulismo parcial.*



Figura 229. *Paciente con edentulismo parcial para reemplazo de diente unitario.*



Figura 230. Paciente con mala higiene dental no candidato a implantes.

- Neoplasia ósea.
- Insuficiente cantidad ósea.
- Sistémicas o Generales.
 - Estado nutricional.
 - Diabetes tipo I (juvenil).
 - Diátesis hemorrágica.
- Patologías cardíacas graves.
- Osteoporosis avanzada.
- Edad.
- Colagenopatías.
- Tumores activos.
- Enfermedades infecciosas activas.
- Temporales.
- Infecciones locales Embarazo Diabetes tipo II (adulto).
- Ingesta de fármacos.
- Psíquicas.
 - Pacientes difíciles.
 - Síndromes psicóticos.
 - Ingesta drogas/alcohol.
 - Compliance negativa.

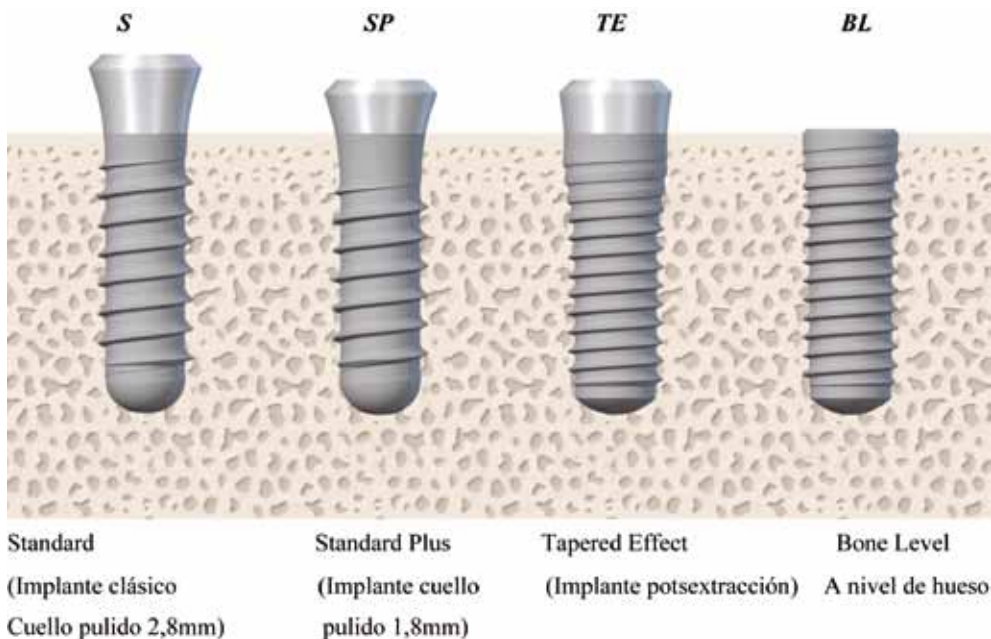


Figura 231a.

TIPOS Y COMPONENTES DE LOS IMPLANTES

Los implantes pueden ser de conexión externa o de conexión interna.

AYUDAS DE PLANIFICACIÓN

T Diagnóstica

Para implantes Straumann® Standard, Standard Plus y Tapered Effect

Permite realizar una valoración inicial del espacio disponible para seleccionar el diámetro del hombro del implante y la reconstrucción protética.

- X = espacio oclusal mínimo necesario (para la variante de rehabilitación protética menor)
- Y = distancia interproximal (anchura del hueco)

- Z = desde el centro del implante hasta el diente adyacente (1/2 de la anchura del hueco)

Indicador de distancia del implante Straumann®

Hay 2 tipos:

- Para implantes Straumann® Standard, Standard Plus y Tapered Effect (a)
- Para implantes Straumann® Bone Level (b)

Sirve para evaluar el espacio existente antes de comenzar el tratamiento, o bien para marcar el punto de implantación deseado en aplicaciones intraoperatorias.

Plantillas radiográficas

Plantillas de medición y comparación que ayudan al usuario a elegir el tipo, el diámetro y



Figura 231b.

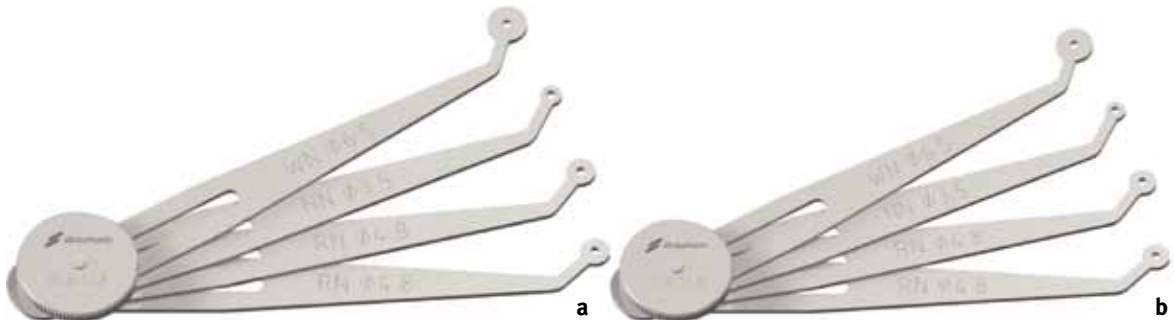


Figura 231c.

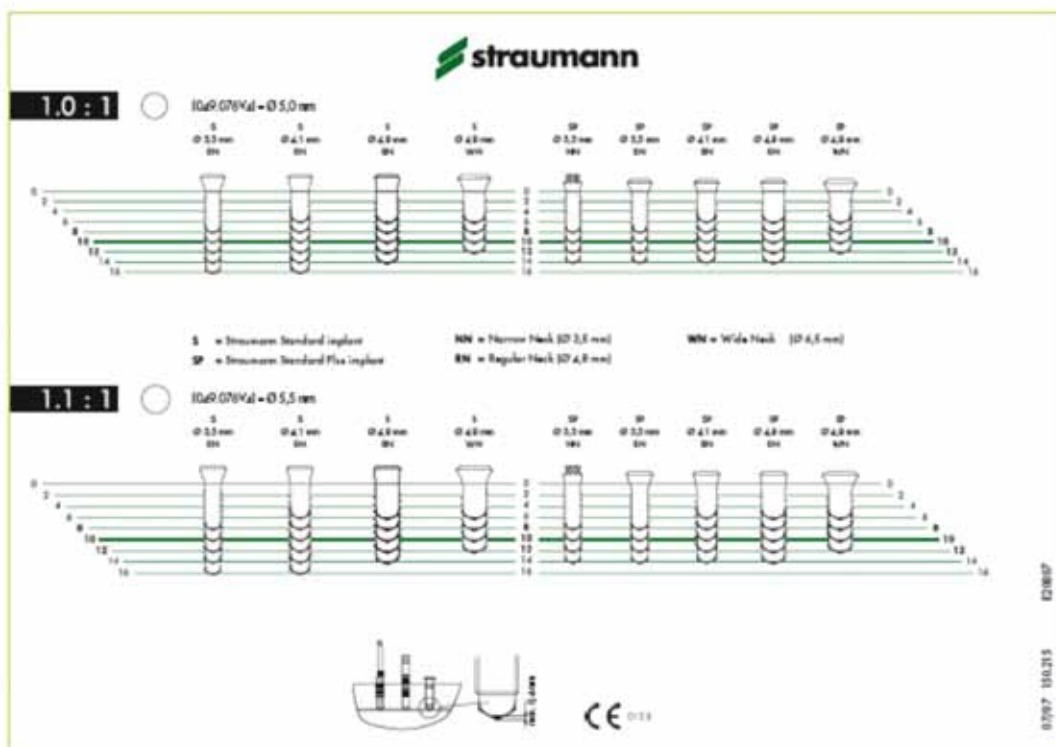


Figura 231d.

la longitud del implante. Disponible para Straumann® Standard y Standard Plus, Straumann® Tapered Effect y Straumann® Bone Level.

Aditamentos de los implantes



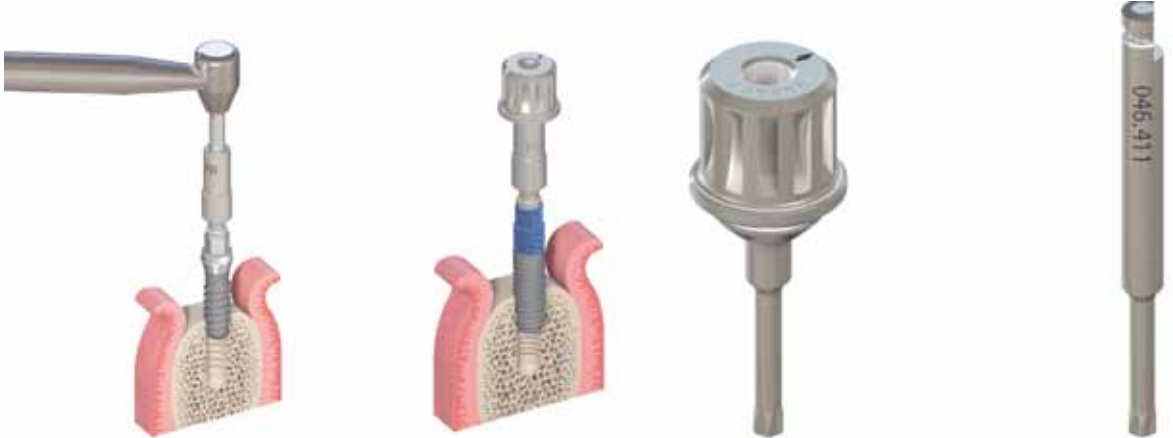
Macho de rosca Straumann® para labrar el lecho del implante en huesos de alta densidad.

Llaves transportadora de implante (manual y mecánica).

Figura 232 a y b. Transportadores de implantes.



Figura 233. Transportador de implantes.



Colocacion de implante de conexión interna mediante llave transportadora y manual

Destornillador SCS manual.

Destornillador para CA.

Figura 234. Diferentes aditamentos de implantes.

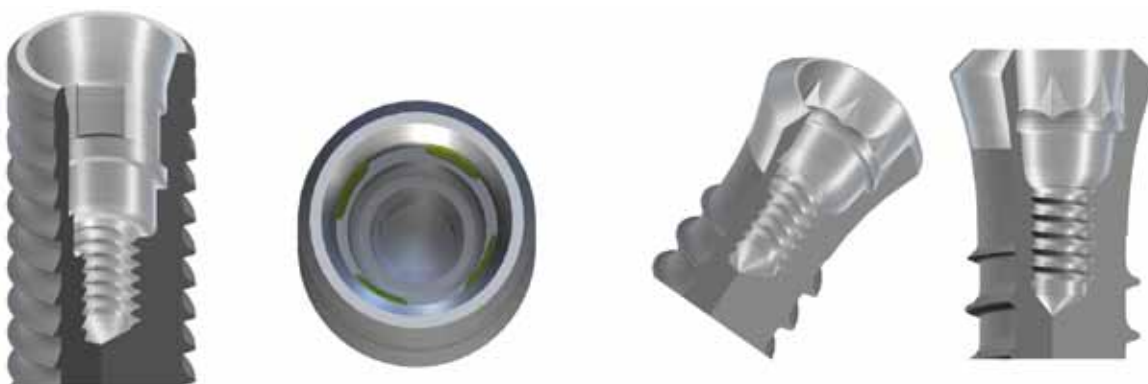


Figura 235. Llave de sujeción del transportador de implante de conexión interna.



Llave para contraángulo para tapa de Cover Screw.
Cierre de implante de conexión interna.
Tapa de cierre.

Figura 236. Diferentes tipos de implantes.



Cono Morse. Straumann CrossFit

Cono Morse. Straumann synOcta

Figura 237. Diferentes tipos de implantes de conexión interna.

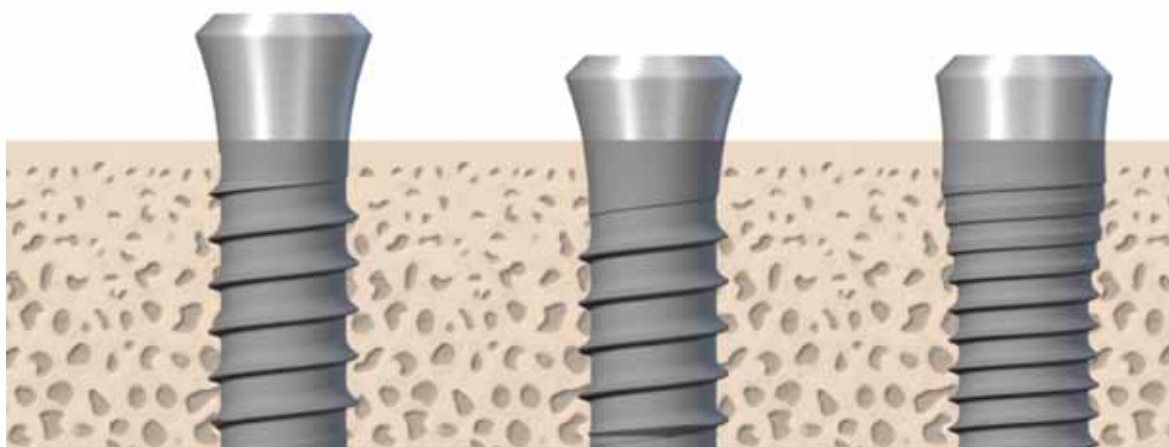


Figura 238. Diferentes diámetros de implantes de conexión interna.

IMPLANTES DE CONEXIÓN INTERNA

Estos implantes tienen una conexión con 4 mm de profundidad en los implantes Tissue Level y de 6 mm para los implantes de Bone Level, para la colocación de los pilares y así permitir la retención del pilar y la distribución de fuerzas en el hueso.

Los implantes tienen diferentes diámetros endoóseos 3.3 mm, 4.1 mm y 4.8 mm tanto para los implantes Tissues Level (Standard, Standard Plus, Tapered Effect) como para los implantes Bone Level.

Además los implantes presentan diferentes longitudes que oscilan entre 6 mm y 16 mm en función de la tipología del implante.

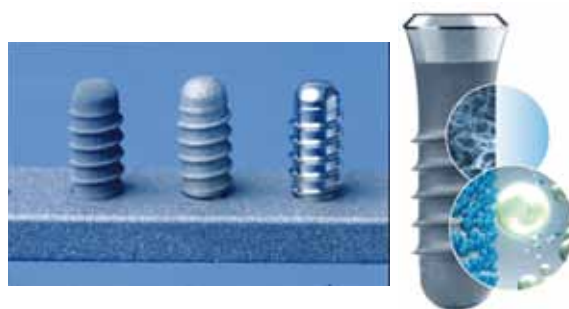


Figura 239. Diferentes superficies de implantes.

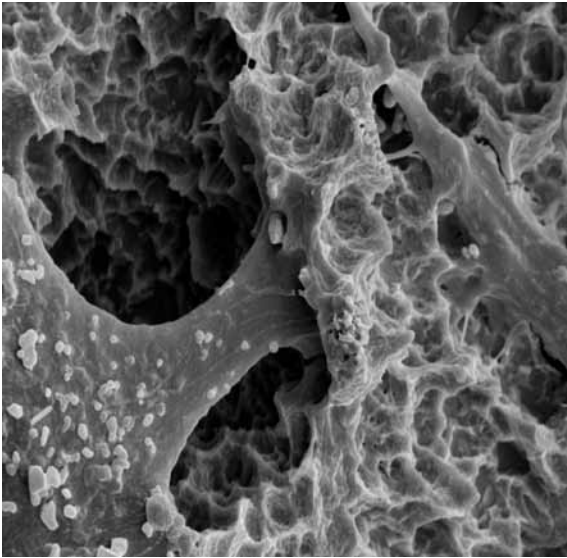


Figura 240. Superficie SLA® (sand-blasted Large grit Acid Etched).

La superficie de los implantes pueden cambiar dependiendo de la casa de implante que lo fabrique. Estas superficies son por sustracción o por adición.

La superficie SLA se consigue mediante la técnica de chorreado de arena (de grano grueso), con la que se produce una macroestructura en la superficie del titanio. A este proceso le sigue un grabado ácido, que sobrepone una microestruc-

tura. La topografía resultante ofrece la estructura ideal para la adhesión celular.

La superficie SLActive: presenta la topografía SLA pero con una propiedades de superficie mejorada como la actividad química y la hidrofilia, que aceleran notablemente el proceso de osteointegración.

Otros Procedimientos sustractivos pueden ser:

- Chorreado.
- Arenado.
- RBM (rosted blast material).
- SLA (sand blasted, large grit, acid etched).
- SLActive (sand blasted, large grit, acid etched).
- Ti Unite (grabado ácido).
- OsseoSpeed.
- Inicell.

CAJA QUIRÚRGICA

La caja quirúrgica viene codificada por colores según el diámetros endoóseo para la colocación

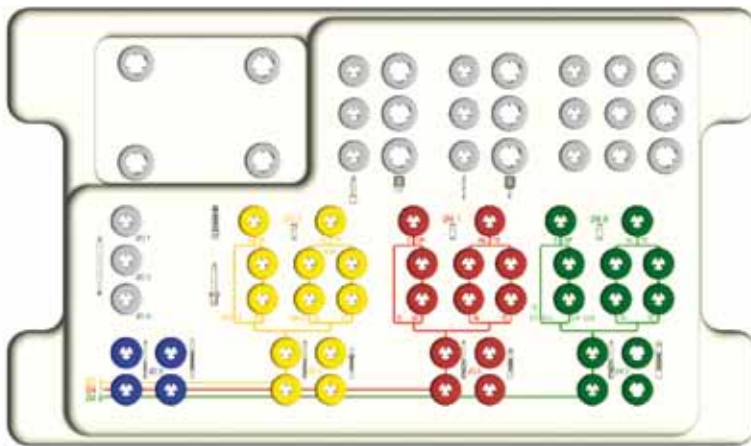


Figura 241. Caja quirúrgica de Straumann codificada por colores.

de implantes de diámetros 3.3, 4.1 y 4.8 mm, con una clara disposición orientativa con flechas y anillas de silicona con códigos de colores.

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

La colocación de implantes debe seguir el siguiente protocolo quirúrgico:

- 1º Preparación de la Cresta Alveolar: reducir y alisar la cresta alveolar con una fresa larga redonda para conseguir una superficie ósea lisa y ancha.



Velocidad máxima de fresado: 800 r.p.m.

- 2º Fresa redonda de 1.4mm Ø: para marcar el lugar donde se va a colocar el implante.



Fresa redonda de 2.3mm y 3.1mm Ø: en caso de necesitar ensanchar y corregir la posición.

- 3º Fresa piloto 2.2 mm Ø: para marcar el eje del implante, fresando hasta 6mm. Tras el marcado y la verificación de que la orientación es correcta, fresar hasta la profundidad necesaria según la planificación.



V. de trabajo: 800 r.p.m.

- 4º Medidor de Profundidad de Preparación ósea, pin de paralelización: para comprobar la dirección de perforación ósea antes de continuar la preparación del lecho quirúrgico.



Nota: usar el lado corto para verificar la dirección correcta del eje del implante.

- 5º Fresa Helicoidal de 2.8mm Ø: Ensanchar y comprobar profundidad (con el verificador de profundidad de 2.8mm)



Velocidad de fresado: 600 r.p.m.

6º Fresa helicoidal de 3.5mm: (para implantes de Ø 4.1 y 4.8mm) Ensanchar y comprobar profundidad con el verificador de profundidad de 3.5mm).



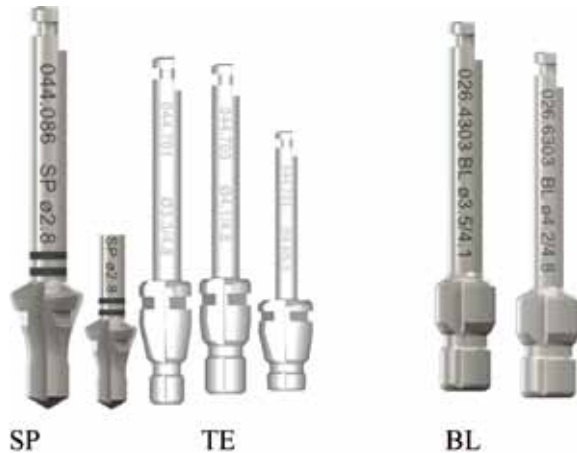
Velocidad de fresado: 400 r.p.m.

8º Como paso intermedio adicional se debe utilizar la fresa de perfil de los diferentes diámetros salvo en los implantes Standard.



Velocidad de fresado: 500 r.p.m.

7º Fresa helicoidal de 4.2mm: (para implantes de Ø 4.8mm) Ensanchar y comprobar profundidad con el medidor de profundidad de 4.2mm.



Velocidad de fresado: 300 r.p.m.

9º Macho de rosca (manual y con CA) adicional: paso opcional que ofrece al cirujano adaptar el protocolo quirúrgico al tipo de hueso para obtener una buena estabilidad primaria.



Velocidad de fresado: 15 r.p.m.

10º Caja de Implante donde se indican el tipo de implante, diámetro y longitud. Además fecha de fabricación y caducidad del implante.



Etiquetado en el envase del implante.

11º Apertura del envase del implante:

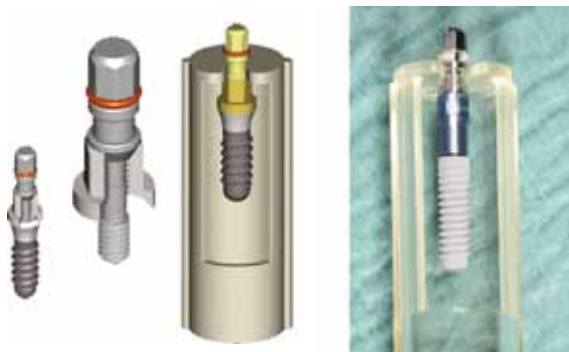


SLA: Apertura del blíster, extracción de la ampolla y retirada del portaimplantes.



SLActive: Apertura del cierre de seguridad de la ampolla (es la que garantiza la esterilidad) y separación del portaimplantes.

12º Inserción del implante a 35 Ncm: velocidad de 15 r.p.m.



La colocación del implante puede realizarse manualmente con la llave de carraca o de forma mecánica con una pieza de mano mediante un adaptador o llave transportadora.

Paso 1: Acoplamiento del adaptador al implante:

- CA:



- Llave de carraca (manual):



Características de llave transportadora para la colocación de implantes de conexión interna.



Detalle de la inserción de la llave transportadora en el interior del implante.

Velocidad de inserción: 15 r.p.m. en sentido de las agujas del reloj.

Cuando la colocación del implante dentro del hueso se hace dificultosa se puede utilizar la llave de carraca para finalizar la inserción del implante.

Además esta situación ocurre cuando la preparación del lecho óseo se queda insuficiente en diámetro y longitud o cuando queremos ubicar el implante supra o infracrestal.



Figura 242. Llave de Carraca (Straumann®).



Figura 243a. Destornillador SCS Extra corto, Corto y largo



Figura 243b. Tornillo de cierre (Cover Screw) para cubrir la conexión del implante.



Figura 244.

TONILLOS DE CIERRE (Closure + healing caps)

- RN (Regular Neck).



Figura 245.

- WN (Wide Neck).

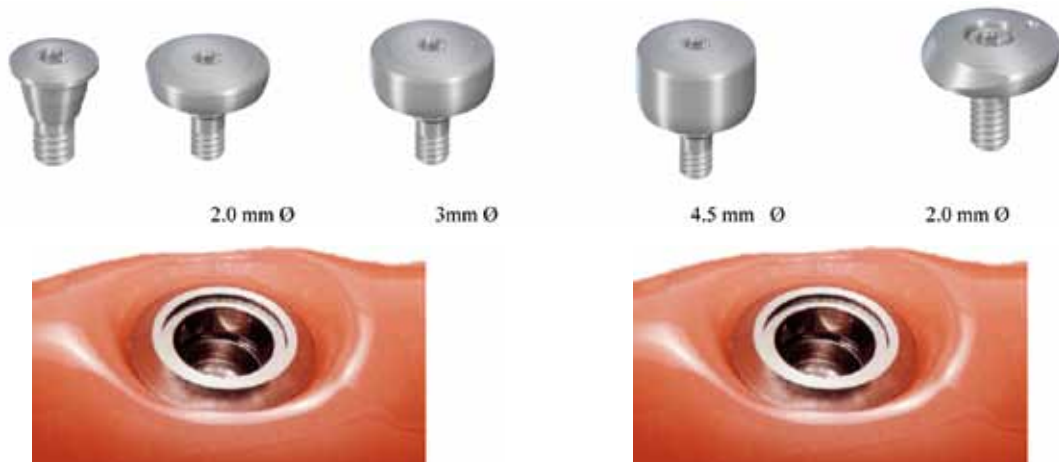


Figura 246.

TOMA DE IMPRESIONES

Coping de impresión/Pilar de transferencia/Pick-Up impresioncoping

- Para conexiones Straumann synocta.

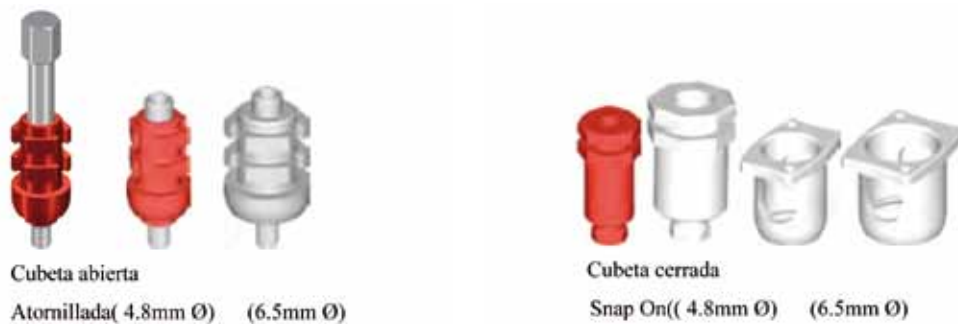


Figura 247a.

- Para conexiones Straumann CrossFit.



Figura 247b.

Existen 2 variantes para la toma de impresiones: “atornillada” y “snap on”.

- Con código de colores según diámetro del implante.
- Atornillada: indica cuando el hombro del implante está muy profundo.
- Snap On: “Click” la versión más sencilla y versátil.

Sólo debe utilizarse el tornillo integrado.

ANÁLOGO DE LABORATORIO

- Codificación por colores (para Regular Neck y para Wide Neck) y según conexión (synOcta y crossFit).
- Marca para retener el modelo gingival.
- Análogos más largos para una mejor retención en el modelo (pueden acortarse).

Los tornillos de cicatrización sirven para modelar el tejido blando periimplantario y permite

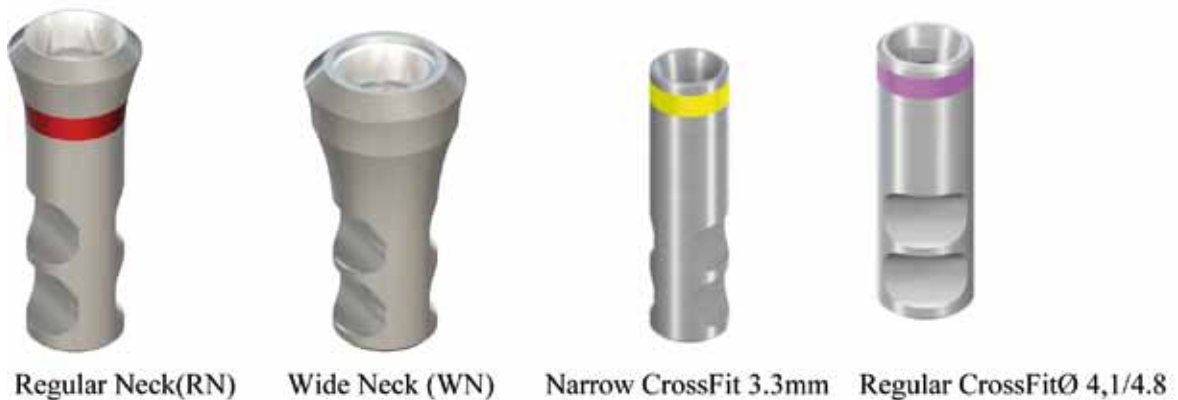


Figura 248.



Figura 249.



Perfil de emergencia pequeño para reemplazar a un molar inferior.



Perfil de emergencia correcto para reemplazar a un molar inferior.

Figura 250.

obtener el perfil de emergencia de cada diente a reemplazar.

PILARES PROTÉSICOS

Una vez que los implantes están integrados, se coloca el tornillo de cicatrización para moldear el tejido gingival y posteriormente se toma la impresión del implante con el coping de impresión.

Finalmente la corona sobre el implante puede ser cementada o atornillada.

También podemos colocar el implante y colocar un pilar protésico provisional y corona de re-

sina o cerámica para realizar la carga inmediata o la carga temprana. De esta manera estimulamos a la formación ósea alrededor de los implantes y reducimos una etapa quirúrgica (la colocación del tornillo de cicatrización).

PILAR PROVISIONAL PERFORMANCE / PROVISIONAL PERFORMANCE ABUTMENT

Conexión synOcta

1. Poste para restauración provisional RN/WN synOcta:



Figura 251.

- Esta prótesis provisional puede ser elaborado directamente por el odontólogo en el gabinete o por el protésico.
- Los postes synOcta® son de titanio y se atornillan directamente sobre el implante o el análogo mediante el tornillo integrado.
- Para atornillar los postes recomendamos torque entre 15 y 35 Ncm.

2. Pilar provisional de polímero de metacrilato (Vita CAD-Temp).

- Fabricado en polímero de metacrilato (PMMA)
- Excelente resistencia a la abrasión: alta flexibilidad y gran elasticidad

- Ofrecen un perfil de emergencia suficiente sin llegar a perder su elasticidad. Están disponibles en un solo color A3 de la gama VITA.
- Adecuada para acondicionar los tejidos blandos en la zona estética de los dientes anteriores.
- El revestimiento sobre el pilar provisional puede ser fácilmente elaborado por el odontólogo en el gabinete.
- Se compone de un pilar de polímero, reforzado con una incrustación de titanio, que cubre el hombro del implante.
- Se coloca directamente en el implante o en el análogo y se fija con el correspondiente tornillo.



Figura 252.



Figura 253.

Conexión CrossFit

1. Pilares Provisionales (Aleación de Titanio) (TAN).

- Los pilares no rotatorios que se utilizan para:
 - Coronas provisionales atornilladas o cementadas.
 - Puentes provisionales cementados.
- Los pilares rotatorios se utilizan para:
 - Puentes provisionales atornillados.

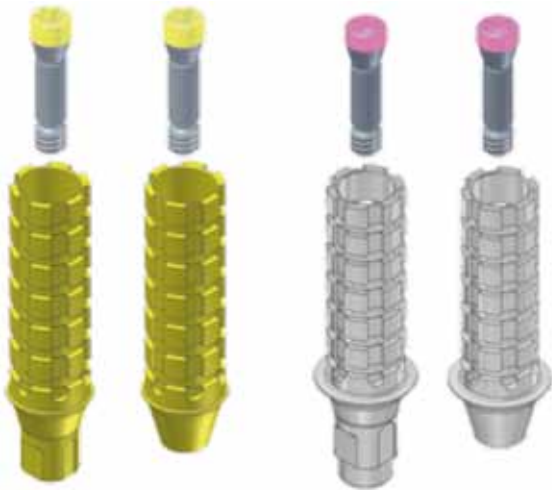


Figura 254.

Se utiliza para:

- Diámetro estrecho para espacios interdentes reducidos.
 - Coronas y puentes.
 - Restauraciones atornilladas y cementadas.
 - Región anterior y posterior.
- ### 2. Conexión Meso provisionales:
- Acondicionamiento individualizado de los tejidos blandos para casos estéticamente complejos.
 - Para Coronas provisionales atornilladas o cementadas y puentes provisionales cementados.
 - El material polímero permite una modificación rápida y sencilla en la consulta dental.
 - Resultados estéticos fáciles de conseguir gracias al material polimérico modificable del mismo color del diente.
 - Ajuste preciso y elevada estabilidad gracias al refuerzo con una inserción de aleación de titanio.



Figura 255a. Paciente con fractura radicular 22-23.



Figura 255b. Coronas provisionales 22-23.



Figura 256a. Fractura coronaria 22-23.



Figura 256b. Implantes de plataforma expandida de 4 mm y 5 mm de Ø.



Figura 257a. Pilares performance en boca 22-23.



Figura 257b. Coronas provisionales inmediatas 22-23.



Figura 258a. Pilares performance transparentes en rx.



Figura 258b. Coronas finales de cerámica 22-23.

PILARES DEFINITIVOS

CONEXIÓN SYNOCTA: cónica interna de 8º Octogonal

1º Pilar SynOcta 1.5 pilar atornillado:

- Para coronas y puentes atornillados.
- Tiene una altura de 1.5 y una conicidad de 15º (permite un disparalelismo máximo de 30º).



RN



WN



Figura 260.



Figura 259.



15°A



15°B



20°A



20°B

Regular Neck



15°A



15°B

Wide Neck

Figura 261.

- Sirven tanto para hombros de implantes de \varnothing 4,8 mm RN y \varnothing 6,5 mm WN.

2º Pilar cementable:

- Para cementar coronas y puentes.
- En caso necesario, el pilar puede acortarse un máximo de 2,0 mm.
- Sirven tanto para hombros de implantes de \varnothing 4,8 mm RN y \varnothing 6,5 mm WN.

3º Pilar angulado:

- El de 15º sirve tanto para hombros de implantes de \varnothing 4,8 mm RN y \varnothing 6,5 mm WN pero el de 20º sólo para \varnothing 4,8 mm RN.

- Está disponible en 2 tipos (A y B). Esta flexibilidad permite corregir el eje en 16 direcciones diferentes (en pasos de 22,5º).

- Para coronas y puentes cementados y atornilladas.



Tipo A



Tipo B

Figura 262a.



Figura 262b.

- Pueden tener 2 alturas diferentes: 6.7mm y 5.7mm.
- Acceso lateral al tornillo.

3º Pilar Transversal.

- Para coronas y puentes con atornillamiento transversal. El pilar RN synOcta® transversal.
- Tiene 2 dos aberturas transversales: una de ellas está orientada hacia el plano del octógono y otra hacia la arista. Esto permite orientar el tornillo transversal en 16 direcciones distintas (en pasos de 22,5°).
- Altura de 5mm y conicidad de 8°.



Figura 263. 1 Pilar= 16 posiciones.

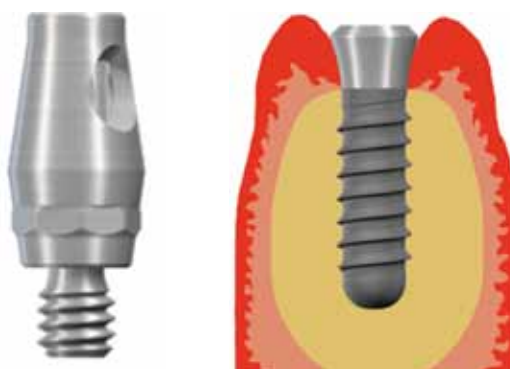


Figura 264.

4º Pilar de oro.

- El pilar de oro es una combinación de casquillo y pilar.
- Para atornillar coronas con atornillado transoclusal, para la elaboración de una mesoestructura para coronas y puentes

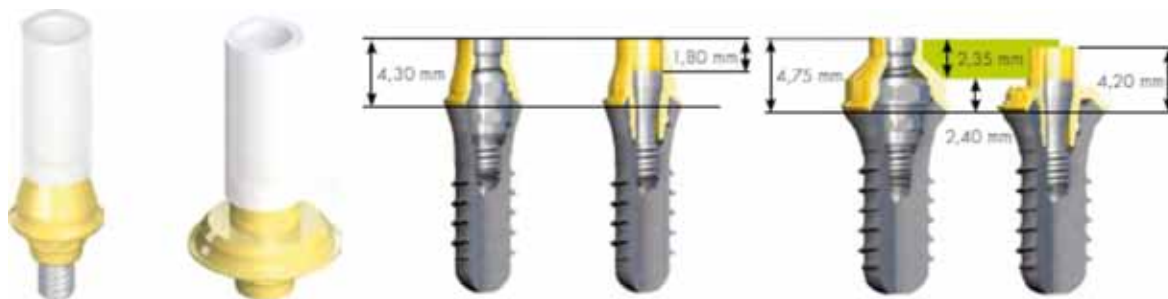


Figura 265.



Figura 266. RC pilar de oro para corona.

- cementados, para individualizar muñones y cuando existe poca altura.
- Sirve tanto para hombros de implantes de \varnothing 4,8 mm RN y \varnothing 6,5 mm WN.
 - Solución personalizada de una pieza para aplicaciones estéticas en el frente anterior.

PILARES DEFINITIVOS

Conexión Crossfit: implantes Bone Level

1º Pilar de Oro: para coronas y para puentes.



Figura 267b. Para puentes atornillados y barras personalizadas atornillados.



Figura 267a. RC pilar de oro para puente.

Es necesario un espacio mínimo de 5mm.

- Coronas provisionales atornilladas o cementadas, puentes cementados con mesoestructura (técnica de pilar personalizado), coronas telescópicas y puentes telescópicos
- Se consiguen buenos resultados estéticos gracias al contorno individualizado del perfil de emergencia y a la adaptación del margen gingival
- El cemento sobrante puede eliminarse fácilmente levantando la línea cementaria





Figura 267c. Para puentes atornillados y barras personalizados atornillados.

mediante una mesoestructura individualizada.

- Ceramícor: oro inoxidable.

2º Pilar Anatómico.

- Para restauraciones cementadas.
- Los márgenes prefabricados para la mucosa reducen la necesidad del tallado, pero si es necesario se puede tallar.
- Adaptación al contorno natural de los tejidos blandos gracias a los márgenes prefabricados para la mucosa de distintas alturas.
- Forma anatómica: ovalada similar al perfil de emergencia de un diente natural.

- Tiene 2 alturas gingivales: 2mm y 3.5mm (se mide en la parte más baja). Determinar según el grosor de la mucosa.
- Coloque el pilar limpiado sobre el implante y apriete el tornillo a 35 Ncm utilizando el destornillador original SCS, junto con la Llave de Carraca y el Dinamómetro.

3º Pilar anatómico IPS e.max.

- Coronas y puentes cementados, a través de una mesoestructura.



Narrow CrossFit.

Regular CrossFit.

Figura 268.



Figura 269.



Figura 270.



Figura 271.

- Material: Dióxido de circonio. totalmente cerámico de altas prestaciones gracias a su elevada resistencia y tenacidad a la fractura.
- Altamente estético de diferentes colores: reducción del riesgo de que los márgenes se transparenten a través de los tejidos blandos, incluso con biotipo de mucosa fina.
- Su forma ovalada se asemeja al perfil de emergencia de un diente natural.
- Se adapta a los tejidos blandos naturales gracias a los márgenes mucosales preparados de diferentes alturas.
- Se necesita menos tallado gracias a los márgenes mucosos preparados.



Figura 272.

- Biocompatibilidad y baja conductividad térmica.
- Tiene 2 alturas gingivales (2.0mm y 3.5mm).



Figura 273.

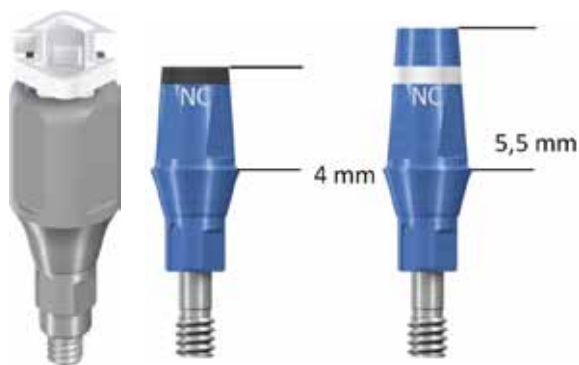


Figura 274. Figura 275.



Figura 276.

4º Pilar Meso.

- Es el pilar anatómico antes de ser tallado.
- Pilar personalizado para corona cementada.
- Usar el Pilar Meso si prefiere tallar usted mismo los márgenes para la mucosa. El procesamiento del Pilar Meso es idéntico al del Pilar Anatómico.

5º Pilar cementable.

- Para coronas y puentes cementados.
- Toma de impresión sencilla al nivel del implante o del pilar.
- Manejo sencillo de los casquillos prefabricados.
- Reduce el trabajo de ajuste (p.ej. el ajuste de la altura).
- Selección sencilla de los componentes gracias a la codificación con color.
- Ajuste perfecto gracias a los componentes prefabricados y ajuste correcto del casquillo de impresión a nivel del pilar verificado por una percepción inequívoca.
- Debe mantenerse una altura mínima de 3 mm sobre el margen mucoso del pilar a fin

de conservar la estabilidad y la retención necesarias para la rehabilitación.

- Hay que considerar el diámetro del pilar (3.5, 5, 5 y 6.5mm) y el tipo de conexión.
- Tiene 2 alturas diferentes: (4 y 5.5mm) y una codificación de colores según el diámetro.

6º Pilar Multibase.

- Para puentes atornillados y prótesis superiores o inferiores implantosoportadas retenidas por barra.
- Codificación por color en los componentes de impresión y análogos.
- Pilares rectos (0º) y angulados (25º).
- PILAR RECTO: 2 diámetros por conexión (3.5 y 4.5 mm - 4.5mm y 6,5 mm) y 3 alturas gingivales por diámetro (1mm, 2.5mm y 4mm).
- PILAR ANGULADO: 1 diámetro por conexión (4mm) y 1 altura gingival (2.5mm).
- La toma de impresión se puede realizar a nivel del implante o del pilar y permite una selección sencilla de los componentes gracias a la codificación con color.
- Pilar cementable pero solamente para atornillar puentes y barras.



Figura 277.

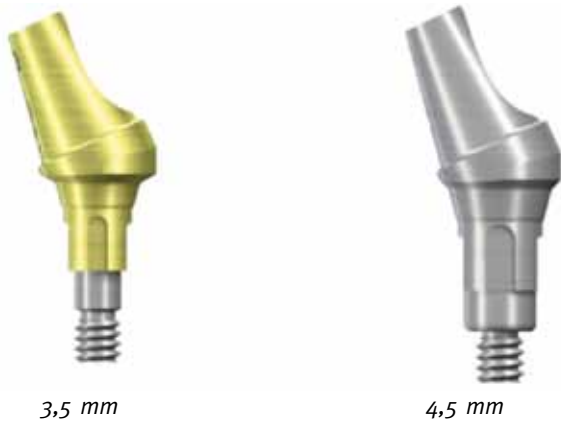


Figura 278.

- Altamente flexible gracias al cono de 30° y a la baja altura oclusal.
- Ajuste perfecto gracias a los componentes prefabricados y ajuste correcto del casqui-

llo de impresión a nivel del pilar verificado por una percepción inequívoca.

- El pilar Multi-Base NO debe emplearse para la rehabilitación de dientes individuales.

SOBREDENTADURAS CON LOCATOR

Pilar LOCATOR®

- Para prótesis superiores o inferiores implantosoportadas.
- Para restauraciones con diferentes alturas de pilar y/o con ejes implantarios divergentes hasta 40°.
- Altura mínima de los componentes para situaciones con espacio oclusal limitado.



Regular Neck



Narrow crossfit



Regular Crossfit

Figura 279.



Figura 280.



Figura 281.



blanco	rosa	azul	verde	rojo
1°-10° *	1°-10° *	1°-10° *	11°-20° *	11°-20° *
5 lbs**	3 lbs**	1,5 lbs**	3-4 lbs**	0,5 lbs**
2,27 kg	1,36 kg	0,68 kg	1,36-1,84 kg	0,23 kg

Figura 282a.

- Doble anclaje: anclaje dual para una unión óptima entre el pilar y la prótesis.
- Durabilidad extraordinaria gracias a la elevada resistencia al desgaste de los componentes.
- Las piezas retentivas presentan diferente coloración según la fuerza de retención y la posible corrección de las divergencias del ángulo.
- Permite una divergencia axial de los implantes hasta 10° para un único implante:
 - Blanco (retención fuerte): 5lbs = aprox. 2250 g.
 - Rosa (retención leve): 3lbs= aprox. 1350 g.
 - Azul (retención Extra-leve): 1.5lbs = aprox. 680 g.



Figura 282b.

Sirve para Insertar los conectores en el capuchón metálico.

- Verde: Para uso en casos de implantes no-paralelos hasta 40° de divergencia. (20° por implante) Retención de 4lbs = aprox. 1800g (hasta approx. 2700 dependiendo de la angulación).
- Negro: Diseñado para el procesado, mantiene la la sobredentadura en el límite superior de la resiliencia vertical (1mm) durante el procesado.

SISTEMAS RETENTIVOS

- Anclaje De Bola retentivo: se basa en el principio de bola y anclaje con matrices de titanio y oro.



Instrumento de inserción LOCATOR

Transfiere la posición del pilar al modelo de laboratorio.

Encaja en todos los pilares LOCATOR®.

Instrumento multifuncional que consta de tres partes:

- El extremo sirve para extraer las piezas retentivas de la carcasa de matriz.
- La parte central del instrumento LOCATOR® sirve para introducir piezas retentivas en la carcasa de matriz.
- La parte posterior (dorada) del instrumento LOCATOR® es empleada por el protésico para roscar y desenroscar los pilares LOCATOR® en los análogos de implante.

Sirve para retirar los conectores del capuchón metálico.



Figura 284.

- Titanmagnetics: Adecuada principalmente para aplicaciones críticas en pacientes ancianos gracias a su fácil manipulación y limpieza.



Figura 283.



Figura 285.

- Barra:
 - Con componentes prefabricados: para carga inmediata en la mandíbula.
 - Con componentes individualizados: se adaptan a las situaciones individuales de cada paciente.

LLAVE DINAMOMÉTRICA



Figura 287. Trabaja a 0,15 y 35 Ncm de Torque.

PLANIFICACION IMPLANTOLOGICA

Disponibilidad ósea (según Carl Misch)

- Densidad Ósea: Tipo D1, Tipo D2 , Tipo D3 y Tipo D4.



Figura 286a.



Figura 286b. Barra de Oro soldada.



Figura 286c. Barra de Titanio.

- D1: hueso compacto denso.
- D2: hueso compacto denso y poroso con esponjosa con trabeculación gruesa.
- D3: hueso compacto fino y poroso con esponjosa de trabeculación fina.
- D4 hueso con cortical fina y esponjosa con trabeculación fina.
- Cantidad ósea: tipo A, B, C, D y E (según la atrofia que tenga el hueso. Se mide a partir del hueso basal donde están las inserciones musculares que es el que menos se atrofia por tener función).
 - A: no ha perdido nada de hueso.

- B: empieza a perder cresta.
- C: límite hasta el hueso basal.
- D: pérdida de hueso basal sin pérdida de altura.
- E: pérdida de hueso basal con pérdida de altura.

En cuanto a la calidad el hueso de Densidad D1: con gran reabsorción, salida de los mentonianos sobre la cresta, está poco vascularizado, permite gran estabilidad primaria del implante (garantiza que el implante de integre) por su composición ósea, pero se fracasa con más frecuencia por la falta de irrigación en la porción apical del implante. Se encuentra principalmente en la porción anterior de mandíbula, más frecuente en personas portadoras de prótesis completas durante muchos años.

El hueso de Densidad D2: son los más frecuentes. Presente en casi toda la mandíbula y en la zona anterior del maxilar. Mayor cantidad de éxito en implantes.

El hueso de Densidad D3. se encuentra en la zona posterior del maxilar.

El hueso de Densidad D4. Presenta muy mala calidad del hueso por ser muy poroso, ubicado principalmente en la tuberosidad del maxilar y en elevaciones de seno maxilar (sinus lift).

En los huesos D3 y D4 hay que hacer una carga progresiva: para poder ir estimulando el hueso poco a poco.

ENCERADO DE DIAGNOSTICO

Permite observar como será la restauración protética definitiva, la función y la estética. Mediante el encerado de diagnóstico elaboramos la FÉRULA QUIRÚRGICA.

La férula quirúrgica puede servir como férula radiográfica.

FOTOGRAFIAS

Son de gran utilidad en el análisis estético. Permiten un autoaprendizaje y crítica. Constituyen una útil salvaguarda ante reclamaciones. Adecuada comunicación con el laboratorio. Comprobación por parte del profesional y del paciente del trabajo realizado.

EXAMEN DEL PACIENTE

Exámenes de laboratorio

Siempre hay que solicitar exámenes de laboratorio o, mejor aún, será oportuno contactar con el médico del paciente si se sospecha de alguna alteración médica en el examen bucal.

Examen clínico intraoral

A través de la inspección y la palpación obtenemos información del estado de las zonas edéntulas, de la morfología de la mucosa oral (presencia de encía queratinizada y/o inflamación). El examen clínico intra oral nos permite, dentro de ciertos límites, valorar el espesor de las mucosas y el de las crestas edéntulas. En resumen es necesario valorar el estado de las arcadas residuales y de las relaciones oclusales intermaxilares.

JUICIO DIAGNOSTICO

FACTORES	POBRE	MEDIO	EXCELENTE
HUESO (cantidad)			
HUESO DENSIDAD			
OCCLUSION			
ESTIMULACIÓN DEL PACIENTE			
LOCALIZACION			

EXAMEN RADIOGRÁFICO

Radiografía panorámica

El examen OPT ofrece una imagen completa de las arcadas dentarias y de las estructuras óseas de sostén. Aún bien realizada, una radiografía panorámica no ofrece una representación dimensional adecuada; a menudo la deformación es del orden del 30% por lo tanto absolutamente contraindicada para valorar espesores óseos. Sin embargo éste examen nos da una valoración de conjunto del caso: la posición y tamaño de los senos paranasales, el recorrido del nervio dentario inferior, la posición de los forámenes mentonianos y suborbitarios, y eventualmente la presencia de aumento de densidad, neoformaciones quísticas y de tumores.

Las radiografías periapicales deben ser realizadas con la presencia de elementos dentarios con el auxilio de accesorios paralelizadores (Rinn) y con la técnica del cono largo. Estas radiografías, especialmente en casos implantológicos simple, permiten la evaluación de la exacta altura ósea, ya que siguiendo una técnica depurada tienen una relación 1:1. Resultan muy útiles en la determinación de la distancia al nervio dentario inferior o del suelo del seno a la cresta alveolar. Son también indispensables para evaluar en casos de implante unitario la proximidad de las raíces a los dientes mesiales y distales.

Tomografía computarizada

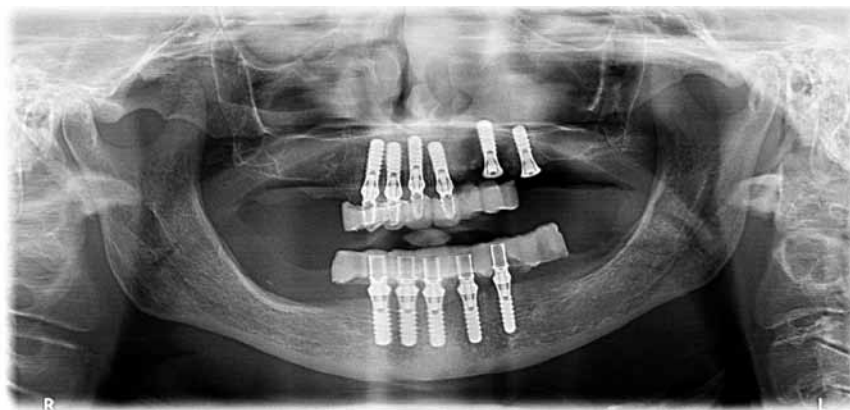
La tomografía computarizada (TC) en el campo de la limplantología ha permitido un estudio muy



Figura 288.



RVG



Radiografía digital

Figura 289.

minucioso y detallado de las estructuras óseas del macizo facial, haciendo posible predeterminar con precisión el sitio del implante, su diámetro, la longitud y la inclinación. Programas particulares como el TAC, Panorex, reconstrucciones oblicuas permiten un atento y detallado análisis de los procesos alveolares, de los senos maxilares y de las fosas nasales.

El TAC, que es el programa de base del Dentascan está en condiciones de ofrecer numerosas informaciones que por otro lado los programas de reconstrucción del Dentascan ofrecen con mayor claridad en visiones multiplanares.

Los Panorex ofrecen numerosas informaciones ya sea respecto a los elementos dentales como a los procesos alveolares; por otro lado dan una vi-

sión óptima, análoga a los OPT, de los senos maxilares, de las fosas nasales y del hueso alveolar.

Las reconstrucciones oblicuas multiplanares ponen en evidencia la estructura de los procesos alveolares, el canal nasopalatino, los senos maxilares, el recorrido del nervio dentario inferior etc. Se han elaborado programas particulares (Cemax, Fremont, California), que dirigen una fresadora electrónica robotizada que actuando sobre un material acrílico, reconstruye un segmento de hueso tridimensional. Esto hace posible poder simular con anterioridad la intervención. El límite de ésta técnica es el coste de la fabricación.

El cone beam es el mas importante para el examen dental (ICAT-CBCT KODAK 9600 3D).

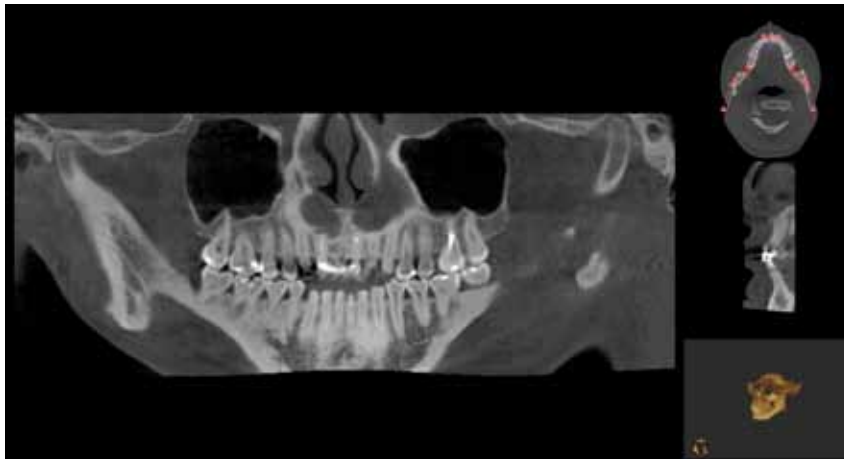


Figura 290. Imagen del Conebeam CBCT KODAK 9600 3D.



Figura 291. Imagen del Conebeam CBCT KODAK 9600 3D.

RELACIÓN CON EL PROTESISTA

Modelos de estudio

Modelos de estudio del caso deben ser contruidos después de haber tomado la impresión en alginato de las dos arcadas dentarias, una “cera de mordida” y un “arco facial”. Estos modelos nos permitirán establecer un plan de tratamiento adecuado después de haber seguido todos los estudios radiográficos necesarios.

Encerado de diagnóstico

Una vez contruidos los modelos de estudio en yeso, es necesario construir en cera los elementos dentarios que faltan y deben ser reemplazados. El encerado nos dará información precisa de la forma, la altura y la posición de las coronas, ade-

más sobre el eventual sitio ideal para posicionar el implante. Estas informaciones serán evidentemente confrontadas con aquellas de los estudios radiográficos.

Recordamos que la rehabilitación ideal implantaria es aquella en la cual cada diente faltante es reemplazado por un implante. Esto no es siempre posible a causa de la presencia de reabsorciones óseas o de estructuras anatómicas.

Férula radiográfica

La realización de una férula en material acrílico que contenga puntos de referencia en gutapercha o en metal, es un método muy interesante para obtener cortes axiales tomográficos con visualización de todas las referencias radiopacas.



Figura 292a.



Figura 292b.





Figura 292c.

Férula 2. Férula convencional



Sulfato de bario.



Resina para confeccionar la férula radiológica.

Figura 293a.



Férula de Vacío.



Encerado de diagnóstico.

Figura 293b.



Figura 293c. Férula con sulfato de bario preparada para ser colocada en boca antes de la tomografía computarizada o ICAT.

Férula quirúrgica

Con la construcción de una férula quirúrgica se obtiene un sistema para indicar al cirujano la exacta posición e inclinación de los implantes a colocar. La férula está construida con material acrílico transparente sobre el modelo de estudio de yeso. En esta férula se insertan los cilindros

metálicos (titanio) que permiten a la fresa piloto determinar el punto preciso y el eje de inserción de los implantes. El análisis de los cortes con Dentascan nos darán otros dos parámetros necesarios: longitud y diámetro de los implantes.

Férula 1- Férula quirúrgica convencional



Ausencia de molares.



Encerado de diagnóstico.

Figura 294a.



Férrula de resina con orificios para colocación de implantes.



Radiografía final.

Figura 294b.



Puente provisional como.

Figura 294c.



Férrula de vacio con perforaciones.



Puente provisional con férrula de vacio.

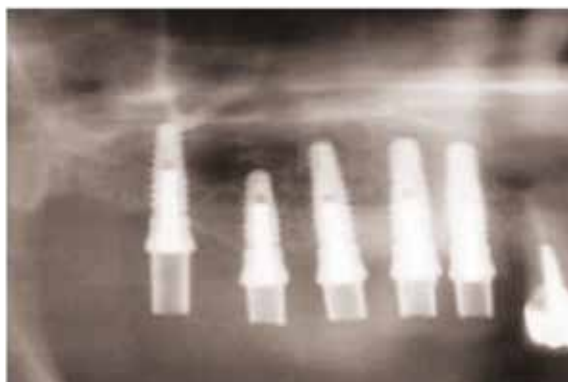


Implantes colocados con puente provisional para carga inmediata

Figura 295a.



Puente provisional en boca.



Implantes con pilares y puente provisional.

Figura 295b.

Férula 3- Férula quirúrgica mediante ordenador

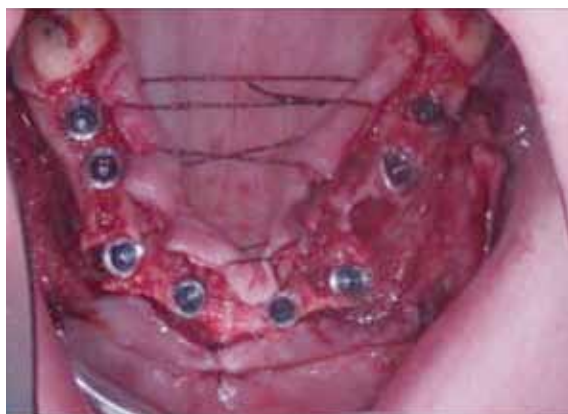
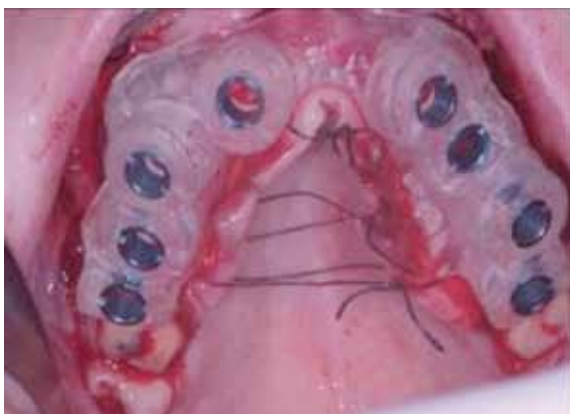


Figura 296. Férula quirúrgica construida enacrílico transparente del encerado de diagnóstico inicial y confeccionado sobre un modelo esterolitográfico. En la férula están colocados los cilindros de titanio que permitirán a la fresa piloto determinar el lugar de colocación de los implantes y de su eventual inclinación.

PLAN DE TRATAMIENTO GENERAL

Por plan de tratamiento implantológico se entiende el proceso decisorio que lleva a la colocación de los implantes seleccionados por número y dimensión con relación a varios parámetros como la edad y la anatomía del paciente, el tipo de edentulismo presente, la calidad y cantidad ósea y finalmente pero no menos importante, necesidad psicológica del paciente.

La condición imprescindible para lograr el éxito implantario es la presencia de salud periodontal.

Esto consiste en:

1. Ausencia de inflamación.
2. Ausencia de sangrado (espontáneo y/o provocada).
3. Control de la placa bacteriana.

A estos tres aspectos fundamentales se puede agregar también la ausencia de movilidad dental en grado avanzado. Si se presentara esta sintomatología, antes de iniciar un plan de tratamiento implantológico, es necesario someter al paciente a la siguiente terapia:

1. Control de la placa bacteriana (raspaje y alisado radicular).
2. Erradicación de la bolsa presente (menor de 4 mm).
3. Estabilización funcional de los dientes.
4. Obtención de una compliance positiva.
5. Reevaluación de los resultados (después de 1-3 meses).

En el transcurso de ésta terapia preliminar, el paciente será sometido a tratamiento de eventuales lesiones cariosas, endodónticas y a las extracciones de los dientes “hopeless” (inversión de la relación corona/raíz con movilidad avanzada) o que no sean útiles para la rehabilitación del aparato estomatognático. La estabilización de los

dientes móviles será siempre con prótesis provisional fija, como también la construcción de provisionales para la sustitución de dientes perdidos.

Los dientes periodontales sin tratar son una causa fundamental en la pérdida de los implantes dentales por la presencia de placa bacteriana.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

La firma por parte del paciente del consentimiento informado es una obligación legal. En caso de reclamación judicial el consentimiento informado demuestra que el odontólogo ha informado correctamente al paciente y este con la firma del consentimiento, admite haber comprendido todos los aspectos del tratamiento terapéutico.

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

El firmante.....

Confirma que le ha sido claramente explicado:

1. *En que consiste la intervención quirúrgica.*
2. *Los motivos y la finalidad de lo propuesto.*
3. *Eventuales complicaciones probables.*
4. *Importancia de riesgos eventuales.*
5. *Probabilidad de éxito.*
6. *La eventual necesidad de otra intervención.*
7. *Las eventuales alternativas terapéuticas.*

INSTRUCCIONES PREOPERATORIAS PARA EL PACIENTE

Después de haber discutido el plan de tratamiento y aceptada la intervención quirúrgica con la firma del consentimiento informado, el paciente deberá ser instruido sobre los detalles prácticos de la intervención. Con este fin se pueden preparar formularios impresos que contengan una serie de instrucciones sintetizadas para el paciente.

INSTRUCCIONES PREOPERATORIAS PARA EL PACIENTE

Llegar puntual, con vestimenta confortable a la cita

Comer al menos dos horas antes de la intervención.

Quitarse lentes de contacto y pendientes.

No maquillarse.

En caso de diabetes no interrumpir el tratamiento.

En caso de administración de anticoagulantes el tratamiento no debe ser interrumpido.

No tomar aspirina u otros medicamentos que la contengan (ácido acetil salicílico) por lo menos diez días antes de la intervención.

Informar sobre cualquier cambio del estado de salud.

EDAD

Para la colocación de implantes la edad mínima gira entorno a los 15-16 años, un poco antes en el sexo femenino, un poco después en el masculino, pues a esta edad está casi terminado el crecimiento óseo en sentido dorso-craneal, al menos por lo que respecta al sector anterior del maxilar superior.

No existe límite para la edad máxima, aunque sería útil evaluar la expectativa de vida del paciente, que debería hallarse en torno a los cinco años; aunque con el alargamiento de la vida media éste límite se va desplazando cada vez más.

CANTIDAD ÓSEA

Seguida a la pérdida de los elementos dentales se verifica una reabsorción de la cresta alveolar que en algunos casos es muy avanzada. Si la pérdida de elementos dentarios es causada por enfermedad periodontal la pérdida ósea generalmente es mucho más importante. Téngase presente que el tejido óseo de los macizos anteriores,

interforaminales (forámenes mentonianos-forámenes suborbitarios) es el tejido que se conserva durante más tiempo.

La evaluación de la cantidad ósea es un proceso diagnóstico de extrema importancia que se realiza con el auxilio de todas las técnicas radiológicas de que se dispone. El volumen óseo disponible (altura-anchura) determina la dimensión (largo-diámetro) de los implantes a colocar. Vale la pena tener en cuenta que cuando la altura ósea es inferior a diez milímetros no es posible colocar un implante sin recurrir a técnicas quirúrgicas como los injertos óseos o la regeneración ósea guiada (Guided Bone Regeneration, GBR). También en el caso en que el espesor óseo sea deficitario (<5mm) es imposible la colocación de implantes sin recurrir a las técnicas quirúrgicas de ensanchamiento de la cresta (técnica Split-Crest, GBR).

Además de evaluar la disponibilidad del volumen óseo, es importante también evaluar muy atentamente la posición y el recorrido de estructuras anatómicas como el nervio dentario inferior, el nervio mentoniano, los forámenes mentonianos, los forámenes suborbitales, el canal nasopalatino, la posición y la extensión de los senos paranasales y la posición de las raíces de los dientes vecinos.

En el maxilar superior en presencia del suelo del seno maxilar a 10 mm, se puede permanecer totalmente en el tejido óseo utilizando un implante de 10 mm., o se puede seguir la técnica de elevación del piso del seno por vía interna (Técnica de Summers; ver) Ganando 3-4mm. De espacio y poder así optar por colocar un implante más largo. Se obtendrá además una estabilización bicortical del implante aumentando la estabilidad primaria (intra quirúrgica) del mismo. En los casos de insuficiente volumen óseo debido a la pneumatización del seno maxilar es necesario recurrir a técnicas más complejas, como la elevación por vía externa de la membrana del seno (Técnica de Tatum; ver) a través de la apertura de una ventana en la pared anterior del seno. La elevación de la membrana de Schneider y el relleno del seno con un material de injerto (hueso autógeno-hueso liofilizado, hueso de derivación animal, hidroxiapatita) se realizan



Figura 297. Desdentado superior e inferior.

Volúmen óseo correcto para implantes.



Figura 298.

en el mismo tiempo quirúrgico. Esta intervención puede realizarse en dos tiempos, con la colocación de los implantes después de algunos meses.

Cuando en una intervención implantológica el volumen óseo no es suficiente se pueden seguir dos caminos, la colocación simultánea o la diferida.

NÚMERO Y DIMENSIÓN DE LOS IMPLANTES

La pregunta que frecuentemente nos hacemos es: ¿cuántos implantes colocar? La respuesta lógica a esta pregunta sería: se deben colocar tantos implantes como dientes a sustituir. Obviamente esto es posible solamente cuando el tejido óseo esta bien representado tanto en calidad como en

cantidad. Otro parámetro fundamental a tener presente es la superficie periodontal (expresadas en mm cuadrados) de los dientes que se deben sustituir: un implante debe siempre tener cerca de la misma superficie en mm cuadrados que el diente a sustituir. El diente que presenta la superficie periodontal mínima es el incisivo central inferior; y el diente que presenta la superficie periodontal máxima es el 1º molar superior. Hoy muchos sistemas de implantes ofrecen implantes de longitud y diámetro variable por lo cual se puede escoger la dimensión justa en relación la diente a sustituir. Es oportuno recordar que en solo situaciones muy particulares se puede colocar un implante cuya longitud sea inferior a 10 mm y en este caso se debe compensar la insuficiente longitud aumentando el diámetro.



Figura 299. Cada 1 mm de implante aumenta 10 % el contacto implante hueso (BIC).

Cada 0.25 mm de aumento de diámetro del implante aumentamos un 10% el contacto implante hueso (BIC).

IMPLANTES UNITARIOS

Hasta hace algunos años los pacientes monoedéntulos eran tratados con un puente de 3 piezas, con el consiguiente tallado de 2 elementos sanos para el apoyo del puente. Hoy esto no está justificado y estos pacientes se tratan con terapia implantológica. Los implantes de diámetro largo han resuelto muchos problemas estéticos especialmente en los casos de los premolares y molares aumentando la superficie osteointegrable del implante. En el caso en el cual el volumen óseo sea deficiente se recurre a la GBR (Guided Bone Regeneration) en lo posible con colocación de membrana (no reabsorbible y reabsorbible) que selectivamente favorecen el crecimiento de algunos grupos celulares y por lo tanto la regeneración ósea. Con la colocación de membranas reforzadas con titanio y el mantenimiento de un espacio real, la regeneración ósea se hace más predecible. En los pacientes con monodentulismo antes de iniciar la intervención es siempre necesario valorar los siguientes parámetros.

DISTANCIA INTERCORONARIA

Es necesario controlar que el espacio entre 2 elementos dentarios sea suficientemente amplio para colocar una corona de forma y dimensiones adecuadas de manera que la estética no resulte alterada. Hay que dejar 2 mm entre diente e implante y controlar radiográficamente la distancia entre las raíces del diente mesial y distal. Esto es de importancia fundamental durante la fase de preparación ósea para no lesionar el periodonto o las raíces de uno de los dientes contiguos. Si estos parámetros no son suficientes se debe prever la corrección ortodóntica de los elementos dentales antes de la intervención quirúrgica.

DIRECCIÓN DEL EJE DEL IMPLANTE

Es muy importante evaluar antes de la cirugía el eje de inserción del implante, especialmente en las regiones frontales, ya sea con el análisis radiográfico o con el encerado de diagnóstico. La construcción de una férula quirúrgica será una guía precisa para la orientación sagital del implante. Colocación del implante en 3D.

FORMA Y DIMENSIÓN DE LA CORONA

La corona que será construida sobre el implante debe tener forma, dimensión y perfil de emergencia adecuado. Es necesario construir la corona después de un atento estudio de la forma y de la estética del diente contralateral y de haber seguido un correcto encerado diagnóstico.

ASPECTOS OCLUSALES

Es necesario evaluar la distancia intercoronaria y los aspectos funcionales y oclusales de la corona prevista.



Fractura vertical del 1º premolar.

Figura 300a.



Fractura con proceso lateral en hueso.



Diente extraído.

Figura 300b.



Colocación implante plataforma expandida inmediato post-extracción.



Pilar inmediato más regeneración ósea.

Figura 300c.



Colocación del diente propio de la paciente como diente provisional.



Implante inmediato con corona provisional.

Figura 301a.



Colocación de corona de cerámica.



Corona de cerámica y pilar.

Figura 301b.



Control de corona después de 3 años.

EDENTULISMO PARCIAL



Figura 302a.



Figura 302b. Radiografía final.

EDENTULISMO TOTAL

FIXED IMPLANT BRIDGE

Los pacientes con edentulismo total deben ser examinados bajo un atento análisis de la cantidad del volumen óseo residual y de un estudio cuidadoso de las relaciones oclusales antes de planificar el número y la posición de los implantes con

relación a la necesidad del paciente. El tipo más simple de construcción protésica esta representado por una prótesis fijada a varios implantes posicionados en la zona interforaminal maxilar o mandibular o por detrás del nervio mentoniano. Se obtiene así una situación funcional en la cual la prótesis es fijada a dos implantes en la parte anterior y en la posterior esta apoyada sobre la mucosa.



Figura 303. Radiografía previa.



Figura 304. Radiografía post operatoria inmediata.



5 meses de cicatrización.



Pilares inferiores con llave de resina.

Figura 305.



Prótesis fija atornillada.



Prótesis para cementar coronas.

Figura 306.



Toma de impresión superior.



Toma impresión mandíbula con Patern Resin y alambre 0.10 de ortodoncia.

Figura 307.



Protesis en boca.



Rehabilitacion completa superior e inferior.

Figura 308.



Sonrisa de paciente.



Labios en reposo.

Figura 309.

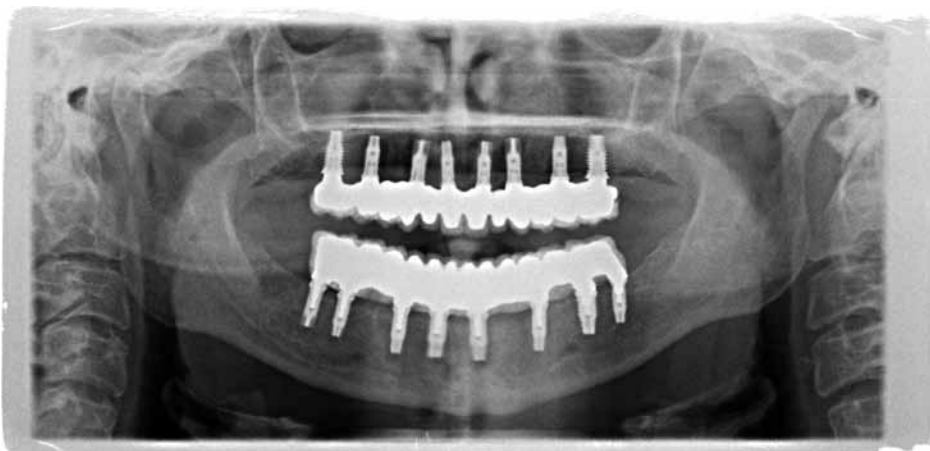


Figura 310. Radiografía final.



Figura 311.



Figura 312.



Figura 313a.

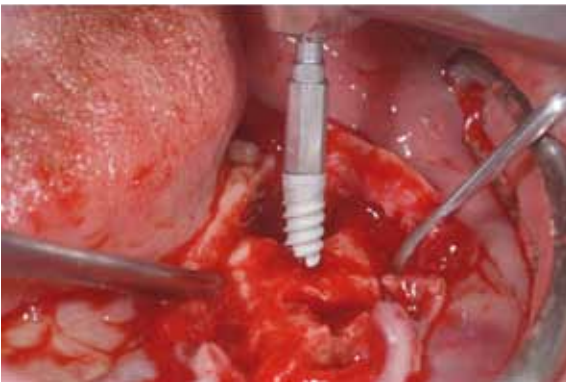


Figura 313b.



Figura 314.



Figura 315.



Figura 316a.



Figura 316b.



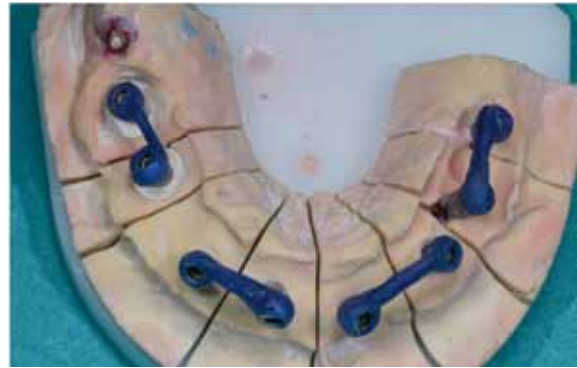


Figura 316c.



Figura 316d.



Figura 317a.



Figura 317b.



Figura 317c.



Figura 318.

FIJACIONES DE PRÓTESIS COMPLETA CON LOCATOR

El sistema de fijación a bola es un sistema extremadamente simple y rápido que permite la construcción de una prótesis aun cuando los implantes están alejados o en una posición asi-

métrica. Además este tipo de unión por su simplicidad puede ser realizado directamente por el odontólogo en cuanto la matriz metálica puede ser fijada a la base protésica con resina de autocurado, mientras la fijación propiamente dicha se enrosca al implante con una llave dinamo-métrica.



Figura 319.



Figura 320.

PROCEDIMIENTO PARA LA COLOCACIÓN DE LOS IMPLANTES

FASE PRE-QUIRÚRGICA

En la fase pre-quirúrgica es importante que el control de la placa se haya realizado, justo antes de la intervención se puede realizar una sesión de higiene oral para optimizar los resultados. Al-

gunas horas antes de la intervención se suministra un antibiótico (amoxicilina) por vía sistémica y si es necesario en algunos pacientes se podrá prescribir algunos miligramos de benzodiazepinas como tranquilizantes. Antes de la intervención deben ser retiradas de la boca del paciente todas las prótesis removibles (también los puentes provisionales) y si se efectúa una anestesia local en la zona de la intervención. No consideramos que

en implantología dental sea necesario realizar una anestesia troncular ni si quiera para técnicas más complejas como son el split de la cresta, la elevación externa del seno maxilar, o la colocación de pequeños injertos óseos.

CONTROL DE PLACA

- Mecánico.
- Químico (clorhexidina).

CONTROL DE LA INFECCIÓN

- Antibiótico sistémicos (dos horas antes).

REMOCIÓN DE PRÓTESIS PROVISIONALES

SEDACIÓN

- Benzodiazepinas.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

Se sugiere al paciente que se presente media hora antes de la intervención, tiempo que es utilizado para su preparación, acción que se realiza en una habitación contigua a la sala operatoria. Se le sugiere al paciente la micción, se le quitan las prendas incómodas y se le coloca una bata descartable estéril, un gorro de papel y un par de cubre calzado estéril. Seguidamente, la cara se limpia y desinfecta con soluciones apropiadas y la boca se enjuaga con clorhexidina al 0,2%, después de quitar las prótesis removibles. El paciente, en caso de llevar lentillas o pendientes, debe quitárselos.

Terminadas estas operaciones, se acompaña a la sala operatoria, se lo acomoda en posición supina sobre el sillón del equipo con la cabeza en posición hiperextendida si la intervención es realizada en la arcada superior; en posición normal y con el torso apenas elevado si la intervención

es en la arcada inferior. El cuerpo está completamente recubierto por un paño estéril descartable. Los carros quirúrgicos se acercan a los operadores que se sientan respectivamente a derecha e izquierda del paciente

ANESTESIA LOCAL

Se utiliza una jeringa carpule con aguja descartable. Se realiza una anestesia infiltrativa de la mucosa tanto del lado vestibular como del lingual de las distintas regiones de la intervención. Se puede realizar una anestesia local también sobre encía adherida queratinizada con pequeñas punciones para reducir al mínimo la irrigación local. En este caso se asociará un vasoconstrictor (1:100.000 – 1: 50.000). El agregado de adrenalina al anestésico prolonga el efecto de la anestesia local, retardando el retorno de la circulación sanguínea. Es muy raro el caso en el cual no se puede usar sustancias vasoconstrictoras: pacientes medicados con antidepresivos tricíclicos y en aquellos con glaucoma es aconsejable evitar la utilización de adrenalina o noradrenalina asociada a la anestesia local.

FÁRMACOS

Al paciente se le indicará la toma de antibióticos con amoxicilina (2g) 2 horas antes de la intervención quirúrgica y continuar después de la intervención durante una semana (1g x 2 veces / día x 1 semana).

En un tratamiento implantológico simple en la que no haya infección del seno maxilar y no se utilicen biomateriales o membranas los antibióticos podrían no ser necesarios si se aplica un protocolo estéril. En los casos en que se hayan realizado técnicas de injerto de hueso autólogo etc. la administración de antibióticos es indispensable. El protocolo contempla en estos casos la administración de amoxicilina asociada al ácido clavulánico (Augmentine®) (1g/ día x 1 semana).

ANTIBIÓTICO TERAPIA EN IMPLANTOLOGÍA

Antibióticos	Posología	Tiempo
Amoxicilina	1000 mg x 2 veces/ día	7 días
Ornidazol	1000 mg x 2 veces/ día	10 días
Ac. Clavulánico + amoxicilina	125 mg x 2 veces/ día 875 mg	7 días

PROFILAXIS DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA

La endocarditis bacteriana sub-aguda es provocada por microorganismos poco invasivos y poco virulentos que se fijan sobre las válvulas cardíacas lesionadas por anteriores procesos patológicos. Los agentes más frecuentemente implicados son los estreptococos hemolíticos (*S. viridans*), los estafilococos (*S. aureus*, *S. epidermidis*). Los microorganismos pueden entrar en circulación estimulados por maniobras instrumentales como intervenciones odontológicas no cruentas (raspaje y alisamiento radicular) los cuales son seguidos por una bacteriemia transitoria que provoca la colonización endocárdica de las bacterias.

VALVULOPATÍA CARDIACA

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN LA PROFILAXIS DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA

- Amoxicilina 3 g / 2h antes de la intervención – 1,5 g / 6 h después de la intervención.

Pacientes alérgicos

- Eritromicina 1,5 g / 2h antes de la intervención – 0,5 g / 6h después de la intervención.
- Clindamicina 300 mg / 1h antes de la intervención –150 mg / 6h después de la intervención.
- American Heart Association Consensus 1997.

PRINCIPALES EFECTOS COLATERALES RELACIONADOS A LA TERAPIA ANTIBIÓTICA SISTÉMICA [2]

Antibiótico	Efecto frecuente	Efecto infrecuente
<i>Penicilina</i>	<i>Hipersensibilidad, rash cutáneo, náusea, diarrea</i>	<i>Toxicidad hematológica, encefalopatía, colitis pseudomembranosa</i>
<i>Tetraciclina</i>	<i>Intolerancia gastrointestinal, candidiasis, pigmentaciones e hipoplasia del esmalte</i>	<i>Fotosensibilidad, nefrotoxicidad, hipertensión intracraneal</i>
<i>Metronidazol</i>	<i>Intolerancia gastrointestinal, náusea, diarrea, gusto metálico</i>	<i>Neuropatía periférica, lengua pastosa</i>
<i>Clindamicina</i>	<i>Rash cutáneo, náusea, diarrea</i>	<i>Colitis pseudomembranosa, hepatitis</i>
<i>Ciprofloxacina</i>	<i>Intolerancia gastrointestinal, rash, gusto desagradable</i>	<i>Confusión, convulsiones, fotosensibilidad</i>

PREPARACIÓN PARA LA INTERVENCIÓN

SALA OPERATORIA

- Limpieza.
- Asepsia.
- Disposición ergonómica.
- Dos carros quirúrgicos.
- Luces adecuadas.

INSTRUMENTAL

- Micromotor quirúrgico.
- Bomba peristáltica.
- Irrigación.
- Kit implantológico.
- Kit quirúrgico.
- Aspiración quirúrgica.

MATERIAL QUIRÚRGICO

- Solución fisiológica estéril y fría a 5°C.
- Tubo para irrigación desechable.
- Aspiración quirúrgica.
- Hojas para bisturí.
- Carpules de anestésico.
- Calzado desechable.
- Guantes estériles.
- Mascarillas quirúrgicas.
- Gasas estériles.

- Gel de clorhexidina 0,2%.
- Hexifoam.
- Hilos de sutura.
- Batas estériles.
- Paños estériles.
- Implante.

OPERADORES

- Lavado de manos cirujano.
- Vestimenta primer asistente (quirúrgica).
- Segundo asistente (ayudante de sala).

PACIENTES

- Firma del consentimiento informado.
- Retirada de lentillas.
- Retirada de pendientes.
- Retirada de prótesis removible.
- Micción.
- Lavado de cara y boca.
- Vestimenta (gorro y bata estéril).
- Asepsia de cara y boca.

FÁRMACOS

- Antibióticos sistémicos.
- Clorhexidina gel 0,2%.
- Clorhexidina colutorio 0,2%.
- Cortisona (Depo –Medrol).

- Benzodiazepinas.

FASE PRE-QUIRÚRGICA

- Control de la placa.
- Control de la inflamación local.
- Sedación.
- Anestesia local.

INCISIÓN CRESTAL

Es la incisión más común en implantología. Se realiza a espesor total, sobre la cresta, en una zona de encía queratinizada, a lo largo de toda la zona edéntula interesada en la intervención. Algunas veces para obtener un mejor acceso a los planos profundos durante el despegamiento del colgajo se pueden realizar algunas incisiones de descarga distal y perpendicularmente a la incisión crestal. En caso de dentulismo parcial la incisión crestal termina en la zona cervical del diente, continuando intratrevicularmente y conservando la papila intacta. Este tipo de incisión se realiza tanto en edentulismo intercalar, como a extremo libre.

INCISIÓN VESTIBULAR

Esta incisión se realiza raramente debido a que en esta zona no existe encía queratinizada y, por lo tanto, resultaría complejo despegar un colgajo solo de mucosa no queratinizada, y aún más difícil resultaría la sutura.

INCISIÓN PALATINA

Esta incisión se realiza habitualmente cuando se opera en la arcada maxilar; permite obtener una mayor cantidad de tejido queratinizado disponible para cubrir la cresta ósea en el caso de colocación de membranas o de biomateriales. Se practican dos incisiones mesial y distal al sitio de la intervención y perpendiculares a la cresta ósea. Se extienden las incisiones hacia palatino

de modo que confluyan describiendo un colgajo oval o rectangular en forma de página de libro. El despegamiento del colgajo se realizará inicialmente a espesor parcial (disecando el colgajo con un bisturí de Kirkland nº 15/16), aproximadamente un centímetro en la zona palatina. A nivel de la cresta se procederá a espesor total, excepto en la zona vestibular donde volverá a practicarse una vez más a espesor parcial hasta incidir en el periostio. Esta última fase del colgajo palatino permitirá la relajación y el alargamiento del tejido y, por lo tanto, la total cobertura de la zona intervenida en la fase de la sutura.

ELEVACIÓN DEL COLGAJO

Los colgajos pueden ser decolados de dos maneras: si se trata de un colgajo a espesor total, el despegamiento se realiza con un periostotomo (Bar-Wide); si se utiliza un bisturí, se trata de un colgajo a espesor parcial.

En implantología dental se realizan casi siempre colgajos a espesor total, por lo tanto, despegados o decolados con el auxilio de un periostotomo después de la incisión.

La parte activa de un periostotomo presenta una extremidad con una punta redondeada, cortante, con dorso convexo, y una parte inferior plana. La parte activa del periostotomo se introduce delicadamente entre los márgenes de la incisión, manteniendo la parte plana en contacto con el tejido óseo y la parte convexa hacia los tejidos blandos. El colgajo, incluido el periostotomo, es disecado del hueso ejerciendo una fuerza delicada hacia arriba con una ligera semirrotación del instrumento. La integridad de los tejidos blandos es fundamental para obtener una cicatrización óptima, especialmente en aquellos casos en que simultáneamente a la intervención implantológica se realiza la colocación de biomateriales o una GBR.

ACCESO ÓSEO SIN COLGAJO (FLAPLESS)

En algunos casos particulares, como por ejemplo aquellos en los que la exploración radiográfi-

ca haya puesto en evidencia la presencia de una cantidad ósea adecuada, tanto en altura como en anchura, se puede realizar una perforación de los tejidos mucosos sin levantar un colgajo e insertar el implante (después de la perforación ósea), a través de este orificio.

Esta técnica se debe reservar solamente para los casos sencillos, allí donde no existe ninguna dificultad de planificación diagnóstica. Este tipo de intervención está indicada con la utilización de implantes de hexágono interno y, también, en casos de carga inmediata aunque con implantes de hexágono externo, colocando inmediatamente después de la intervención el elemento intra-mucoso y el pilar para el montaje o para la colocación del provisional.

TÉCNICA FLAPLESS

- Ventajas:
 - Cicatrización más rápida
 - Menor trauma quirúrgico
 - Ausencia de inflamación post-operatoria
 - Limitación a los casos más sencillos sin dificultad diagnóstica y sin necesidad de colocación de membranas o biomateriales.
- Desventajas:
 - Imposibilidad de una valoración ósea visual especialmente a lo que respecta a la disponibilidad del hueso vestibular.

PREPARACIÓN DEL LECHO A IMPLANTAR

La elección del número, de la posición de los implantes, de su orientación axial y también de su dimensión (largo y diámetro) es el fruto de una minuciosa valoración clínica y radiográfica y de un plan de tratamiento atento a las posibilidades anatómicas locales y a las necesidades del pacien-

te. El “momento de la verdad”, por lo tanto, es siempre el quirúrgico, porque solamente después de haber despejado el colgajo e iniciada la perforación ósea se puede realmente decidir el largo, el diámetro y la orientación axial de los implantes a posicionar. También el número de implantes a colocar podría variar en esta fase.

Después de haber despejado completamente el colgajo sobre la cresta ósea se posiciona la fémula quirúrgica dotada de cilindros de titanio que nos permitirán realizar con una fresa cilíndrica los orificios de acceso según la inclinación y profundidad programada.

La preparación del lecho comprende las siguientes fases:

1. Perforación
2. Aterrajado
3. Irrigación

INSTRUMENTAL

- Micromotor quirúrgico.
- Fresa redonda.
- Fresa cilíndrica.
- Fresas calibradas.
- Sistema de irrigación y refrigeración.

PERFORACIÓN

Con una fresa redonda montada en un contra-ángulo de doble anillo verde y con un sistema de irrigación (solución fisiológica estéril y enfriada a 5°C) se crea una muesca en la cortical ósea que servirá de guía a la fresa cilíndrica. Se pasa a la fresa cilíndrica de largo predeterminado y, ejerciendo una presión alterna con esta fresa, se realiza una perforación hasta la profundidad e inclinación deseadas. Si fueron previstos implantes múltiples, con la misma fresa se repiten las

mismas operaciones a la distancia prevista desde el primer lecho quirúrgico. Si no se usan las fresas quirúrgicas, se pueden utilizar indicadores de dirección para la perforación de un lecho de un implante más distal.

Después de haber realizado las perforaciones con la fresa cilíndrica, pasamos a calibrarlas, utilizando fresas de largo predeterminado y diámetro con incremento de alrededor de un milímetro a la vez. La velocidad de las fresas debe ser mantenida alrededor de un máximo de 2000 r.p.m. para reducir al mínimo el calor producido localmente y, en consecuencia, el eventual daño óseo (47°C). Esta velocidad máxima fue indicada cuando se utilizaban fresas de espiral sin irrigación interna que, obviamente, producían mucho calor de fresado, de modo que se tendía a reducir la velocidad de rotación.

Los sistemas modernos utilizan fresas muy particulares con un diseño autorrefrigerante, por lo tanto, dotadas todas ellas de refrigeración interna con solución fisiológica a 4-5°C. Algunos sistemas modernos presentan también fresas calibradas revestidas de diamante con un incremento en la capacidad de corte y la consiguiente reducción local. Estudios recientes han demostrado que el daño térmico es directamente proporcional a la configuración de las fresas utilizadas y a la utilización o no de solución fisiológica fría.

IRRIGACIÓN

La irrigación del tejido óseo y del colgajo se efectúa mediante solución fisiológica estéril y enfriada a 4-5°C. El líquido se deposita en el lecho quirúrgico a través de un tubo que pasa por la bomba peristáltica y llega al contra-ángulo y al orificio interno de la fresa durante la perforación del hueso, irrigándolo. El objetivo de la irrigación es el de prevenir el ressecamiento de los tejidos, reducir el calor producido por la fricción de la fresa, evitar el sangrado y liberar al lecho quirúrgico de fragmentos óseos producidos por el fresado.

El aspirador quirúrgico aspira el líquido de refrigeración, el exceso de sangre y los fragmentos óseos. El aspirador puede estar dotado de filtros

para hueso que permiten recoger los fragmentos para una posterior utilización como injerto autólogo. Terminada la perforación, si fuera necesario irrigar los tejidos se usarán jeringas de solución fisiológica de 50 cc.

Antes de enroscar el implante en el lecho completamente preparado es necesario esperar 1-2 minutos para permitir la formación de un coágulo en el nealvéolo; coágulo que rellenará completamente la microcavidad entre implante y hueso, predisponiendo un ambiente favorable para la osteointegración.

ATERRAJADO

El aterrajado (o formación de rosca) del lecho del implante es el último paso quirúrgico antes de la colocación de los implantes. Esta fase solo se realiza para implantes roscados y en hueso de tipo cortical. En consecuencia, no está indicada para implantes cilíndricos (impactados), ni en perforaciones de hueso esponjoso como el que se encuentra habitualmente en sectores posteriores de la mandíbula y al nivel maxilar.

La decisión de aterrajado es una decisión exclusivamente intraquirúrgica. Con este fin se utilizan fresas de aterrajado de diámetro variable (en relación al diámetro del implante) montadas en contra-ángulos de baja velocidad. Es preferible realizar un aterrajado mecánico al manual, porque este último resulta impreciso y dificultoso.

COLOCACIÓN DEL IMPLANTE

El implante se extrae de la doble cápsula estéril y se enrosca manualmente en el lecho preparado mediante el transportador plástico hasta encontrar una cierta resistencia. En este momento se recurre a la utilización de una carraca para completar la colocación. No es necesario enroscar con fuerza el implante: la tensión debe ser congruente pero no excesiva.

- Implantes de hexágono externo. Estos implantes deben ser enroscados completamente en el tejido óseo dejando fuera

solamente el hexágono que luego será cubierto por el tapón de cierre del implante. Es necesario antes de enroscarlo preparar con una fresa de avellanado el lecho del implante para la correcta inserción del mismo. Se obtiene así una forma cónica para acoger la cabeza del implante y ofrecer también la posibilidad de sumergir completamente su tornillo de cierre.

- Implantes de hexágono interno. Estos implantes presentan un cuello (2 mm) perfectamente pulido que se deja totalmente fuera del hueso y sirve para la formación de la unión epitelial y del surco perimplantario. Sería inútil colocar esta parte del implante en el hueso, ya que estando totalmente pulida no se osteointegraría. Este cuello está en condiciones de acoger la formación de un surco crevicular perimplantar muy pequeño (1mm), permitiendo a la unión implante-pilar estar colocada en posición yuxta-gingival y, por tanto, permitiendo una correcta higiene con los procedimientos normales de mantenimiento.

POSICIONAMIENTO DEL TAPÓN DE CIERRE

En los implantes de diseño moderno el tapón de cierre es introducido en un cono del interior del implante y queda al mismo nivel del cuello, por lo tanto no traumatiza los tejidos blandos. Las llaves se posicionan y se atornillan manualmente con un destornillador para tal efecto y sin apretarlo excesivamente para que pueda ser removido con facilidad. En algunos sistemas de implantes está previsto un destornillador que, montado en un contra-ángulo de baja velocidad, sirve para atornillar el tapón de cierre.

SUTURAS

En cirugía implantológica se utilizan muchas suturas, que pueden dividirse en: reabsorbibles y no reabsorbibles; éstas a su vez pueden clasificarse en suturas constituidas por un filamento o por filamentos entrelazados. Se prefieren aquellas constituidas por un mono filamento, porque no

absorben líquidos, ni recogen bacterias. Los hilos tienen un calibre (diámetro) diferente, frecuentemente denominado con las siglas oo – ooo – oooo; se montan en agujas de forma y tamaño diferente con sección redonda y triangular. Los hilos más eficaces son monofilamentos montados en agujas de sección triangular cortante y constituidos por materiales sintéticos reabsorbibles. Este tipo de suturas resultan óptimas en cirugía implantológica, porque se reabsorben después de 10-12 días. En caso de cirugías más complejas (GBR, injertos óseos, elevaciones del seno maxilar) están indicadas suturas monofilamento no reabsorbibles constituidas por material sintético no reabsorbible bio-compatibles (Suturas de Gore-TexbePTFE).

Las suturas deben ser retiradas a partir del décimo día, pero no después del décimo quinto, si no existen complicaciones como dehiscencia del colgajo o inflamación local.

AGUJAS DE SUTURA

- Aguja de dorso cortante (3/8 y 1/2 círculo). Gracias a los tres bordes cortantes, esta aguja atraviesa el tejido sin dificultad y es apropiada para casi todas las utilidades.
- Aguja de dorso cortante “Premium” (3/8 de círculo). Aguja super afilada ideal para las intervenciones más difíciles.
- Aguja cilíndrica (3/8, 1/2 círculo y recta). Atraviesa el tejido y lo dilata, minimizando así el trauma. Ideal para tejidos más delicados y, también, para el tejido palatino.
- Aguja cilíndrica cortante (Tupercut) (3/8, 1/2 círculo). Conjuga las características de la aguja de punta cortante y las de una aguja cilíndrica. Una aguja quirúrgica excelente.

HILOS DE SUTURA

MATERIAL REABSORBIBLE

- PGA. Este hilo entrelazado a base de ácido poliglicólico es resistente y manejable.

Conserva el 50% de su fuerza entre 17 y 21 días y se reabsorbe entre los 60-90 días.

MATERIAL NO REABSORBIBLE

- Nylon. Este monofilamento sintético de estructura poliamídica es particularmente elástico. Riesgo muy reducido de inflamación aguda en los tejidos.
- Seda. La sutura clásica entre los materiales no reabsorbibles. La seda trenzada es muy manejable y visible.
- Poliéster. Material a base de tereftarato de polietileno. Se distingue por una mayor resistencia a la tracción y un reducido riesgo de reacciones tisulares respecto a la seda. Hilo trenza.
- Polipropileno. Material monofilamento a base de polímeros de propileno con óptima compatibilidad tisular. Se propone como elección alternativa al uso de la seda.
- Gore-Tex ePTFE. Material monofilamento de alta compatibilidad tisular.

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

Al concluir la intervención quirúrgica al paciente se lo coloca en posición semisentada y se retiran todos los paños. Se limpia la cara del paciente con gasas húmedas, se higieniza la zona intervenida con un gel de clorhexidina al 0,2% y se comprime suavemente con gasas húmedas. Las eventuales prótesis removibles o fijas no deben ser utilizadas por al menos tres días después de la intervención, hasta la total desaparición del estado inflamatorio. En las intervenciones de cierta entidad se puede inyectar localmente una solución de 10-15 mg de cortisona (Celestone cronodose \hat{a}), que reduce notablemente el edema y, en parte, también el dolor postoperatorio. Se asocia la terapia local a una terapia sistémica con ibuprofeno (200 mg x 2 veces/día x 3-4 días).

Se acompaña al paciente a una habitación contigua a la sala de la intervención en la cual permanecerá durante un par de horas, hasta asegurarnos que no se verifica una hemorragia o algún fenómeno de hipotensión. Transcurrido este período el paciente es remitido a su domicilio con la correspondiente prescripción terapéutica. En la terapia implantológica normal por lo general no se prescriben antibióticos. En aquellos casos en los que se haya efectuado un aumento del volumen óseo con injerto de membrana o biomateriales, o se hayan efectuado tomas de muestras o injertos de hueso autólogo, o en las elevaciones del seno maxilar la terapia antibiótica es la norma. Se prefiere la amoxicilina (1 g x 2 veces/día x 7 días); en caso de pacientes alérgicos a la penicilina se prescribirá eritromicina o clindamicina. En los casos más complejos se puede optar por la asociación de amoxicilina (875 mg) con ácido clavulánico (125 mg) (Augmentine® 1 g x 2 veces/día x 7 días).

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

- Compresión en torno a una hora de la zona intervenida con gasas húmedas.
- Tratamiento del dolor (Paracetamol).
- Tratamiento de la inflamación (Ibuprofeno, cortisonas).
- Tratamiento tópico de la herida quirúrgica (gel de clorhexidina 0,2%).

INSTRUCCIONES POSTOPERATORIAS PARA EL PACIENTE

- Medicamentos. Seguir las prescripciones.
- Dolor. Tomar el medicamento durante la primera hora durante la intervención. Continuar como ha sido prescripto.
- Inflamación. Puede persistir durante algunos días. Tomar la medicación prescripta.

- Hemorragias. Una pequeña cantidad de sangre en la saliva el día de la intervención o al día siguiente no debe preocupar. Si el sangrado es excesivo, ponerse en contacto telefónico con la consulta.
- Alimentación. Mantener una dieta blanda y fría durante dos días. No masticar por el lado de la intervención alimentos duros durante diez días.
- Suturas. Serán retiradas dos semanas después de la intervención.
- Tabaco. Está prohibido fumar.

Localización	Implantología simple	GBR
Interforaminal: - F. Mentonianos - F. Suborbitarios	Tres meses	Cinco meses
Foramen mentoniano posterior	Cuatro meses	Seis meses
Foramen suborbitario posterior	Cuatro meses	Seis meses
Tuberosidad	Cinco meses	Seis meses

PERÍODO DE CICATRIZACIÓN

Por período de cicatrización de un implante se entiende el período en el cual la herida cicatriza y el tejido óseo perimplantario se adapta perfectamente a la superficie del implante, integrándose a él (osteointegración).

Este período depende de varios parámetros:

1. Congruencia de la perforación en el hueso.
2. Inmovilidad del implante durante el proceso de cicatrización (estabilidad primaria).
3. Características de la superficie del implante.
4. Calidad del hueso presente.

El tiempo de osteointegración, aunque sea con superficies implantarias de nueva generación, nunca es inferior a seis semanas.

Indicamos a continuación los tiempos medios de cicatrización ósea en implantología normal o en técnicas de GBR.

TIEMPOS DE CICATRIZACIÓN

Con superficies de nueva generación (grabados ácidos/Osseotite-Nanotite) estos tiempos pueden reducirse mucho.

EXPOSICIÓN DE LOS IMPLANTES

En las cirugías de dos fases los implantes se exponen después de 2-3 meses en la arcada mandibular y de 3-4 meses en la arcada maxilar. En casos de implantes de nueva generación estos tiempos se pueden reducir un poco, mientras que pueden alargarse notablemente en aquellos casos en que hayan sido efectuadas intervenciones de reconstrucción ósea, elevaciones de seno, injerto con biomateriales, colocación de membranas, etc. En los casos de cirugía en la zona de las ínfisis (entre los forámenes mentonianos), utilizando implantes de última generación (Nanotite, Osseotite, etc.) los tiempos de osteointegración se reducen notablemente y, por lo tanto, la carga también se puede anticipar de modo proporcional. La exposición de los implantes es una pequeña intervención quirúrgica ambulatoria que se realiza después de haber colocado una simple anestesia local.

Implantes con hexágono externo. Después de haber localizado exactamente la ubicación de la cabeza de los implantes (anamnesis, exámen Rx, inspección clínica), se practica sobre la cresta una pequeña incisión rectilínea de alrededor de 2 cm. Se despegan los dos colgajos algunos milímetros, se individualiza el implante y su tapón de cierre, se retira el tapón de cierre con el destornillador apropiado, se coloca el elemento transmucoso y/o el pilar de cicatrización. En aquellos casos en los que el tapón de cierre haya sido parcialmente su-

mergido en el tejido óseo, es necesario remover dicho tejido con cinceles para hueso o con una fresa para hueso montada en un micromotor. En aquellos casos que a vestibular de la cabeza del implante encontremos la presencia de mucha encía queratinizada, en lugar de incidir sobre la cresta, se realiza una incisión desplazada lingual o palatalmente; a continuación se despega el colgajo, se lo desplaza vestibular y apicalmente, posicionándolo de manera de crear encía queratinizada perimplantaria en la vertiente vestibular. Después de haber colocado un pilar de cicatrización bastante largo, se suturan los colgajos mesial y distal con dos puntos simples.

En los casos de ausencia completa de encía queratinizada es necesario proceder a una reconstrucción mediante injertos libres de mucosa de paladar o de otras zonas edéntulas. En algunos casos se podrá proceder también a realizar injertos de tejido conectivo.

Implantes con hexágono interno y dotados de un cuello. La intervención es muy sencilla.

A menudo estos implantes en el momento de la reentrada presentan el tapón de cierre y el cuello ya expuestos en una zona mínima. La parte coronal del cuello del implante normalmente se encuentra muy poco sumergida en la encía; también, si no se ha expuesto, es fácilmente localizable y se puede exponer mediante una pequeña incisión quirúrgica rectilínea sobre la cabeza del implante o a través de un orificio realizado con un bisturí circular o mediante colgajo.

CICATRIZACIÓN DEL LECHO QUIRÚRGICO

Inmediatamente después a la colocación del implante, el espacio perimplantario se rellena de contenido hemático, se activan los procesos de coagulación y se forma el coágulo de fibrina; a su vez, se forma un tejido de granulación rico en vasos sanguíneos. La formación precoz de este coágulo es un fenómeno muy importante que determina la posterior neoformación ósea y la osteointegración. En los primeros minutos de este complejo fenómeno, se realiza la adhesión de las

proteínas circulantes sobre la superficie del implante.

Entre las primeras proteínas en aparecer están la fibronectina y la vitronectina, que promueven la adhesión celular sobre el implante. Los resultados de varios estudios han puesto en evidencia cómo superficies rugosas (arenadas, tratadas con plasma spray) tienen toda la capacidad, algunas más, otras menos, de modular la actividad celular y, por lo tanto, la cicatrización de los tejidos

Solo recientemente ha sido formulada la teoría de la “inducción geométrica de la neoformación ósea. Estos estudios han demostrado que se ha producido la neoformación ósea en sitios extraesqueléticos por parte de un material implantado (hidroxiapatita), que presentaba sobre su superficie microcavidades cóncavas de dimensiones notables.

COMPLICACIONES

INTRODUCCIÓN

Durante y después de la intervención quirúrgica pueden surgir diversas complicaciones, generalmente como consecuencia de un inadecuado estudio de las estructuras anatómicas del paciente o de una planificación equivocada. También la falta de experiencia quirúrgica y/o el uso de instrumental quirúrgico inadecuado contribuyen en gran medida a su aparición.

Las complicaciones de la cirugía implantológica se dividen en:

1. Complicaciones intra-operatorias.
2. Complicaciones post-operatorias.

COMPLICACIONES INTRA-OPERATORIAS

Hemorragia

Durante la intervención quirúrgica generalmente se puede observar una pequeña hemorragia

Intra-operatorias	Post-operatorias
Hemorragia	<i>Precoces:</i>
Daño nervioso	- Edema
Invasión del seno maxilar/cavidad nasal	- Hemorragia y hematoma
Daño del diente vecino	- Infección
Pérdida accidental de un implante en el seno	- Daño nervioso
Fractura de la cresta alveolar	<i>Tardías:</i>
Ausencia de estabilidad primaria	- Infección, compromiso de la estabilidad del implante
Rotura del implante	- Reabsorción ósea
Presencia de cuerpos extraños	- Recesiones gingivales.
Enfisema de la cara y del cuello	
Rotura del implante	
Daño nervioso	

inmediatamente después de la incisión sobre los tejidos blandos o a la perforación ósea. Esta hemorragia por lo general es rápidamente controlada inyectando una pequeña cantidad de anestésico con adrenalina (1:50.000). Por el contrario, en el caso de que la hemorragia sea abundante y continua, y provenga de una perforación en la zona posterior de la mandíbula, podría indicar una perforación del canal mandibular con lesión de una arteria. Es necesario realizar una radiografía de verificación y, si se confirma el diagnóstico, interrumpir la intervención, suturar el colgajo y comprimir la zona con gasas húmedas.

Lesiones nerviosas

Las lesiones nerviosas graves se verifican solamente en la mandíbula.

Pueden interesar al nervio dentario inferior, al nervio mentoniano o al nervio lingual. Para pre-

venir daños a estos nervios no se debe realizar nunca una anestesia troncular en esta zona y es necesario estudiar atentamente la situación anatómica.

El nervio lingual puede ser lesionado durante la preparación de un colgajo lingual en la zona molar posterior de la mandíbula.

Una parestesia persistente se puede producir también apoyando sencillamente un implante sobre la cortical ósea del canal mandibular. En estos casos es necesario desenroscar un poco el implante o removerlo totalmente.

La lesión de un nervio es un hecho muy grave que nunca debe ser subestimado. En algunos casos es posible que un neurocirujano experto suture el nervio o haga un transplante del mismo.

Invasión del seno maxilar/cavidad nasal

La invasión accidental del seno maxilar es un hecho bastante frecuente. En aquellos casos en los que el hueso maxilar es demasiado esponjoso, la invasión del seno a veces se crea deliberadamente para obtener una bicorticalización del implante. En estos casos sería preferible siempre adoptar la técnica de Summers (elevación interna del suelo del seno), en lugar de lesionar el suelo y la membrana. Si en cambio la lesión se produce accidentalmente durante la perforación ósea, es necesario terminar la intervención posicionando el implante y realizando la bicorticalización. En estos casos se debe suministrar un antibiótico (Augmentine \hat{a} 1 g x 2 veces/día x 15 días).

Invasión intencional del seno maxilar

En la gran mayoría de los casos no hay complicaciones graves, la única sintomatología reseñable es una pequeña epistaxis post-operatoria que puede durar uno o dos días.

Teniendo poco tejido óseo disponible, se ha realizado la técnica de Summers para elevación interna del suelo del seno. Ha sido utilizado un implante con forma de raíz con cabeza cónica para

elevant el fragmento de hueso del suelo y de la membrana.

Pérdida accidental de un implante en el seno

La pérdida accidental de un implante en el seno es una complicación intra-operatoria mucho más grave que se produce por dos factores:

1. Presencia de hueso esponjoso (tipo 3 o tipo 4).
2. Maniobra quirúrgica incorrecta.

En estos casos, para evitar este desagradable accidente se pueden utilizar implantes con forma de raíz (cónicos), que por su forma son más difíciles de empujar dentro del seno. Si el accidente se produce de todas formas, es necesario extraer el implante rápidamente o, como máximo, el primer o segundo día después del accidente. La intervención de elección es la apertura del seno según la técnica de Caldwell-Luc y la aspiración del implante mediante una cánula sutil. En estos casos la terapia antibiótica es obligada.

Fractura de la cresta alveolar

Esta complicación a menudo se presenta cuando existen crestas delgadas o por la colocación de un implante de diámetro excesivo. Se pueden verificar las situaciones descritas a continuación.

Fractura de una astilla mínima de hueso vestibular con exposición de algunas espiras (dehiscencia).

El tratamiento en este caso consiste en la reconstrucción ósea mediante la utilización de un biomaterial y/o del mismo fragmento del hueso autólogo fracturado; el conjunto se recubre con una membrana reabsorbible (GBR). El material se posiciona debajo de la membrana con el objeto de mantener un espacio real y favorecer la regeneración. Como alternativa se podría utilizar una membrana reforzada con titanio que mantiene el espacio real sin utilizar ningún biomaterial. Pero en estos casos sencillos no tiene sentido recurrir

a membranas que obligarían a una segunda intervención para su remoción.

Fractura de todo el componente vestibular de la cresta con pérdida de la estabilidad primaria del implante

En estos casos a menudo ya no es posible la colocación del implante en la ubicación deseada, por eso hay que cambiar el sitio de la colocación del implante, si no implica la modificación del plan de tratamiento, o reconstruir el lugar afectado con la técnica GBR y después de algunos meses con una segunda intervención se coloca el implante.

Ausencia de estabilidad primaria

El objetivo de la cirugía implantológica es el posicionamiento de los implantes de modo que tengan una estabilidad primaria para favorecer la osteointegración.

Las causas que producen falta de estabilidad primaria son:

1. Errores quirúrgicos debido a la inexperiencia.
2. Volumen óseo insuficiente.
3. Calidad ósea de tipo 3 o tipo 4.
4. Errores de evaluación y planificación.

Si no se puede conseguir la estabilidad primaria, es inútil intentar colocar un implante porque no se osteointegrará nunca.

Rotura del implante

Esta complicación intra-operatoria ocurre muy rara vez, en ocasiones puede producirse durante el atornillado mediante una carraca en un hueso de tipo cortical si se ejerce una fuerza excesiva. Los errores cometidos son, a menudo, los siguientes:

1. Perforación ósea de diámetro inferior al diámetro del implante.

2. Perforación ósea de profundidad inferior al largo del implante.
3. Aterrajado inadecuado y muy estrecho.
4. Hueso de tipo cortical.
5. Aplicación de una fuerza excesiva.

A menudo se fractura la parte coronal del implante a nivel del cuello pulido en los implantes con hexágono interno, o a nivel del hexágono externo en implantes de este tipo.

COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS PRECOCES

Las complicaciones post-operatorias se dividen en precoces, que aparecen inmediatamente después de la intervención o alrededor de las 24-48 horas posteriores, y tardías, que hacen su aparición en el momento de la segunda cirugía, o sea después de 3-4 meses.

Edema

Las intervenciones de implantología dental se asocian frecuentemente a la aparición de edema post-operatorio localizado. Este edema tiene relación con el traumatismo causado durante la intervención: cuanto menor haya sido el traumatismo de los tejidos y el tiempo de intervención, tanto menor será el edema post-operatorio. El edema puede causar la tensión de los puntos de sutura que, en algunos casos, puede desgarrar al colgajo. Si la exposición resultante es mínima, se hace necesario desinfectar la herida y cubrirla con gel de clorhexidina al 0,2 % para evitar la formación de tejido de granulación. Si la exposición es excesiva, y se descubre el hueso, se hace entonces necesario resuturar los colgajos.

Se puede prevenir o disminuir el edema local suministrando fármacos antiinflamatorios y/o infiltrando localmente en las mucosas algunos centímetros cúbicos de cortisona (Celestone Cronodose®).

Hemorragia y hematoma

Estos fenómenos por lo general son limitados si se realiza una cirugía atraumática con despegamiento de colgajos mínima. Si la cirugía se extiende a toda la arcada con la colocación de numerosos implantes, el hematoma post-operatorio es una complicación; en este caso el hematoma debe ser aspirado, la herida quirúrgica vuelta a limpiar y, si ha habido dehiscencia, es necesario resuturarla. La compresión con gasas húmedas sobre la zona operada puede provenir esta complicación postoperatoria. Posteriormente a la formación de un hematoma, aunque éste sea muy pequeño, la piel muestra una pigmentación, primero lívida y después amarillenta denominada equimosis. Frecuentemente tal pigmentación desaparece unos días más tarde.

Infecciones

Una infección del lecho quirúrgico puede aparecer algunos días o semanas después de la intervención con sintomatología como dolor, inflamación, enrojecimiento y formación de pus. Las infecciones post-operatorias están causadas siempre por falta de asepsia quirúrgica y/o contaminación del implante; éstas no aparecen casi nunca por una superposición bacteriana de flora oral. La terapia consiste en el drenaje del absceso, la detención de la herida (H₂O₂-clorhexidina al 2%-betadine) y el suministro de antibióticos sistémicos. La mayoría de las veces este tipo de infección compromete la posibilidad de osteointegración del implante, la reabsorción ósea de varios grados y, por lo tanto, la consecuencia final es la pérdida misma del implante.

COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS TARDÍAS

Las complicaciones tardías son aquellas que aparecen alrededor del tercero o cuarto mes, después de la intervención, en el momento de la reentrada o inmediatamente después de la fase protésica. Recordemos la infección del lecho implantológico, el compromiso de la estabilidad del

implante, la aparición de reabsorción ósea perimplantaria, la recesión gingival y la fractura del implante. Otra complicación temible es la aparición de una parestesia o, directamente, una neuralgia del nervio dentario inferior.

Infección, compromiso de la estabilidad del implante

La infección perimplantaria con reabsorción ósea y pérdida de la estabilidad del implante, se debe a la contaminación del lecho durante la intervención quirúrgica por falta de asepsia y/o por contaminación del implante. En esta fase es casi imposible salvar el implante. En algunos casos en el momento de la exposición del implante se aprecia que éste puede ser desenroscado y extraído del lecho implantario. En estos casos no se ha producido la osteointegración por varios motivos, entre los que recordamos la contaminación del implante, el insuficiente tratamiento de la superficie del implante, la necrosis ósea en la preparación del lecho quirúrgico traumático, la falta de asepsia quirúrgica. El compromiso en la estabilidad primaria del implante puede ser debido también a una carga precoz del mismo por parte de una prótesis removible. También en esta ocasión, cuando nos damos cuenta de la sintomatología, es demasiado tarde ya para salvar el implante.

Reabsorción ósea periimplantaria

La reabsorción ósea que radiográficamente se presenta como un cono puede observarse alrededor de la parte más coronal del implante por varias causas.

Si se trata de un implante con hexágono interno y cuello pulido, el cono de reabsorción es una constante post-operatoria puesto que el hueso no tiene la capacidad de integrarse sobre la superficie pulida del cuello y, por lo tanto, inmediatamente después de la primera carga se produce un remodelado óseo y la lámina crestal dura se estabiliza a nivel de la primera espira.

En los implantes con hexágono externo un cono de reabsorción normal se estabiliza a nivel

de la primera espira o a nivel del margen de la plataforma. En estos casos es necesario utilizar una fresa de avellanado (Countersinking) para crear un alojamiento en el hueso de la parte más coronal del implante. La maniobra resulta traumática para el hueso que no se vuelve a neoforar, dejando una espira al descubierto.

Si acaso entre los implantes la reabsorción ósea se extiende apicalmente interesando las primeras espiras, ya no se puede hablar de reabsorción fisiológica y es necesario interpretar el fenómeno como patológico.

Es importante por lo tanto, en presencia de una reabsorción marginal perimplantaria establecer un diagnóstico diferencial.

Recesión gingival y/o mucosa no queratinizada

Una recesión gingival perimplantaria se acompaña de una reabsorción ósea de la cresta vestibular o, simplemente, es consecuencia de la posición errónea de un implante que resulta demasiado vestibulizado y muy coronal respecto al margen gingival libre. En los casos en los que la encía perimplantar vestibular se constituya solamente de mucosa móvil no queratinizada, la recesión se puede prevenir reconstruyendo una banda de encía queratinizada en el mismo acto quirúrgico. El momento óptimo para la intervención a menudo es la exposición del implante, que permite elegir entre diversas intervenciones de cirugía plástica muco-gingival; las más útiles para incrementar la banda de encía queratinizada son los colgajos de reposición apical y el injerto libre de mucosa palatina.

MANTENIMIENTO DE LOS IMPLANTES

Higiene oral domiciliaria:

- Cepillos interdentarios.
- Seda dental.
- Agentes químicos tópicos.

Terapia de mantenimiento:

- Curetas plásticas.
- Ultrasonidos con puntas revestidas de plástico.
- Copas de goma con pasta no abrasiva.
- Air-flow.
- Agentes químicos tópicos.
- Antibióticos tópicos y sistémicos.

** Todas las imágenes de este capítulo han sido gentilmente cedidas por la compañía Straumann S.A. (Avda. Bruselas 38. Edificio Arroyo A. 28108 Madrid, España) mediante contrato de cesión de imágenes 2012.*

PROTESIS SOBRE IMPLANTES

**Prof. Dr. Guillermo Pardo Zamora
Dr. Bruno Negri
Dra. María Ramos Oltra**

A large graphic element consisting of the numbers '1' and '2' in a bold, white, sans-serif font. The numbers are positioned on a solid blue rectangular background that has rounded corners. The '1' is on the left and the '2' is on the right, both centered vertically within the blue area.

INTRODUCCIÓN

La prótesis dental abarca un amplio campo dentro de la odontología que tiene como fin reponer los dientes ausentes, o rehabilitar la estética y la función de aquellos que las han perdido. La aparición de los implantes aumentó las posibilidades de tratamiento, aportando nuevos pilares para la prótesis y dando opciones de prótesis fija a pacientes edéntulos o parcialmente edéntulos que ya no las tenían.

Un axioma en el tratamiento con implantes debe ser proporcionar aquel tratamiento que sea más predecible, rentable y que satisfaga las necesidades anatómicas y los deseos personales del paciente. Para lograrlo, debemos pensar en la prótesis antes de la colocación de los implantes. Éstos acuden a nuestras consultas para reponer sus dientes ausentes, por ello buscan dientes y no implantes, debiendo ser la rehabilitación protésica nuestra guía en la colocación de los implantes y no a la inversa.

La rehabilitación protética sobre implantes dentales constituye una técnica de tratamiento de pacientes total o parcialmente edéntulos cada vez más utilizada, con el objetivo de restaurar el habla normal, la función masticatoria y una apariencia socialmente aceptable.

En pacientes parcialmente edéntulos es posible la restauración dental sin necesidad de tallar los dientes adyacentes como se realiza en la técnica convencional con corona o puente.

Para la rehabilitación en pacientes totalmente edéntulos los implantes dentales ofrecen un mayor confort siendo posible la colocación de prótesis implanto-soportadas fijas o implanto-mucosoportadas removibles consiguiendo más estabilidad y seguridad.

En el presente capítulo mostraremos las diferentes opciones de rehabilitación sobre implantes

dentales según las necesidades de cada paciente.

PACIENTES PARCIALMENTE EDÉNTULOS

Para pacientes con ausencia de una o múltiples piezas dentales, podemos recurrir a diferentes tipos de rehabilitación protésica:

- La técnica tradicional de rehabilitación con un puente fijo siendo necesario tallar los dientes adyacentes.
- Prótesis parcial removible teniendo en cuenta la pérdida ósea progresiva que se va a producir en la zona edéntula dando lugar a inestabilidad de la prótesis e inseguridad.
- La alternativa a las técnicas nombradas anteriormente es la colocación de uno o varios implantes para la sustitución de las piezas dentales ausentes.

IMPLANTE UNITARIO

Mediante un implante dental rehabilitamos la pérdida de un diente natural siguiendo las pautas correspondientes:

- Fase 1: Inicio - plan de tratamiento y colocación del implante (**fig. 321a**).
- Fase 2: Tapón cicatrización (**fig. 321b**).
- Fase 3: Toma de impresión: aditamentos protésicos (cofia de impresión, análogos, pilar + tornillo), cubeta perforada, silicona, cera de oclusión y registro de color (**fig. 321c** y **fig. 321d**).
- Fase 4: Final - Colocación pilar + corona (**fig. 321e** y **fig. 321f**).



Figura 321a. El paciente presenta lesión en pieza 21 sin posibilidad de tratamiento conservador, por lo que se realiza la exodoncia de la pieza dental y colocación del implante.



Figura 321b. Transcurrido el tiempo de osteointegración del implante, procedemos a la colocación del tapón de cicatrización para moldear la encía durante un periodo de 10-15 días aproximadamente.



Figura 321c. Atornillamos la cofia de impresión al implante.



Figura 321d. Molde de implante con silicona pesada y fluida o con polieter. Registro de color y ceras de oclusión.



Figura 321e. Pilar definitivo atornillado, al torque correspondiente.



Figura 321f. Corona definitiva cementada.

IMPLANTES MÚLTIPLES

El protocolo a seguir es el mismo que para el implante unitario excepto que en la toma de impresión, las cofias de impresión hay que ferulizarlas.

1. Una vez seleccionados y posicionados los pilares transmucosos, se toma una impresión de alginato para la realización de un modelo de yeso preliminar, que muestra la posición de los pilares en el maxilar. Con este modelo se realiza una cubeta individual perforada y espaciada en la zona de los pilares.
2. Se posicionan las cofias de impresión con el tornillo de trabajo sobre los pilares, ase-

gurando el perfecto calce entre ambos. De ser necesario se toma una radiografía de control para observar el ajuste. Luego se ferulizan las cofias de impresión con acrílicos mejorados de baja contracción. En caso de tener brechas muy largas se utilizan barras acrílicas pre-polimerizadas, que se unen en sus extremos, con el mismo acrílico, a las cofias, lográndose así la menor contracción de polimerización posible solo en los extremos.

3. Seguimos el mismo protocolo que en el caso de implantes unitarios.

Caso Clínico: Colocación de cuatro implantes dentales en posición de 13, 14, 15, 16 para la rehabilitación mediante prótesis fija cementada.



Figura 322 a-f.

PACIENTE TOTALMENTE EDÉNTULO

La función de una prótesis completa a largo plazo va disminuyendo debido a la reabsorción ósea que se produce en el maxilar y en la mandíbula. La falta de retención de una prótesis completa en pacientes con ausencia de soporte óseo es el principal motivo para buscar una opción de tratamiento como lo es una sobredentadura implantosoportada o implantorretenida o bien una prótesis fija atornillada o cementada.

PRÓTESIS REMOVIBLE: SOBREDENTADURAS

Cuando afrontamos el tratamiento de un paciente mediante una sobredentadura sobre implantes son varios los aspectos protésicos que pueden condicionar el éxito. Un punto en común a todos ellos es la biomecánica de la prótesis, es decir, según se trate de una prótesis implantosoportada o de una prótesis implantomucosoportada o implanto-retenida, ya que dictará el comportamiento de la sobredentadura cuando sea sometida a la función. La biomecánica determinará el número de implantes a colocar, el tipo de anclaje y, en parte, el montaje de los dientes. Además, será conveniente incluir en la prótesis una estruc-

tura colada con el fin de reforzarla. Por último, habrá situaciones en las que, a pesar de poderse realizar una prótesis fija implantosoportada será preferible optar por una sobredentadura.

Una sobredentadura estará indicada cuando existe una relación esquelética desfavorable, es decir, una discrepancia intermaxilar mayor de 15 mm, una línea de sonrisa alta, la imposibilidad de colocar una prótesis fija, una gran pérdida de soporte vestibular, limitaciones económicas del paciente, dificultad de higiene oral por parte del paciente y en pacientes portadores de prótesis completas que hayan perdido efectividad. Existen dos tipos de sobredentaduras:

1. Implanto-retenida o mucoimplantosoportada.
2. Implantosoportada.

La sobredentadura mucoimplantosoportada permite cierto movimiento hacia los tejidos blandos. Se fabrica con un anclaje resilente y se realiza cuando existe un número limitado de implantes o se encuentran mal distribuidos. Están indicadas en pacientes de edad avanzada cuya prótesis removible mucosoportada no es estable, con poca

cantidad de hueso remanente y que no aceptan grandes cirugías y que demanden un tratamiento simple. Los factores que determinan el diseño de la prótesis son el número, la distribución, la anchura y la longitud de los implantes. Se considera indicada una sobredentadura mucoimplantosoportada si se colocan de 2 a 4 implantes y una implantosoportada cuando se colocan más de 4 implantes. En maxilar superior son necesarios entre 4 y 6 implantes para realizar una sobredentadura. Si sólo se pueden colocar 4 implantes la cobertura total del paladar ofrece una situación biomecánica más favorable.

Las desventajas de la sobredentadura son: mayor desgaste y fractura de los componentes protésicos, mayor número de visitas control, necesidad de rebases en caso de las sobredentaduras mucoimplantosoportadas y de un espacio mínimo dentro de la sobredentadura para los elementos de retención. Los componentes necesarios para la confección de la sobredentaduras nos pueden condicionar la posición de los dientes. Una altura protésica menor de 8 mm nos obliga a recurrir a otro tipo de tratamientos.

Las partes que componen las sobredentaduras son: el implante, el pilar de retención y la prótesis que contiene parte de los aditamentos de retención. Existen diferentes formas de anclaje para los tratamientos con sobredentadura:

- Independiente: los implantes trabajan aisladamente y dando retención a una sobredentadura.
- Ferulizados: todos los implantes juntos soportan una sobreestructura, que a su vez es la que retiene la sobredentadura.

La selección de los diferentes aditamentos de retención depende de: la cantidad de espacio disponible, el requerimiento de mantenimiento, la distribución de carga a la mucosa del implante que se esté utilizando, el grado de retención y la accesibilidad de las partes en el mercado nacional, así como el respaldo de la compañía fabricante y distribuidora.

A) SOBREDENTADURA REMOVIBLE IMPLANTOMUCOSOPORTADA

En relación con los aditamentos de retención para sobredentaduras implantomucosoportadas los anclajes unitarios más utilizados son las bolas, los Locators® y las rótulas. También existen los anclajes de tipo magnético, pero actualmente están prácticamente en desuso. Los anclajes unitarios son más fáciles de higienizar que las barras. Sin embargo, las barras, ya sean con la sección Dolder, Dolder modificada o Header proporcionan mayor retención que un anclaje unitario, así como menor rotación, ya que tiene una mayor superficie de retención. El grado de satisfacción reportado por los pacientes al comparar los anclajes unitarios con las barras es muy similar.

Caso Clínico: Sistema Locator

1. Colocación de dos implantes en mandíbula en la zona 3.2 y 4.2 para la rehabilitación con prótesis implanto-mucosoportada removible (**Fig. 323**).
2. Transcurrido el periodo de osteointegración, colocaremos los tapones de cicatrización dejando que la encía se estabilice durante 10-15 días aprox. (**Fig. 324**).
3. Para saber la medida del pilar definitivo que debemos pedir al depósito dental, mediremos con una sonda periodontal o pie de rey, los milímetros supragingival que expone el tapón de cicatrización, una vez que la encía este estable, teniendo en cuenta lo que éste mide en total. El pilar definitivo debe quedar supragingival 1.5 mm aprox.
4. Colocamos los pilares definitivos y adaptamos sobre estos el anillo separador (blanco) para evitar que la silicona rebase por debajo, después la cofia de impresión a presión (**Fig. 326**) y tomamos molde con cubeta cerrada de arrastre (a veces se necesita cubeta individual de laboratorio) utilizando silicona pesada y fluida o monofase (**Fig. 326**).

5. Mandamos al laboratorio de prótesis: el molde de la impresión, dos análogos, dos juegos de retenciones completos (fig. 327).
6. El laboratorio nos mandará las pruebas por el siguiente orden:

- Plancha base + registro de color (Fig. 328).
- Prueba de dientes (Fig. 329).
- Terminado (Fig. 330).



Figura 323. Arcada inferior edéntula con gran reabsorción ósea en zonas posteriores, por lo que se colocan dos implantes anteriores.



Figura 324. Tapones de cicatrización durante 10-15 días aprox.



Figura 325.



Figura 326. Pilares definitivos, anillo separador y casquillo o cofia.



Figura 327. Molde de impresión de arrate con cubeta cerrada.



Figura 328. Plancha base + registro de color.



Figura 329. Prueba de dientes.



Figura 330. Prótesis terminada. Colocamos y articulamos.

B) BARRA MICROFRESADA + SOBREDENTADURA REMOVIBLE

Las sobredentaduras sobre barras microfresadas son removibles pero debido a su gran retención y estabilidad, el paciente las siente como prótesis fijas. Son prótesis retenidas por

una barra en oro tipo IV o en titanio fresada con una inclinación de 2 a 6 grados entre sus paredes la cual le da su gran estabilidad y retención. La barra es atornillada a los implantes y sobre ella actúa una supraestructura que va incluida dentro de la resina acrílica de la sobredentadura.

Ventajas:

- Alta estética.
- Alta estabilidad y retención.
- Adecuada fonación.
- Necesita menos implantes que una prótesis fija.
- Mejor distribución de fuerzas entre los implantes.
- Sensación de prótesis fija.
- Fácil mantenimiento por parte del paciente.
- Menor complejidad y costo que la prótesis híbrida.

Caso Clínico con Barras Microfresadas

1. Se realizan las exodoncias en maxilar superior y mandíbula y rehabilitamos con barras microfresadas + sobredentadura removible colocando seis implantes en maxilar superior y cinco implantes en mandíbula (**Fig. 331**).
2. Colocamos prótesis completa superior e inferior como provisionales (**Fig. 332**).
3. Transcurrido el plazo de osteointegración colocamos tapones de cicatrización (**Fig. 333**).
4. Tomamos moldes con cubeta abierta y cofias de impresión ferulizadas (**Fig. 334a**).
5. Los aditamentos protésicos que mandamos al laboratorio son: análogos, pilares



Figura 331. Situación inicial.



Figura 332. Prótesis provisional.



Figura 333. Tapones de cicatrización.



Figura 334a. Ferulización de cofias.



Figura 334b. Planchas base.



Figura 334c. Prueba de dientes.



Figura 334 d-f. Barras microfresadas en aleación preciosa superior e inferior.



Figura 334 g-h. Sobredentaduras terminadas. Zona de retención.

Figura 334i. Terminado.

calcinables con base mecanizada + tornillos.

6. Se realizan las pruebas de laboratorio por orden:

- Planchas base (Fig. 334b) + registro de color.
- Prueba de dientes (Fig. 334c).
- Prueba de las barras microfresadas (Fig. 334 d-f).
- Terminado (Fig. 334 g-i).

PRÓTESIS FIJA SOBRE IMPLANTES

a) Prótesis fija sobre dentadura atornillada o prótesis híbrida

Las rehabilitaciones bucales con prótesis sobre implantes son cada día más aceptadas tanto por los clínicos como por sus pacientes. Existen numerosos artículos que demuestran que este tipo de rehabilitación es una opción de tratamiento a largo plazo con numerosas ventajas funcionales, estéticas y psicológicas. Idealmente, al rehabilitar un paciente con prótesis implantosoportada se plantea la colocación del mayor número de implantes posibles pero existen ciertas situaciones en la que esto no es posible, por lo que la planificación del sitio donde se colocarán los implantes es muy importante para el éxito a largo plazo de la rehabilitación protésica, pues la longitud de las extensiones dependerá de la distancia en el

plano sagital del implante más anterior y el más posterior.

Actualmente existen nuevos protocolos que plantean la colocación de los implantes posteriores con una inclinación distal de unos 45 grados, a fin de conseguir una mayor distancia entre los implantes más posteriores y los implantes más anteriores para así lograr la máxima extensión posible del cantilever posterior. Debemos considerar la forma de la arcada mandibular. Si la forma de la arcada es muy rectangular no quedará más opción que colocar los implantes en forma lineal, con lo que la distancia entre los implantes más anteriores y los más posteriores será comprometida. Teniendo todo esto en cuenta se debe planificar el caso pensando siempre que debemos colocar los implantes de manera que la distancia desde el implante más anterior hasta una línea que une la parte distal de los dos implantes más posteriores a cada lado, sea la mayor posible.

En cuanto a la técnica de confección de la estructura metálica que ofrece rigidez a la prótesis híbrida podemos determinar que el método que tradicionalmente se ha usado más es el de colado, que usa la cera perdida. Este método ha evolucionado mucho en el tiempo en cuanto a su técnica de confección y a los diferentes metales con los que se puede trabajar. En la actualidad tenemos la posibilidad de realizar las estructuras metálicas de las prótesis híbridas con el método CAD-CAM. Con este método se diseña la estructura con la ayuda de un ordenador con un software específico. Una vez diseñada la estructura se fresa un bloque macizo de titanio con una máquina de

mecanizado hasta dar la forma que se ha diseñado previamente con el ordenador. Este sistema de trabajo nos ofrece la posibilidad de minimizar las técnicas de laboratorio que se usan en la confección de estructuras coladas, tales como encebado, revestimiento y colado, evitando a su vez las variaciones dimensionales que se dan en cada una de estas fases y que hacen que el ajuste marginal y pasivo de las estructuras sea muy difícil de conseguir. También permite evitar la existencia

de poros en el interior de la estructura metálica, pues se parte de un bloque macizo. De este modo se optimizan las propiedades mecánicas de la estructura en zonas que van a estar sometidas a un estrés mecánico elevado, como son las extensiones o cantilevers de las prótesis híbridas implantosoportadas.

Caso Clínico: Híbrida sobre 6 implantes en maxilar y mandíbula.



Figura 335a. Situación inicial.



Figura 335b. Ortopantomografía.



Figura 335c. Implantes superiores.



Figura 335d. Implantes inferiores.



Figura 335 e y f. Toma de impresión con cubeta abierta (a los 4 meses).



Figura 335g. Trabajo terminado.

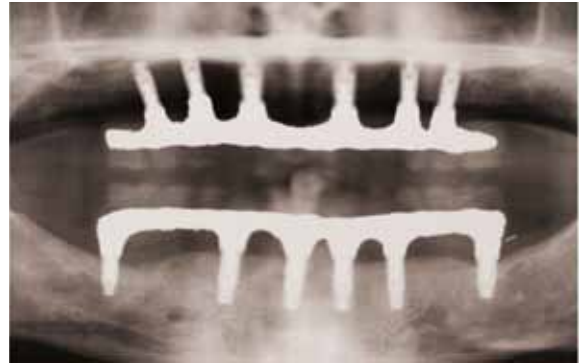


Figura 335h. Ortopantomografía final.

b) Prótesis fija de cerámica atornillada o cementada

Se trata de una prótesis cuya remoción no es posible por parte del paciente. Se realizan en aquellos pacientes edéntulos que no requieren que les aportemos soporte para los tejidos blandos, que tienen un hueso suficiente que permite un adecuado número y distribución de los implantes.

Una rehabilitación fija en cerámica proporciona la ventaja psicológica de actuar y ofrecer sensaciones similares a los dientes naturales, tiene menor retención de comida y no necesita el mismo mantenimiento que una sobredentadura (ningún retenedor que cambiar o ajustar). Por el contrario presenta una serie de desventajas con respecto a las sobredentaduras: la higiene puede resultar más difícil, las complicaciones que surjan pueden ser más difíciles de tratar, no es posible la retirada de la prótesis por la noche para evitar la parafunción nocturna y en ocasiones pueden influir en la estética de tejidos blandos extraorales al no poder hacer una prolongación labial y por tanto no tener apoyo labial a nivel del maxilar superior.

Para poder realizar una prótesis fija en un paciente edéntulo se requiere un número elevado de implantes, para que el comportamiento biomecánico sea el adecuado. Son muchos los autores que hablan del ideal de un implante por diente

a reponer; en el extremo opuesto encontramos aquellos que defienden la fija sobre 4 implantes (all on four). Teniendo en cuenta que cada caso es individual (influyendo la oclusión, los hábitos, la calidad y cantidad ósea, la forma de la arcada, el tamaño (diámetro y longitud) de los implantes, etc.) en pacientes edéntulos consideraremos un mínimo de 6 implantes mandibulares y de 8 implantes maxilares para rehabilitar de forma fija. En general deberemos evitar voladizos, o reducirlos al máximo para evitar fuerzas de palanca no axiales a los implantes.

En prótesis fija se considera que la ferulización de los implantes es recomendable ya que ayuda a la mejor distribución de cargas, minimizando las no axiales y los micromovimientos a los que pueden verse sometidos.

Otro factor a tener en cuenta en prótesis fija sobre implantes es si es atornillada o cementada. Tenemos dos alternativas:

- **Atornillada:** su principal ventaja es la reversibilidad, al ser más sencilla su retirada en caso de ser necesario, pero presenta limitaciones estéticas, sobre todo en el sector anterior, al tener una chimenea de acceso para el tornillo. Su uso es conveniente en casos de espacio oclusal limitado donde la retención del muñón es baja y una prótesis cementada tendría el riesgo de sufrir descementados continuos, y

preferentemente en sectores posteriores. Este tipo de coronas sobre implantes son ceramo-metálicas.

- Cementada: permite finalizar el tratamiento de forma óptima, buscando la apariencia de dientes naturales, sin necesidad de ocultar chimeneas. Su inconveniente es la

irreversibilidad y la necesidad de altura de muñón para la retención de la corona, al contrario que la atornillada. Las coronas pueden ser ceramometálicas, de zirconio o totalmente cerámicas.

Caso Clínico: Rehabilitación con metalcerámica superior e inferior.



Figura 336a. Situación inicial. Paciente de 45 años de edad con enfermedad periodontal crónica. Se decide realizar las extracciones de todas las piezas remanentes y la colocación simultánea de 8 implantes en maxilar superior y 8 en mandíbula rehabilitando con una prótesis fija cementada de cerámica.



Figura 336 b y c. Confección de dos prótesis completas en relación céntrica devolviendo la dimensión vertical y la estética al paciente.



Figura 336 d y f. Confección de las férulas quirúrgicas a partir de sus prótesis completas y colocación de los implantes dentales.



Figura 336g. Prueba de pilares para cementar paralelizados en maxilar superior.



Figura 337. Trabajo terminado.

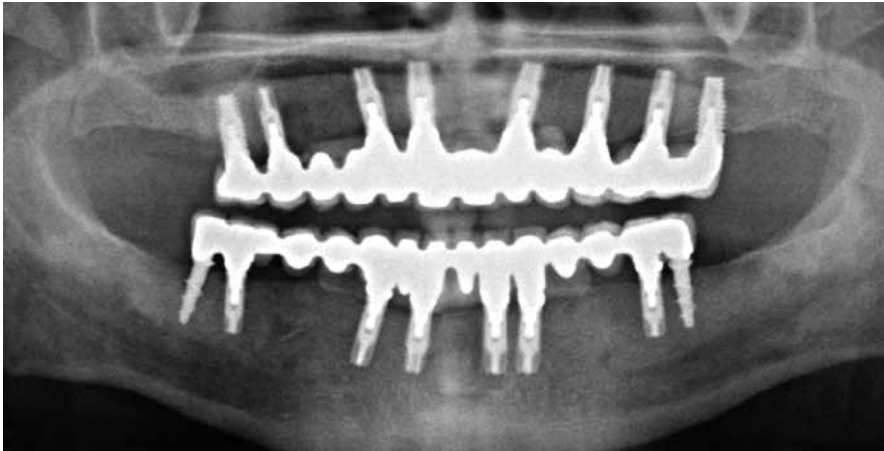


Figura 338. Ortopantomografía final.

FERULAS DE DESCARGA OCLUSAL

Prof. Vicente Ferrer Perez

A large graphic consisting of the numbers '13' in a white, sans-serif font, centered on a solid blue square background. The '1' is on the left and the '3' is on the right, both rendered in a clean, modern style.

OBJETIVOS

- A) Conocer los distintos tipos de férulas y las indicaciones de las férulas oclusales.
- B) Establecer las indicaciones de las férulas oclusales.
- C) Mostrar el ajuste de una férula en la clínica.

FUNDAMENTOS TEORICOS

INTRODUCCIÓN

Según la definición de la Academia Americana del Dolor Orofacial, el concepto de desórdenes temporomandibulares puede ser considerado como un término genérico que abarca un número de problemas clínicos de la musculatura masticatoria, de los complejos articulares temporomandibulares (CATM) y estructuras asociadas o ambas. Así, y siguiendo este concepto, el 75% de la población presenta algún tipo de disfunción o desorden temporomandibular (DTM) y el 33% al menos un síntoma pero sólo el 5% necesita tratamiento para este tipo de desórdenes.

Según Dawson, la causa más frecuente del dolor muscular masticatorio es el desplazamiento de la mandíbula hacia una posición dictada por la máxima intercuspidad de los dientes que siempre provoca un cambio en la articulación temporomeniscal y a su vez cambios progresivos en la alineación del cóndilo y el menisco.

Según otros autores, las disarmonías oclusales no provocan por sí mismas un síndrome doloroso miofascial pero puede contribuir a perpetuar el cuadro una vez establecido.

Sea como fuere, está lo suficientemente demostrado que muchas veces resulta útil el desajuste temporal de la oclusión para romper el control de retroalimentación y propiocepción de los músculos y mejorar el espasmo y el dolor. Aquí es cuando consideramos justificado el empleo de las férulas de descarga.

CONCEPTO

Según Ash y Ramfjord, la férula oclusal o plano de mordida es un aparato intrabucal de acrílico que se usa para el tratamiento de DTM. Con el término de férula oclusal se denominan los aparatos que ayudan a la estabilidad oclusal y que pueden usarse con distintos fines y no sólo el de controlar el bruxismo. Entendido este concepto, se puede comprender por qué a veces una prótesis parcial fija o removible pueden funcionar como una férula.

DESARROLLO DE LA ACTIVIDAD PRACTICA

INDICACIONES

Aunque en principio las férulas oclusales pretendían una relajación muscular, con el paso de los años sus indicaciones se han ido ampliando. Las más destacadas son:

1. Tratamiento de disfunción dolorosa de músculos y CATM.
2. Medio de diagnóstico para confirmar o descartar la oclusión como causa de dolor.
3. Ayuda en registro de la relación céntrica.
4. Bruxismo. Prevención y limitación de daños dentales.
5. Prevención de lesiones en deportes de contacto.
6. Aplicación de blanqueadores dentales.
7. Oposición a los empujes de la lengua para evitar que se creen diastemas.
8. Férulas antirronquidos.
9. Tratamiento de desplazamientos meniscales.

Dadas sus indicaciones, las funciones quedan establecidas del siguiente modo:

1. Su función básica es evitar que la oclusión existente controle la relación intermaxilar.
2. Estabilización de dientes móviles.
3. Distribución de fuerzas oclusales.
4. Reducción del desgaste de los dientes.
5. Estabilización de dientes sin antagonista.

duce el alineado de los complejos condilo-meniscales.

Pasos clínicos para realizar la férula.

1. Empezaremos por la toma de impresiones. No es preciso que obtengamos unas impresiones con la mucosa bien detallada pero sí es importante que los dientes queden bien definidos, sobre todo las caras oclusales y los bordes incisales. Posteriormente procederemos a su vaciado.
2. Puesto que realizaremos la férula con la ayuda de articulador semi-ajustable, tomamos registro con arco facial.
3. Tomaremos 3 registros de céntrica, uno en protusiva, uno en lateralidad derecha o otro en lateralidad izquierda.
4. Adaptamos el arco facial al articulador y montamos el modelo superior.
5. Cogemos el registro de céntrica que más fehacientemente represente esta posición y con él montaremos el modelo inferior.
6. Procederemos a programar el articulador con los demás registros.
7. Ya estamos en condiciones de mandar el trabajo al laboratorio para que nos confeccione la férula.

CARACTERÍSTICAS Y TIPOS

Aunque las férulas se podrían clasificar en función del material empleado en su fabricación, de la arcada en la que se vaya a colocar u otros parámetros, se prefiere clasificarlas dependiendo de la función que ejercen. De este modo, las férulas se catalogan como:

A) Férulas permisivas

También llamadas desprogramadores musculares. Desbloquean la oclusión permitiendo que las piezas resbalen sobre una superficie lisa de modo que los cóndilos puedan desplazarse libremente sin ser dirigidos por las cúspides dentales, permitiéndoles volver a su posición correcta asentada en relación céntrica, si el estado de los componentes articulares lo permite.

B) Férulas directrices

Posicionan la mandíbula en una relación específica respecto al maxilar y con ello se pro-



Figura 339.

Requisitos

1. Deben ser estabilizadoras, no pivotantes.
2. Han de estar construidas a una dimensión vertical mínima perfectamente soportada.
3. Deben estar perfectamente retenidas en la arcada donde se emplacen.
4. Deben disponerse en un plano oclusal liso, sin excavaciones para las cúspides de los dientes antagonistas, que deben apoyarse en ellas pero no penetrarlas.

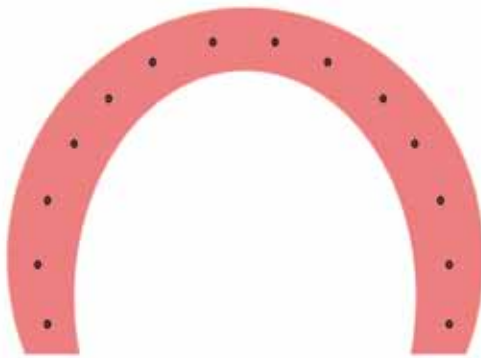
5. Deben tener guía anterior y canina, perfectamente diseñadas para así conseguir una disclusión posterior inmediata con cualquier movimiento contactante.
6. Las cúspides funcionales de los dientes posteriores mandibulares entran en contacto de manera uniforme y con la misma intensidad con la férula estando en céntrica.
7. Los retenedores deberán ser de bola.
3. La primera vez que colocamos la férula, lo haremos nosotros pero nunca el paciente. Primero encajaremos los dientes anteriores y luego los posteriores.
4. Comprobar que no hay prematuridades que impidan el libre asentamiento de la férula.
5. Comprobar que se cumplen los requisitos.
6. Instrucciones al paciente y establecimiento de las fechas de las revisiones.

AJUSTE EN CLÍNICA DE LA FÉRULA

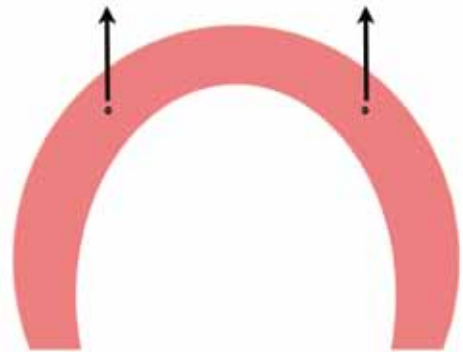
1. Comprobaremos visualmente que la férula se ajusta a lo que hemos solicitado.
2. Comprobar que no hay bordes que puedan lesionar.

MECANISMO DE ACCIÓN

Hoy en día este tema no ha dejado de ser controvertido. Si bien el efecto del tratamiento es predecible, el mecanismo fisiológico que des-

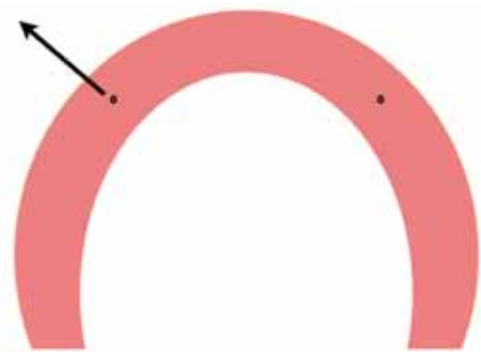


Registros en céntrica.

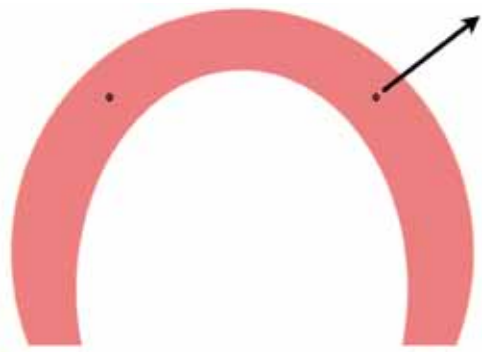


Registros en protusiva.

Figura 340.



Registros en lateralidad dcha.



Registros en lateralidad izq.

Figura 341.

encadena este tratamiento no está todavía bien aclarado.

Se han atribuido a las férulas oclusales una serie de afirmaciones sin fundamento probado, aunque lo que sí es indudable es que los síntomas remiten pero llegados a este punto es difícil saber si estos casos son el resultado de una respuesta neurológica o bioquímica que aún no se alcanza a comprender o bien lo son de factores psicológicos.

Existe la falsa creencia de que el mecanismo de acción básico de las férulas consiste en decomprimir los meniscos (descargar cóndilos). Esto no es físicamente posible pues los músculos elevadores quedan por detrás de los últimos molares y por delante de los CATM por lo que incluso con un dispositivo posterior que eleve la mordida, la contracción muscular eleva el cóndilo. Para esclarecer esta controversia, se empiezan a emitir una serie de teorías:

1. Efecto placebo.
2. Relajación muscular, por distintos mecanismos.
3. Efecto feed-back, que hace al paciente consciente de su problema.
4. Reposicionamiento condíleo.
5. Consecución de la oclusión ideal.

CONCLUSIONES

La eficacia de las férulas oclusales ha sido demostrada en varios estudios que observaron una eficacia objetiva de la actividad de los músculos masticatorios, medida con electromiograma, en la mayoría de los pacientes con dolor masticatorio tratados con férulas oclusales.

Clark, tras hacer un repaso de la teoría y efectividad de las férulas, llegó a la conclusión de que los síntomas específicos desaparecían en el 70-90% de los casos.

Las férulas constituyen el tratamiento básico reversible de indicación inicial y desempeñan un importante papel de diagnóstico que permite asegurar el grado de beneficio posible con la terapia oclusal irreversible.

Pero el alivio de los síntomas no es por sí mismo una evidencia aceptable de que el diseño de la férula es el correcto ciertos tipos de férulas pueden reducir temporalmente los síntomas y al mismo tiempo provocar una inestabilidad a largo plazo.

Una de las principales ventajas de las férulas es que no tienen por qué ser el tratamiento único de estos cuadros dolorosos sino que pueden, y en la mayoría de los casos deben, formar parte de un tratamiento combinado generalmente con fármacos, bien sean analgésicos, antiinflamatorios, corticoides, relajantes musculares, tranquilizantes o antidepresivos.

INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS EN ODONTOLOGÍA

**Prof. Gerardo Gómez Moreno
Dr. Javier Guardia Muñoz
Dr. Antonio Aguilar Salvatierra-Raya**

A large, stylized white number '14' is centered on a solid blue rectangular background. The number is composed of thick, white strokes with a slight shadow effect, giving it a three-dimensional appearance. The '1' is a simple vertical bar with a short horizontal base. The '4' is formed by a diagonal stroke from the top right to the middle left, a horizontal stroke from the middle left to the right, and a vertical stroke from the middle left to the bottom right.

Hasta hace poco las interacciones farmacológicas en la práctica odontológica diaria han sido un problema subestimado. La necesidad por parte del odontólogo de conocer las reacciones adversas derivadas de las interacciones farmacológicas se debe principalmente al aumento del consumo de fármacos por parte de la población; hay un cambio demográfico, con una mayor esperanza de vida y los pacientes tienden cada vez más a tener problemas crónicos de salud y a tomar más fármacos para sus diferentes patologías sistémicas.

INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS DE LOS VASOCONSTRICTORES DE USO ODONTOLÓGICO

GENERALIDADES DE LAS INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

CONCEPTO DE INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA

Una interacción farmacológica es la modificación de la farmacodinamia y/o de la farmacocinética de un medicamento, debida al tratamiento concomitante con otro fármaco, factores dietéticos (alimentos, dieta, plantas medicinales), hábitos sociales (tabaquismo, consumo de alcohol) o patologías subyacentes (1).

En las interacciones farmacológicas siempre habrá un fármaco objeto (FO), que es aquel que va a modificar sus efectos, y un fármaco precipitante (FP) que es el que modifica los efectos del anterior. Las características de los FO potenciales son: efectos potenciales intensos, efectos indeseables graves dosis-dependientes, índice terapéutico estrecho, curva dosis-respuesta acentuada (pequeños cambios en las dosis producen grandes cambios en la concentración plasmática) y que la enfermedad de base dependa muy estrechamente del fármaco en cuestión.

MECANISMOS DE LAS INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

Las interacciones farmacológicas pueden producirse a través de uno o varios mecanismos a nivel farmacocinético y/o farmacodinámico (2):

1. Farmacocinético. Cuando un fármaco altera la absorción, distribución, metabolismo o excreción renal de otro fármaco.

- Absorción: se impide la absorción del fármaco objeto por medios físicos o químicos. Esta IF evitable administrando los fármacos con un intervalo de dos a tres horas.
- Distribución: por competición en la unión a proteínas plasmáticas.
- Metabolismo: los sistemas enzimáticos que intervienen en la biotransformación de la mayoría de los fármacos están ubicados principalmente en el retículo endoplásmático liso del hígado, que contiene un grupo importante de enzimas oxidativas llamadas oxidasas de función mixta o monooxigenasas. Así encontramos la familia de los citocromos, donde destaca el sistema del citocromo P450 (3). La nomenclatura de estas enzimas es la siguiente: CYP seguido de un número que representa la familia de isoenzimas, una letra que representa la subfamilia y después otro número representando el gen individual (p.ej., CYP3A4). Hay más de 30 isoenzimas del citocromo P450 destacando CYP1A2, CYP2C9, CYP2D6, CYP2E1 y CYP3A4. La isoforma CYP3A4 es la familia de citocromo más abundante en el hígado e intestino humano. En las interacciones farmacológicas a nivel del metabolismo o biotransformación (son las más importantes) se puede producir una inducción o una inhibición enzimática.

En la inducción enzimática el FP induce el metabolismo del FO, que disminuye su concentración plasmática y, por lo tanto, la eficacia. Para que ocurra la inducción es necesario que los fármacos compartan la misma enzima y que el FP sea capaz de inducir la síntesis enzimática, fenómeno que requiere de una a dos semanas. En la inhibición enzimática

ca el FP inhibe el metabolismo del FO, que aumenta su concentración plasmática y el riesgo de toxicidad. En este caso las manifestaciones son más inmediatas (4).

- Excreción renal de otro fármaco: las interacciones a este nivel son muchos menos importantes.

2. Farmacodinámico. La combinación de dos fármacos que tienen una acción farmacológica semejante generalmente produce efectos aditivos o sinérgicos, tanto para los efectos buscados como para los no deseados. Los fármacos con efectos farmacológicos opuestos se antagonizan. Los efectos adversos derivados de esta interacción pueden prevenirse mediante monitorización y ajuste de la dosis.

REPERCUSIÓN CLÍNICA DE LAS INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

Las interacciones farmacológicas son las responsables del 4,4% de todas las hospitalizaciones atribuidas a fármacos (5) y representan el 4,6% de todas las reacciones adversas por fármacos en pacientes hospitalizados (6). El espectro de las interacciones fármaco-fármaco es tan amplio que puede ir desde las que no tienen importancia clínica hasta aquellas interacciones que representan riesgo de reacción adversa severa para el paciente. Es fundamental identificar y seleccionar aquellas interacciones según su repercusión clínica y terapéutica (Tabla 1) (7).

En un paciente joven una interacción farmacológica puede pasar desapercibida, sin embargo, en un adulto mayor se puede manifestar como una reacción adversa severa, y en ocasiones puede interpretarse erróneamente como empeoramiento de la enfermedad, pobre adherencia al tratamiento o incluso ineffectividad de alguno de los fármacos (8). Los factores que actúan para que una interacción entre fármacos sea clínicamente relevante son: índice o margen terapéutico, afinidad del enzima al fármaco, dosis, edad, sexo,

patologías y por supuesto el consumo de otros fármacos.

FÁRMACOS DE RIESGO DE INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

Los fármacos con probabilidad de producir interacciones farmacológicas presentan características comunes. Hay cuatro grupos farmacológicos que se deben conocer a la hora de realizar la historia clínica, que pueden hacer sospechar posibles interacciones:

1. Fármacos que actúan en el tracto gastrointestinal o que alteran la motilidad intestinal.
2. Fármacos con alta afinidad por las proteínas plasmáticas y que pueden desplazar a otros fármacos. En este grupo el odontólogo deberá tener presente siempre que están incluidos los antiinflamatorios no

Categoría de IF	Importancia Clínica
Tipo A	Sin importancia clínica
Tipo B	Efecto clínico no establecido
Tipo C	Posibles cambios en el efecto terapéutico, o efectos adversos. Puede evitarse con ajuste de dosis
Tipo D	Efectos adversos severos. No hay efectos terapéuticos o los ajustes de dosis son difíciles. Se recomienda evitar la asociación de dichos fármacos. Ejemplo: Warfarina/AINEs

Tabla 1. Clasificación de las Interacciones Farmacológicas según su relevancia clínica. Departamento de Farmacología, Huddinge Hospital, Estocolmo, Suecia*.

* FASS (Pharmaceutical Specialities in Sweden). Stockholm: INFO Lakemedelsinformation AB (Drug information), 1997. URL: <http://www.fass.se> (Swedish). (7)

esteroideos (AINEs), que se prescriben a diario en la práctica dental.

3. Fármacos que modifican el metabolismo hepático. Se dividen en dos grupos: inductores e inhibidores. Los fármacos inductores estimulan el metabolismo de otros fármacos. Los inhibidores actúan inhibiendo el metabolismo.
4. Fármacos que alteran la función renal y el aclaramiento de otros fármacos (p. ej.: penicilinas, cefalosporinas) (4).

ÍNDICE TERAPÉUTICO

El índice terapéutico de un fármaco se define como el cociente entre la concentración mínima eficaz y la concentración mínima tóxica. Si un fármaco es afectado por una interacción, ésta va a tener más repercusión clínica si el fármaco presenta un estrecho margen terapéutico. El odontólogo debe saber que cuanto más bajo sea el índice terapéutico de un fármaco habrá más riesgo de que se produzca una interacción farmacológica, por lo que a la hora de confeccionar la historia clínica tendrá que tenerlo en cuenta. Es importante conocer que los siguientes fármacos presentan un estrecho margen terapéutico: hipoglucemiantes, anticoagulantes orales, antiépilépticos, antiarrítmicos, glucósidos cardiotónicos, anticonceptivos orales, aminoglucósidos, antineoplásicos, fármacos del sistema nervioso central (SNC) como sales de litio, antidepresivos y neurolépticos) (9).

Una vez expuestos los mecanismos generales de las interacciones farmacológicas, se van a describir en este primer artículo las interacciones farmacológicas de los vasoconstrictores (epinefrina) que más interesan al odontólogo, por las repercusiones clínicas que se pueden derivar de las mismas, así como la norma de actuación para prevenir la aparición de reacciones adversas derivadas de estas interacciones, que hagan la práctica odontológica más segura a la hora de administrar anestésicos locales con vasoconstrictor.

EPINEFRINA Y SISTEMA ADRENÉRGICO

Los vasoconstrictores adrenérgicos son unos agentes terapéuticos muy utilizados en odontología. El vasoconstrictor más utilizado es la adrenalina, también llamada epinefrina (del griego epi, arriba, y nefron, riñón), que es inyectada en combinación con los anestésicos locales para eliminar el dolor (10). La epinefrina se diferencia de la noradrenalina, o norepinefrina, en que su efecto es más rápido y corto. La epinefrina es una monoamina catecolamina (perteneciente al grupo de las catecolaminas, sustancias que tienen un grupo catecol y un radical amino) simpaticomimética derivada de los aminoácidos fenilalanina y tirosina. Las catecolaminas actúan, en general, sobre el sistema nervioso simpático provocando diferentes efectos, principalmente, a través de la acción sobre receptores adrenérgicos.

El sistema adrenérgico está compuesto por receptores α y β , y varios subtipos (β_1 , β_2 y α_1 , α_2). Los receptores β_1 aumentan la frecuencia cardíaca, y los β_2 aumentan la vasodilatación de los lechos vasculares a nivel pulmonar. Las acciones del sistema β -adrenérgico son principalmente sistémicas, y las del α -adrenérgico son periféricas con alguna acción sistémica. La estimulación de los receptores α incrementa la vasoconstricción a nivel de la circulación periférica local con una actividad sistémica limitada. La estimulación de los β_1 tiende a elevar la presión arterial y la de los β_2 a disminuirla. La estimulación sistémica α tiende a incrementar la presión arterial pero no dramáticamente (11).

La epinefrina es el activador más potente de los receptores α , es 2 a 10 veces más activa que la noradrenalina y más de 100 veces más potente que el isoproterenol (12). El interés del uso de vasoconstrictor en odontología se debe a que la mayoría de los anestésicos locales producen una dilatación de los vasos sanguíneos (13). Por tanto, la adición de un vasoconstrictor, como la epinefrina, disminuye el flujo sanguíneo local (en la mucosa oral, submucosa y periodonto se produce una selectiva estimulación α) produciendo vasoconstricción, retrasa la velocidad de absorción del anestésico local y prolonga su efecto local, siem-

pre teniendo en cuenta que la epinefrina debe utilizarse en una concentración baja (14, 15).

Es importante conocer la concentración de vasoconstrictor que contiene un carpul de anestésico local. En líneas generales, la capacidad de un carpul de anestesia local es 1.8 ml. Cuando se habla de una concentración de epinefrina de 1:100,000 (1%), quiere decir que hay 0.01 mg de epinefrina en 1 ml de solución anestésica, por tanto, en un carpul de anestésico local a esta concentración de vasoconstrictor, hay 0.018mg de epinefrina (18 µg).

INTERACCIONES DE VASOCONSTRICTORES CON ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

Los antidepresivos tricíclicos como imipramina, amitriptilina y doxepina fueron los primeros fármacos que se usaron para el tratamiento de la depresión y otras patologías conductuales (16,17) (Tabla 2). Son los antidepresivos más conocidos (y más efectivos) y el patrón con el que se compara la eficacia de otros grupos antidepresivos. Su inconveniente es que causan muchos efectos secundarios, sobre todo en ancianos, siendo los más graves los trastornos de la conducción aurículo-ventricular. Hoy en día están indicados en los trastornos depresivos mayores con melancolía y cuando otros antidepresivos no son eficaces.

Son un grupo farmacológico que recibe su nombre de su estructura química, que incluye una cadena de tres anillos (Figura 342). El mecanismo de acción de los antidepresivos tricíclicos se basa en su capacidad para inhibir la recaptación de neurotransmisores por parte de los receptores neuronales (adrenalina, noradrenalina) y serotonina, de esta forma se elevan sus concentraciones (18). El efecto es la potenciación de la acción de estos neurotransmisores. Además, bloquean los receptores muscarínicos y los α -1-adrenérgicos y directamente deprimen el miocardio (Figura 343).

El principal mecanismo mediante el cual se elimina la noradrenalina del área adrenergica es su inactivación, y la concentración de noradrenalina en el exterior de la neurona puede aumen-

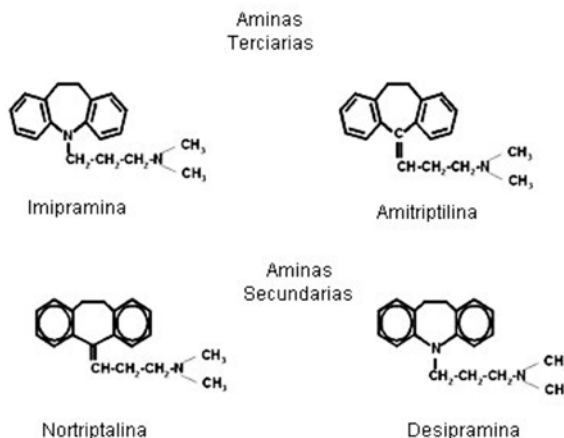


Figura 342. Estructura química de los antidepresivos tricíclicos.

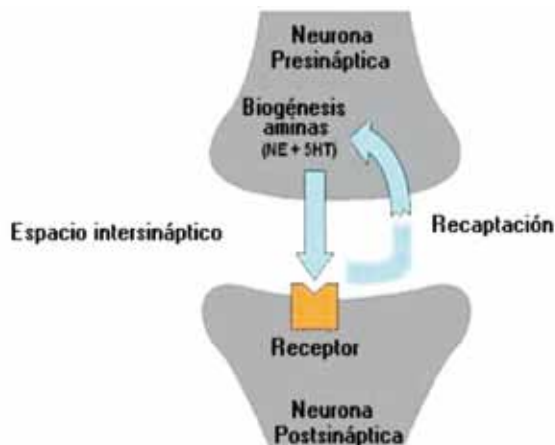


Figura 343. Mecanismo de acción de los antidepresivos tricíclicos.

tar. Por consiguiente, si se difunde en el organismo más noradrenalina (o cualquier otro agonista α o β de acción directa), se producirá una estimulación masiva de los receptores adrenérgicos cardiovasculares implicados en el aumento de la presión arterial debido al exceso de aminas simpaticomiméticas en el espacio sináptico, lo cual se traducirá por una respuesta más acusada. Es por esto que las acciones de los antidepresivos tricíclicos pueden modificar adicionalmente las respuestas cardiovasculares a los vasoconstrictores de uso odontológico (19).

TRICÍCLICOS	HETEROCÍCLICOS	ISRS*	IMAO** SELECTIVOS	IMAO NO SELECTIVOS
<i>Amitriptilina</i> <i>Clomipramina</i> <i>Dotiepina</i> <i>Doxepina</i> <i>Imipramina</i> <i>Nortriptilina</i> <i>Trimipramina</i>	<i>Maprotilina</i> <i>Mianserina</i> <i>Mirtazapina</i> <i>Trazodona</i>	<i>Bupropión</i> <i>Citalopram</i> <i>Duloxetina</i> <i>Escitalopram</i> <i>Fluoxetina</i> <i>Fluvoxamina</i> <i>Paroxetina</i> <i>Sertralina</i> <i>Venlafaxina</i>	<i>Moclobemida</i>	<i>Fenelzina</i> <i>Nialamida</i> <i>Tranilcipromina</i>

Tabla 2. Clasificación de los antidepresivos en función de su acción farmacológica.

* ISRS: Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina.

** IMAO: Inhibidores de la Monoaminoxidasa.

Existe discrepancia entre diferentes autores en relación a la evidencia de la interacción farmacológica antidepresivos tricíclicos-epinefrina y las reacciones adversas derivadas de esta interacción. Algunos niegan la existencia de esta interacción ya que argumentan que la epinefrina presenta un efecto vasodilatador al actuar sobre los receptores β 2-adrenérgicos que contrarresta su acción vasoconstrictora (10,20). Otros sugieren que se utilizan dosis bajas de epinefrina en los anestésicos locales en las intervenciones odontológicas a nivel ambulatorio, y normalmente se pueden producir pequeños cambios en la presión arterial (21). Asimismo, el estado cardiovascular de los pacientes no es monitorizado, por lo que los cambios cardíacos del ritmo pueden pasar desapercibidos o erróneamente diagnosticados como una respuesta de ansiedad o como reacciones de hipersensibilidad. Los estudios experimentales se realizan en un corto periodo de tiempo en el que el paciente está recibiendo antidepresivos tricíclicos. Algunos autores y laboratorios argumentan que la administración de antidepresivos tricíclicos durante largos periodos de tiempo puede producir una desensibilización a los vasoconstrictores y disminución del riesgo de la interacción (10).

Sin embargo, existen estudios experimentales en humanos y animales que han demostrado una

interacción significativa entre antidepresivos tricíclicos y vasoconstrictores adrenérgicos (22,23) y se han identificado varias interacciones antidepresivo tricíclico-epinefrina pero no se han publicado (24). Los cambios más importantes que se producen como consecuencia de esta interacción son un importante incremento de la presión arterial sistólica, disritmia y focos ectópicos en la conducción cardíaca (25,26). Como norma de actuación en el ámbito odontológico habrá que tener en cuenta que ante un paciente que refiera que está siendo tratado con antidepresivos tricíclicos, sería prudente asumir la existencia de una activa interacción farmacológica entre antidepresivo tricíclico y vasoconstrictor (27-29). Entre las medidas preventivas se cuentan la aspiración previa con el fin de descartar la inyección intravenosa y el empleo de felipresina como alternativa segura a otros simpaticomiméticos en estos pacientes (30).

Nunca se deberá utilizar vasoconstrictor del tipo levonordefrina o norepinefrina. Del mismo modo, nunca se deben usar hilos retractores gingivales impregnados con epinefrina, ya que es muy posible que exista una rápida absorción a través del surco gingival y tejidos adyacentes (31). En relación a la epinefrina en anestésicos locales, no se recomienda utilizar más de 1:100.000 de concentración, y la dosis de anestésico local debe

ser 1/3 de la dosis normal que se pondría a un paciente que no tome antidepresivos tricíclicos. Las inyecciones adicionales se pueden poner con seguridad a los 30 minutos. La dosis de epinefrina no debe superar los 0.054 mg (tres carpules de 1:100.000) (3). Es una interacción establecida y es potencialmente peligrosa para la vida o capaz de causar un daño permanente (23).

Si se produce esta interacción farmacológica, puede controlarse mediante un antagonista adrenérgico α como la fentolamina.

INTERACCIÓN DE LOS VASOCONSTRICORES CON β -BLOQUEANTES

Los fármacos β -bloqueantes actúan antagonizando los receptores β -adrenérgicos. Se utilizan comúnmente para el tratamiento de hipertensión, angina y arritmias cardíacas. Actúan competitivamente bloqueando la estimulación de los receptores β por catecolaminas endógenas: epinefrina y norepinefrina. Además bloquean la estimulación cuando se administran fármacos adrenérgicos exógenos. En función de la especificidad de su acción sobre los receptores β , pueden ser: no selectivos (bloquean los receptores β_1 cardíacos y β_2 en los vasos sanguíneos), y cardioselectivos β_1 (bloquean preferentemente los receptores β_1 a nivel cardíaco) (Tabla 3) (2,4).

Cuando la epinefrina es absorbida a nivel sistémico no es un vasoconstrictor puro, ya que actúa sobre los receptores adrenérgicos α_1 y β_2 . Sin embargo, si un beta-bloqueante está actuando y se produce una absorción sistémica de epinefrina, los efectos vasodiladores β_2 de la epinefrina están bloqueados y sólo podrá actuar sobre los receptores α_1 . El propranolol es el β -bloqueante que el odontólogo debe tener más en cuenta a la hora de utilizar epinefrina en los anestésicos locales. El propranolol al bloquear los receptores vasodiladores β_2 que se encuentran en las paredes de los vasos del músculo esquelético y otros tejidos, hace por tanto, que la epinefrina actúe a nivel de los vasos como un estimulante puro de los receptores α -adrenérgicos (9,32-34).

β -NO SELECTIVOS	β -CARDIOSELECTIVOS
<i>Carteolol</i>	
<i>Carvedilol</i>	<i>Atenolol</i>
<i>Labetalol</i>	<i>Bisoprolol</i>
<i>Nadolol</i>	<i>Celiprolol</i>
<i>Oxprenolol</i>	<i>Esmolol</i>
<i>Propranolol</i>	<i>Metoprolol</i>
<i>Nadolol</i>	<i>Nebivolol</i>
<i>Sotalol</i>	

Tabla 3. Clasificación de los fármacos beta-bloqueantes más empleados.

Así, se ha demostrado un incremento en la presión arterial sistólica y diastólica de 15-33 mmHg y 14-21 mmHg respectivamente, en pacientes hipertensos que estaban en tratamiento con propranolol durante una infusión intravenosa de epinefrina de 0.016-0.032 mg, equivalente a uno o dos carpules de anestésico local de uso odontológico con epinefrina 1:100.000. Cuando a estos mismos pacientes se les trató con metoprolol (beta-bloqueante cardioselectivo), las infusiones de epinefrina sólo provocaron un incremento de presión arterial sistólica de 5-11 mmHg y no se produjeron cambios en la presión arterial diastólica (3,35). De un modo similar, en sujetos sanos de 38-46 años que fueron tratados previamente con propranolol, al realizar una infusión intravenosa de 0.015 mg de epinefrina se les produjo una hipertensión pronunciada con una bradicardia refleja (36).

Las resistencias periféricas que normalmente caen después de administrar una dosis moderada de epinefrina, aumentan y esto produce un incremento de la presión arterial dosis-dependiente y un enteltecimiento del reflejo cardiaco (37). El metoprolol no crea este efecto. Sin embargo, tanto

los β -bloqueantes no selectivos como selectivos disminuyen la eliminación de epinefrina y norepinefrina del torrente sanguíneo, lo que puede hacer que aumente ligeramente la presión arterial. Está demostrada la interacción farmacológica entre los β -bloqueantes no selectivos y la epinefrina que se usa en la solución de anestésico local (3,23,35,38). Aunque los anestésicos locales con epinefrina que se inyectan intradérmicos producen interacciones farmacológicas leves, la inyección intravenosa de una pequeña cantidad de epinefrina, tan pequeña como 15 μg de epinefrina, equivalente a 5/6 de un carpul que contenga epinefrina 1:100000, puede producir bradicardia refleja. Se han comunicado reacciones adversas que incluyen incluso parada cardíaca después de una inyección equivalente a dos carpules de lidocaína 2% con 1:50000 epinefrina, como consecuencia de la interacción β -bloqueante no selectivo y epinefrina (39,40). La epinefrina y levonordefrina pueden ser usadas en pacientes que estén tomando β -bloqueantes, sin embargo, las dosis que se deben usar son mínimas: 1/2 carpul de anestésico local con epinefrina 1:100.000, e inyectar cuidadosamente para evitar una administración intravascular (23).

Se recomienda mantener monitorizado al paciente: se le administra la inyección, se esperan cinco minutos y si no hay cambios en los parámetros cardiovasculares se puede volver a inyectar la solución anestésica en intervalos de cinco minutos con monitorización continua. No se debe administrar más de 0.04 mg de epinefrina ó 0.2 mg de levonordefrina (dos carpules de 1:100.000 de epinefrina o 1:20.000 de levonordefrina) (2,41). Los hilos retractores gingivales impregnados en epinefrina también se deben evitar en estos pacientes (42). Dado el potencial peligro de esta interacción farmacológica y la gran cantidad de documentación existente (43), habrá que tenerla presente siempre antes de iniciar un tratamiento dental con anestesia local con vasoconstrictor (4,44,45).

INTERACCIÓN DE LOS VASOCONSTRICTORES CON ANESTÉSICOS GENERALES

El halotano, tiopental y barbitúricos de acción ultracorta (46) son anestésicos generales que son

capaces de aumentar el efecto disrrítmico de los vasoconstrictores de uso dental. El más problemático es el halotano (47). El mecanismo por el que estos anestésicos generales aumentan las acciones disrrítmicas de los vasoconstrictores, parece ser que es debido a la estimulación simultánea de ambos fármacos de los receptores α y β (2). La epinefrina y levonordefrina son capaces de activar ambos receptores y desencadenar episodios de disrritmias durante la anestesia general.

Como norma de actuación, cuando se vaya a realizar un tratamiento odontológico a un paciente bajo anestesia general, el odontólogo deberá informar al anesthesiólogo si va a administrar anestesia local con vasoconstrictor, y tener en cuenta las dosis límite que se recomiendan de vasoconstrictor según el anestésico general: halotano (2 μg epinefrina/kg), enflurano (3.5 μg epinefrina/kg), isoflurano (5.5 μg epinefrina/kg) (2,23).

En relación a esta interacción, se produjo una muerte por la epinefrina de un hilo retractor gingival en un tratamiento odontológico bajo anestesia general, lo que refuerza la prohibición general del uso de epinefrina de forma concentrada donde hay posibilidad de una potencial interacción farmacológica (48).

INTERACCIÓN DE LOS VASOCONSTRICTORES CON COCAÍNA

La cocaína se introdujo en medicina en el año 1884 como el primer anestésico local. Se mezcló con epinefrina en 1903 para aumentar la eficacia clínica de la cocaína. En 1924 se dejó de usar la combinación de estos fármacos porque se produjeron varias muertes. En la actualidad se usa la cocaína para anestesia tópica de membranas mucosas y más aún mezclada con epinefrina para cirugía nasal. Por supuesto, el consumo ilegal constituye el uso más extendido.

La cocaína presenta una farmacología compleja. Como anestésico local bloquea la conducción nerviosa de un modo similar a la lidocaína, como estimulante, inhibe la recaptación (por las terminales nerviosas presinápticas) de norepinefrina,

dopamina, serotonina (Figura 344). Esta acción similar a los antidepresivos tricíclicos potencia los efectos adrenérgicos de los vasoconstrictores (Figura 343). Existen evidencias de que la cocaína puede aumentar la liberación de neurotransmisores adrenérgicos e intensificar la repuesta postsináptica. Además, también bloquea los receptores muscarínicos cardíacos y produce una alteración central de la actividad del sistema nervioso autónomo. Todo lo anterior puede adicionalmente contribuir a respuestas exageradas al inyectar vasoconstrictor en los anestésicos locales de uso odontológico (49,50). Está claramente demostrado en experimentos en animales y humanos la potencial interacción farmacológica entre vasoconstrictor y cocaína (23). Al respecto, hay un caso bien documentado de un infarto de miocardio en un adulto joven sano al que se le administró una inyección de lidocaína con epinefrina tras la aplicación tópica de cocaína para una cirugía nasal (12,51). También se han descrito muertes en medicina y odontología derivadas de la combinación de vasoconstrictor-cocaína (52).

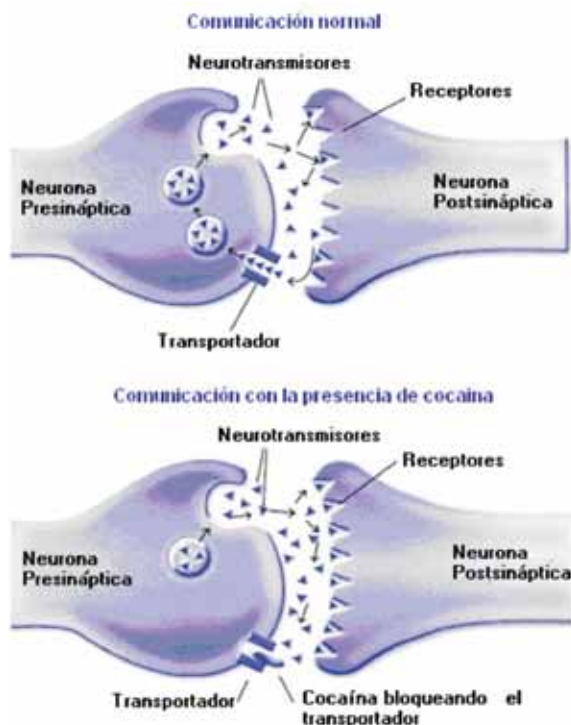


Figura 344. Mecanismo de acción de la cocaína.

El problema más importante para el odontólogo estriba en el hecho de que el paciente que solicite un tratamiento quirúrgico a nivel ambulatorio no reconozca que está tomando esta droga. Por tanto, habrá que estar alerta ante posibles signos de abuso de cocaína: agitación, temblor, aumento de los reflejos simpaticomiméticos y disritmias, lesiones en tabique nasal o lesiones en piel.

El tratamiento dental incluido el uso de vasoconstrictor se deberá evitar por lo menos 48 horas después de la última dosis de cocaína, como consecuencia de la agitación, hipertensión y arritmias cardíacas asociadas con su uso (53,54). En pacientes con cardiopatía asociadas a cocaína o que se sospeche que están bajo la influencia de la misma, el tratamiento se deberá realizar en ámbito hospitalario (12,55).

INTERACCIÓN DE LOS VASOCONSTRICTORES CON BLOQUEANTES ADRENÉRGICOS NEURONALES

La guanetidina y guanadrel son fármacos que bloquean la neurona adrenérgica. Su acción es inhibir la liberación de norepinefrina por parte de los terminales nerviosos simpáticos (23). Cuando se usan estos fármacos durante largos periodos de tiempo en el tratamiento de la hipertensión arterial esencial, los receptores adrenérgicos postsinápticos pueden ser hiperregulados por el cuerpo para restaurar la neurotransmisión normal. Un aumento en el número de receptores y/o sensibilidad produciría una hiperrespuesta a los vasoconstrictores adrenérgicos. Los bloqueantes neuronales también pueden aumentar el efecto de la epinefrina por un mecanismo de inhibición competitiva del sistema de recaptación neuronal. No es frecuente el uso de bloqueantes neuronales adrenérgicos, de todas formas, en aquellos pacientes que estén en tratamiento con estos bloqueantes, la dosis de epinefrina no debe superar 0.054 mg y hay que realizar una cuidadosa aspiración. La levonordefrina y norepinefrina se deben evitar (3,12).

INTERACCIÓN DE LOS VASOCONSTRICTORES CON HORMONAS TIROIDEAS

Las hormonas tiroideas son producidas por la glándula tiroides. Son responsables del aumento

del metabolismo basal, que es fundamental para el desarrollo fetal, y el funcionamiento adecuado de los sistemas cardiovascular, musculoesquelético, hematopoyético, así como para respuestas corporales adecuadas en cuanto a producción de calor, consumo de oxígeno y regulación de otros sistemas hormonales. Existen tres hormonas circulantes: T₄ (tetrayodotironina o tiroxina), T₃ o triyodotironina y T₃ reversa (biológicamente inactiva). Los niveles plasmáticos de estas hormonas se mantienen estables durante toda la vida, con excepción del período neonatal y en algunas enfermedades o con el uso de algunos fármacos (56).

El hipotiroidismo es la disminución de los niveles de hormonas tiroideas que puede ser asintomática u ocasionar múltiples síntomas y signos de diversa intensidad en todo el organismo. El hipotiroidismo no tratado conlleva un alto grado de morbilidad/mortalidad. La sustitución de hormonas tiroideas se realiza normalmente con levotiroxina oral. El hipertiroidismo es una patología causada por la hipersecreción de hormonas tiroideas (T₄ libre, o de T₃ libre o ambas) dando lugar a unos niveles plasmáticos anormalmente elevados. La principal causa es la enfermedad de Graves o bocio tóxico difuso, el adenoma tiroideo tóxico, el bocio multinodular tóxico y la tiroiditis subaguda (56).

El uso inapropiado de la tiroxina u otros preparados de hormonas tiroideas pueden causar cambios cardiovasculares derivados de un aumento de las concentraciones de epinefrina (taquicardia, disrritmias, alteraciones del pulso o isquemia miocárdica) (57). Durante muchos años se ha creído que la hormona tiroidea y la epinefrina interactuaban sinérgicamente para crear esos efectos; sin embargo, las evidencias acumuladas en las últimas décadas muestran que las respuestas hemodinámicas a la epinefrina y norepinefrina no están alteradas significativamente en los pacientes con hipertiroidismo (58). Sí es cierto, que los pacientes con grandes cantidades de hormonas tiroideas en el torrente sanguíneo tenderán a desarrollar patologías cardiovasculares como consecuencia de la sobreestimulación del metabolismo miocárdico (59,60). Por tanto, es recomendable utilizar

cautelosamente los vasoconstrictores adrenérgicos en los pacientes con evidencias de excesiva estimulación tiroidea a los que se le va a realizar tratamiento dental (23,61,62).

INTERACCIÓN DE LOS VASOCONSTRICTORES CON INHIBIDORES DE LA MONOAMINOOXIDASA (IMAO)

La eficacia de los antidepresivos IMAO (isocarboxazidas, fenelzina, tranilcipromina, furazolidona -agente antimicrobiano- y selegilina -antiparkinsoniano-) (2). es comparable a la de los antidepresivos tricíclicos, pero hay pacientes que responden mejor a ellos, como los que padecen la llamada “depresión atípica” o la acompañada de ansiedad intensa o fobias. Se utilizan también en depresiones resistentes a otros antidepresivos. Los IMAO tradicionales son inhibidores inespecíficos e irreversibles de la MAO. Actualmente, se han desarrollado inhibidores no selectivos y reversibles de la MAO, que presentan menores riesgos cardiovasculares (aunque a veces no son tan efectivos como los irreversibles) (**Tabla 2**).

Los IMAO bloquean la degradación intraneuronal de la norepinefrina en los nervios simpáticos por la MAO, aumentando la cantidad de neurotransmisor capaz de ser liberado por los fármacos adrenérgicos de acción indirecta como: anfetamina, pseudoefedrina (se encuentra comúnmente en los descongestivos nasales) y tiramina (aminoácido presente en varios alimentos como el queso). Por tanto, la capacidad de los IMAO de inhibir de forma total y no selectiva la MAO, favorece la acumulación en el organismo de aminas vasopresoras exógenas, pudiendo aparecer una crisis hipertensiva con el consumo de estos fármacos o alimentos ricos en tiramina; sin embargo, la frecuencia y gravedad del fenómeno es menor de lo que se creyó anteriormente. Ya que los IMAO han sido implicados en interacciones con varias aminas adrenérgicas, como consecuencia de su acción (evitan el metabolismo de fármacos metabolizados por la MAO), se podría sospechar que pudiera existir una interacción potencialmente peligrosa entre estos antidepresivos y los vasoconstrictores de uso odontológico. Sin embargo, está demostrado

por la experiencia clínica de estudios en humanos y animales que no se producen interacciones cardiovasculares entre IMAO y vasoconstrictores dentales (12,23,63,64). Tampoco se han descrito interacciones farmacológicas entre los ISRS (Tabla 1) y los vasoconstrictores odontológicos (65).

INTERACCIÓN DE LOS VASOCONSTRICTORES CON INHIBIDORES DE LA CATECOL-O-METILTRANSFERASA

En el tratamiento de la enfermedad de Parkinson se han incorporado nuevos fármacos como tolcapona (Tasmar®) y entacapona (Comtan®), que se utilizan junto la levodopa/carbidopa. Al bloquear reversiblemente la enzima catecol-O-metiltransferasa inhiben la inactivación de levodopa en la periferia (66-68). Pueden inhibir la inactivación de epinefrina y levonordefrina administrada exógenamente porque son sustrato para la catecol-O-metiltransferasa. Estos fármacos son relativamente nuevos, por lo que hay que ser cautos en la dosis de vasoconstrictor que se usa en los anestésicos locales (66,69). La Agencia Europea del Medicamento (EMA) retiró tolcapona por producir casos de hepatitis fulminante, rabdomiolisis y síndrome neuroléptico maligno. Posteriormente, en el estudio switch frente a entacapona se observó una tendencia no significativa a mayor beneficio de tolcapona (70). Los datos disponibles son insuficientes para conocer su relación riesgo-beneficio.

En el manejo odontológico de estos pacientes se recomienda administrar inicialmente un carpul de lidocaína con epinefrina 1:100.000, y monitorizar la presión arterial y frecuencia cardíaca del paciente antes de administrar una inyección adicional de anestésico local con vasoconstrictor (3).

INTERACCIÓN DE LOS VASOCONSTRICTORES CON GLUCÓSIDOS DIGITÁLICOS

El glucósido cardiotónico que más se utiliza en la actualidad en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva es la digoxina. La digoxina es

un cardiotónico clásico de origen vegetal usado en la terapéutica desde la época galénica (71). En la terapia de la insuficiencia cardíaca congestiva es un fármaco de segunda línea, tras diuréticos e inhibidores de enzima convertidora de angiotensina-aldoesterona. Esto se debe a que, aunque mejora la tolerancia al ejercicio y los requerimientos diuréticos, y disminuye las exacerbaciones de insuficiencia cardíaca congestiva, posee un estrecho margen terapéutico (con el consiguiente peligro de intoxicación digitálica) (4) y un efecto adverso crítico, arritmias ventriculares, que eleva el riesgo de infarto agudo de miocardio (2,72,73).

Los pacientes que están en tratamiento con digoxina son más frágiles como consecuencia de su patología de base a la hora de realizar el tratamiento dental. Por eso, la utilización de vasoconstrictor en estos pacientes se debe realizar con precaución, porque dosis excesivas de epinefrina o levonordefrina puede inducir una actividad disrítmogénica. Se debe realizar una cuidadosa aspiración al inocular la anestesia local y limitar la dosis de epinefrina o levonordefrina a 0.04 o 0.20 mg, respectivamente (2,3).

BIBLIOGRAFÍA

1. *The European Agency for the Evaluation of Medicinal Products. Human Medicines Evaluation Unit. Committee for Proprietary Medicinal Products (CPMP/EWP/560/95). Note for guidance on the investigation of drugs interactions. Dec 1997.*
2. *Stockley IH. Stockley's Drug Interactions, 6th edn. London: Pharmaceutical Press, 2002.*
3. *Hersh EV, Moore PA. Adverse drug interactions in dentistry. Periodontol 2000. 2008;46:109-42.*
4. *Gómez Moreno G, Cutando A, Arana C. Visión Odontológica de las Interacciones Farmacológicas. Granada: Grupo Editorial Universitario; 2006.*
5. *Gómez-Moreno G, Guardia J, Cutando A, Calvo-Guirado JL. Pharmacological interactions of vasoconstrictors. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2009 Jan 1;14(1):E20-7.*
6. *Classen DC, Pestotnick SL, Evans RS, Lloyd JF, Burke JP. Adverse drug events in hospitalized patients. JAMA 1997;277:301-6.*
7. *FASS (Pharmaceutical Specialities in Sweden). Stockholm: INFO Lakemedelsinformation AB (Drug*

- information), 1997. [Fecha de acceso 25 marzo 2004]. Disponible en: <http://www.fass.se> (Swedish).
8. Björkman IK, Fastbom J, Schmidt IK, Bernsten CB; Pharmaceutical Care of the Elderly in Europe Research (PEER) Group. Drug-drug interactions in the elderly. *Ann Pharmacother.* 2002 Nov;36(11):1675-81.
 9. Moore PA, Gage TW, Hersh EV, Yagiela JA, Haas DA. Adverse drug interactions in dental practice. Professional and educational implications. *J Am Dent Assoc.* 1999 Jan;130(1):47-54.
 10. Brown RS, Rhodus NL. Epinephrine and local anesthesia revisited. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005 Oct;100(4):401-8.
 11. Nakamura Y, Matsumura K, Miura K, Kurokawa H, Abe I, Takata Y. Cardiovascular and sympathetic responses to dental surgery with local anesthesia. *Hypertens Res.* 2001 May;24(3):209-14.
 12. Naftalin LW, Yagiela JA. Vasoconstrictors: indications and precautions. *Dent Clin North Am.* 2002 Oct;46(4):733-46.
 13. Niwa H, Sugimura M, Satoh Y, Tanimoto A. Cardiovascular response to epinephrine-containing local anesthesia in patients with cardiovascular disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001 Dec;92(6):610-6.
 14. Hersh EV, Giannakopoulos H, Levin LM, Secreto S, Moore PA, Peterson C, Hutcheson M, Bouhajib M, Mosenkis A, Townsend RR. The pharmacokinetics and cardiovascular effects of high-dose articaine with 1:100,000 and 1:200,000 epinephrine. *J Am Dent Assoc.* 2006 Nov;137(11):1562-71.
 15. Moore PA, Boynes SG, Hersh EV, DeRossi SS, Sollecito TP, Goodson JM, Leonel JS, Floros C, Peterson C, Hutcheson M. The anesthetic efficacy of 4 percent articaine 1:200,000 epinephrine: two controlled clinical trials. *J Am Dent Assoc.* 2006 Nov;137(11):1572-81.
 16. Fangmann P, Assion HJ, Juckel G, González CA, López-Muñoz F. Half a century of antidepressant drugs: on the clinical introduction of monoamine oxidase inhibitors, tricyclics, and tetracyclics. Part II: tricyclics and tetracyclics. *J Clin Psychopharmacol.* 2008 Feb;28(1):1-4.
 17. Gillman PK. Tricyclic antidepressant pharmacology and therapeutic drug interactions updated. *Br J Pharmacol.* 2007 Jul;151(6):737-48.
 18. Lim WS, Chan M. Concerns about bone safety of tricyclic antidepressant therapy. *Arch Intern Med.* 2008 Feb 25;168(4):435-6.
 19. Glassman AH, Pardell R, Woodring S. Cardiovascular effects of the standard tricyclic antidepressants. *Clin Chem.* 1988 May;34(5):856-8.
 20. Brown RS. More on drug interactions. *J Am Dent Assoc.* 1999 Sep;130(9):1272, 1274.
 21. Brown RS, Lewis VH. More on the contraindications to vasoconstrictors in dentistry. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1993 Jul;76(1):2-5.
 22. Fowler NO, McCall D, Chou TC, Holmes JC, Hanenson IB. Electrocardiographic changes and cardiac arrhythmias in patients receiving psychotropic drugs. *Am J Cardiol.* 1976 Feb;37(2):223-30.
 23. Yagiela JA. Adverse drug interactions in dental practice: interactions associated with vasoconstrictors. *J Am Dent Assoc.* 1999 May;130(5):701-9.
 24. Yagiela JA. More on Drug Interactions: reply. *J Am Dent Assoc.* 1999;130:1272-3.
 25. Weinberg MA, Fine JB. The importance of drug interactions in dental practice. *Dent Today.* 2001 Sep;20(9):88-93.
 26. Dreyer AC, Offermeier J. The influence of desipramine on the blood pressure elevation and heart rate stimulation by levonordefrin and felypressin alone and in the presence of local anaesthetics. *J Dent Assoc S Afr.* 1986 Sep;41(9):615-8.
 27. Wynn RL. Antidepressant medications. *Gen Dent.* 1992 May-Jun;40(3):192-7.
 28. Keene JJ Jr, Galasko GT, Land MF. Antidepressant use in psychiatry and medicine: importance for dental practice. *J Am Dent Assoc.* 2003 Jan;134(1):71-9.
 29. Boakes AJ, Laurence DR, Teoh PC, Barar FS, Benedikter LT, Prichard BN. Interactions between sympathomimetic amines and antidepressant agents in man. *Br Med J.* 1973 Feb 10;1(5849):311-5.
 30. Perovic J, Terzic M, Todorovic L. Safety of local anaesthesia induced by prilocaine with felypressin in patients on tricyclic antidepressants. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol.* 1979 Apr;22(2):57-62.
 31. Sims PJ, Sims KM. Drug interactions important for periodontal therapy. *Periodontol* 2000. 2007;44:15-28.
 32. Zhang C, Banting DW, Gelb AW, Hamilton JT. Effect of beta-adrenoreceptor blockade with nadolol on the duration of local anesthesia. *J Am Dent Assoc.* 1999 Dec;130(12):1773-80.
 33. Hjemdahl P, Akerstedt T, Pollare T, Gillberg M. Influence of beta-adrenoceptor blockade by metoprolol and propranolol on plasma concentrations and effects of noradrenaline and adrenaline during i.v. infusion. *Acta Physiol Scand Suppl.* 1983;515:45-53.

34. Bax ND, Tucker GT, Lennard MS, Woods HF. The impairment of lignocaine clearance by propranolol-major contribution from enzyme inhibition. *Br J Clin Pharmacol.* 1985 May;19(5):597-603.
35. Houben H, Thien T, van't Laar A. Effect of low-dose epinephrine infusion on hemodynamics after selective and nonselective beta-blockade in hypertension. *Clin Pharmacol Ther.* 1982 Jun;31(6):685-90.
36. Mackie K, Lam A. Epinephrine-containing test dose during beta-blockade. *J Clin Monit.* 1991 Jul;7(3):213-6.
37. Rehling M, Svendsen TL, Maltbaek N, Tangø M, Trap-Jensen J. Haemodynamic effects of atenolol, pindolol and propranolol during adrenaline infusion in man. *Eur J Clin Pharmacol.* 1986;30(6):659-63.
38. Sugimura M, Hirota Y, Shibutani T, Niwa H, Hori T, Kim Y, Matsuura H. An echocardiographic study of interactions between pindolol and epinephrine contained in a local anesthetic solution. *Anesth Prog.* 1995;42(2):29-35.
39. Centeno RF, Yu YL. The propranolol-epinephrine interaction revisited: a serious and potentially catastrophic adverse drug interaction in facial plastic surgery. *Plast Reconstr Surg.* 2003 Feb;111(2):944-5.
40. Foster CA, Aston SJ. Propranolol-epinephrine interaction: a potential disaster. *Plast Reconstr Surg.* 1983 Jul;72(1):74-8.
41. Mito RS, Yagiela JA. Hypertensive response to levonordefrin in a patient receiving propranolol: report of case. *J Am Dent Assoc.* 1988 Jan;116(1):55-7.
42. Kellam SA, Smith JR, Scheffel SJ. Epinephrine absorption from commercial gingival retraction cords in clinical patients. *J Prosthet Dent.* 1992 Nov;68(5):761-5.
43. Foster CA, Aston SJ. Propranolol-epinephrine interaction: a potential disaster. *Plast Reconstr Surg.* 1983 Jul;72(1):74-8.
44. Gibson RM, Meechan JG. The effects of antihypertensive medication on dental treatment. *Dent Update.* 2007 Mar;34(2):70-2, 75-6, 78.
45. Gandy W. Severe epinephrine-propranolol interaction. *Ann Emerg Med.* 1989 Jan;18(1):98-9.
46. López-Muñoz F, Ucha-Udabe R, Alamo C. The history of barbiturates a century after their clinical introduction. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2005 Dec;1(4):329-43.
47. Noda Y, Hashimoto K. Development of a halothane-adrenaline arrhythmia model using in vivo Guinea pigs. *J Pharmacol Sci.* 2004 Jun;95(2):234-9.
48. Hilley MD, Milam SB, Giescke AH Jr, Giovannitti JA. Fatality associated with the combined use of halothane and gingival retraction cord. *Anesthesiology.* 1984 Jun;60(6):587-8.
49. Lee CY, Mohammadi H, Dixon RA. Medical and dental implications of cocaine abuse. *J Oral Maxillofac Surg.* 1991 Mar;49(3):290-3.
50. Brand HS, Gonggrijp S, Blanksma CJ. Cocaine and oral health. *Br Dent J.* 2008 Apr 12;204(7):365-9.
51. Chiu YC, Brecht K, DasGupta DS, Mhoon E. Myocardial infarction with topical cocaine anesthesia for nasal surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1986 Sep;112(9):988-90.
52. Goulet JP, Pérusse R, Turcotte JY. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part III. Pharmacologic interactions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992 Nov;74(5):692-7.
53. Granite EL, Farber NJ, Adler P. Parameters for treatment of cocaine-positive patients. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007 Oct;65(10):1984-9.
54. Lathers CM, Tyau LS, Spino MM, Agarwal I. Cocaine-induced seizures, arrhythmias and sudden death. *J Clin Pharmacol.* 1988 Jul;28(7):584-93.
55. Friedlander AH, Gorelick DA. Dental management of the cocaine addict. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1988 Jan;65(1):45-8.
56. Blanksma CJ, Brand HS. Cocaine abuse: orofacial manifestations and implications for dental treatment. *Int Dent J.* 2005 Dec;55(6):365-9.
57. Huber MA, Terézhalmy GT. Risk stratification and dental management of the patient with thyroid dysfunction. *Quintessence Int.* 2008 Feb;39(2):139-50.
58. Bilezikian JP, Loeb JN. The influence of hyperthyroidism and hypothyroidism on alpha- and beta-adrenergic receptor systems and adrenergic responsiveness. *Endocr Rev.* 1983 Fall;4(4):378-88.
59. Silva JE, Bianco SD. Thyroid-adrenergic interactions: physiological and clinical implications. *Thyroid.* 2008 Feb;18(2):157-65.
60. Little JW. Thyroid disorders. Part I: hyperthyroidism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006 Mar;101(3):276-84.
61. Napoli R, Biondi B, Guardasole V, Matarazzo M, Pardo F, Angelini V, Fazio S, Saccà L. Impact of hyperthyroidism and its correction on vascular reactivity in humans. *Circulation.* 2001 Dec 18;104(25):3076-80.
62. Pinto A, Glick M. Management of patients with thyroid disease: oral health considerations. *J Am Dent Assoc.* 2002 Jul;133(7):849-58.

63. Pérusse R, Goulet JP, Turcotte JY. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part II. Hyperthyroidism, diabetes, sulfite sensitivity, corticoid-dependent asthma, and pheochromocytoma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992 Nov;74(5):687-91.
64. Boakes AJ, Laurence DR, Teoh PC, Barar FS, Benedikter LT, Prichard BN. Interactions between sympathomimetic amines and antidepressant agents in man. *Br Med J.* 1973 Feb 10;1(5849):311-5.
65. Yagiela JA, Duffin SR, Hunt LM. Drug interactions and vasoconstrictors used in local anesthetic solutions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1985 Jun;59(6):565-71.
66. Becker DE. Drug interactions in dental practice: a summary of facts and controversies. *Compendium.* 1994 Oct;15(10):1228-1244.
67. Rosenberg M, Yagiela J. Drug interactions: COMT inhibitors. *J Mass Dent Soc.* 2001;50(2):44-6.
68. Lees AJ. Evidence-based efficacy comparison of tolcapone and entacapone as adjunctive therapy in Parkinson's disease. *CNS Neurosci Ther.* 2008 Spring;14(1):83-93.
69. Keating GM, Lyseng-Williamson KA. Tolcapone: a review of its use in the management of Parkinson's disease. *CNS Drugs.* 2005;19(2):165-84.
70. Gallagher DA, Schrag A. Impact of newer pharmacological treatments on quality of life in patients with Parkinson's disease. *CNS Drugs.* 2008;22(7):563-86.
71. The Entacapone to Tolcapone Switch Study Investigators. Entacapone to tolcapone switch: Multi-center double-blind, randomized, active-controlled trial in advanced Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2007 Jan;22(1):14-9.
72. Hollman A. Drugs for atrial fibrillation. Digoxin comes from *Digitalis lanata*. *BMJ.* 1996 Apr 6;312(7035):912.
73. Becker DE. Cardiovascular drugs: implications for dental practice part 1 - cardiotonics, diuretics, and vasodilators. *Anesth Prog.* 2007 Winter;54(4):178-85.

INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS DE LOS ANALGÉSICOS-ANTIINFLAMATORIOS EN ODONTOLOGÍA

**Prof. Gerardo Gómez Moreno
Dr. Javier Guardia Muñoz
Dr. Antonio Aguilar Salvatierra-Raya**

A large graphic consisting of the numbers '1' and '5' in a bold, white, sans-serif font. The numbers are set against a solid blue rectangular background. The '1' is on the left and the '5' is on the right, with a small gap between them. The '5' has a thick, rounded bottom curve.

Hay varias interacciones farmacológicas adversas en las que están implicados los analgésicos narcóticos, paracetamol y AINES que el profesional de la cavidad oral debe sospechar. De ahí la importancia, de realizar una historia clínica detallada, haciendo hincapié en la salud general del paciente (patologías sistémicas), e indagando en la medicación que está recibiendo para el tratamiento de dichas patologías que puedan interactuar con los analgésicos-antiinflamatorios.

INTERACCIÓN DE ANALGÉSICOS NARCÓTICOS

Los narcóticos son depresores del SNC que se unen a varios subtipos de receptores opioides en el cerebro, médula espinal y periferia. Los analgésicos narcóticos como codeína, dihidrocodeína, oxicodona, tramadol y propoxifeno se pueden prescribir en odontología en combinación con dosis óptimas de paracetamol o ibuprofeno, produciendo menos efectos adversos que administrando sólo una elevada dosis de narcótico (1). Los analgésicos opioides y centrales tienen efectos aditivos sedantes y depresores respiratorios con otros depresores del SNC como antihistamínicos sedantes, antidepresivos, antipsicóticos, ansiolíticos, anticonvulsivantes, hipnóticos/sedantes y fármacos para la tos (2).

De especial interés en odontopediatría es el potencial efecto aditivo de altas dosis de sedantes narcóticos con anestésicos locales en niños, que se ha asociado con reacciones tóxicas anestésicas. El componente opioide de la sedación puede inducir también una acidosis respiratoria

que disminuiría la unión de anestésicos locales a proteínas, por lo que hay más anestésico libre que se puede distribuir al SNC. Además, la elevación de las presiones parciales de dióxido de carbono que se produce con la premedicación opioide aumenta la sensibilidad a convulsiones inducidas por anestésico local (3,4).

Las hierbas medicinales como kava (para el tratamiento de la ansiedad) y valeriana (se usa como sedante y calmante) pueden también aumentar la sedación por opioides (5).

La mayoría de los analgésicos opioides como codeína, tramadol, meperidina y analgésicos centrales son metabolizados por CYP2D6. Por tanto, se puede decir que la codeína y tramadol son sustratos de CYP2D6 y son profármacos (6,7). Los fármacos antivirales como ritonavir y cimetidina (antagonista H₁) aumentan el efecto opioide. Se ha demostrado que la administración del antiarrítmico quinidina, elimina la actividad analgésica de la codeína y tramadol (6,8,9). Más importante para el dentista es conocer la interacción de los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS) que tienen el potencial teórico de disminuir la actividad analgésica de la codeína y el tramadol (1,6,10,11). En la Tabla 1 se muestran algunos fármacos inhibidores de CYP2D6 que pueden interactuar con analgésicos opioides (7,12).

Los inductores de CYP2D6 disminuyen la eficacia de los opioides (ya que aceleran su metabolismo). Por tanto, para los pacientes que estén en tratamiento con algún inductor CYP2D6, las dosis de opioides puede ser que tengan que

ISRS	ANTIARRÍTMICOS	ANTIDEPRESIVOS	ANTIPSICÓTICOS
<i>Fluoxetina</i>	<i>Quinidina</i>		<i>Haloperidol</i>
<i>Paroxetina</i>	<i>Amiodarona</i>	<i>Clomipramina</i>	<i>Tioridazina</i>
<i>Sertralina</i>	<i>Mibefradil</i>	<i>Desipramina</i>	<i>Flufenazina</i>
	<i>Propafenona</i>		

Tabla 4. Fármacos inhibidores de CYP2D6 que pueden interactuar con analgésicos opioides.

ser aumentadas. Los inductores CYP_{2D6} incluyen: anticonvulsivantes, carbamazepina, fenobarbital, fenitoína, primidona y el antibiótico rifampicina (para el tratamiento de tuberculosis).

La meperidina es un narcótico sintético que se utiliza por vía oral en sedación pediátrica y ocasionalmente como analgésico en odontología (13,14). Cuando se administra meperidina a pacientes que están recibiendo otras medicaciones serotoninérgicas, incluidos muchos antidepresivos y fármacos para el tratamiento de desórdenes de la conducta pueden producir un síndrome serotoninico (15,16). El síndrome serotoninico es el resultado de una excesiva producción y mantenimiento de serotonina en el espacio sináptico. Se caracteriza por síntomas a nivel cognitivo, de sistema nervioso autónomo y neuromuscular. Los síntomas mas prevalentes pueden incluir confusión, desorientación, agitación, síntomas del sistema nervioso autónomo de hipertermia, diaforesis, taquicardia sinusal, hipertensión, pupilas dilatadas, taquipnea y náuseas (17).

Las interacciones más profundas ocurren en pacientes que están tomando ISRS (fluvoxamina, fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram), y dependen de la dosis y duración de éstos. Otros agentes que bloqueen la recaptación de serotonina y norepinefrina pueden provocar en menor grado un síndrome serotoninico como muchos antidepresivos y preparados de hierbas medicinales como la hierba de San Juan (hipérico) (5,18).

Se han comunicado sucesos serios y peligrosos para la vida en pacientes que estaban en tratamiento con IMAO (fenelzina, tranilcipromina, isocarboxazida y selegilina-antiparkinsoniano-) a los que se prescribió dosis terapéuticas de meperidina (derivado narcótico sintético). El tramadol y propoxifeno, posiblemente por su propia actividad serotoninérgica intrínseca, han producido síndromes serotoninicos cuando se asociaron con IMAO. En definitiva, la meperidina, tramadol y propoxifeno deben ser evitados en pacientes en tratamiento con IMAO (1,19). Es más, está contraindicada la meperidina en pacientes que lleven 14 días en tratamiento con IMAO, porque se puede producir hiperfenilalaninemia (aumento de fenila-

lanina en sangre en condiciones de ayuno) que es muy peligrosa para la vida del paciente (2,20).

INTERACCIONES DEL PARACETAMOL

El paracetamol o acetaminofeno es un analgésico que se usa en el tratamiento de dolor medio a moderado, y tiene la ventaja respecto a los ANES de no presentar los efectos colaterales de éstos. Es un fármaco de potencia analgésica similar al ácido acetilsalicílico y no irritante gástrico; es seguro cuando se usa en las dosis recomendadas durante un breve periodo de tiempo, lo cual lo hace recomendable en la práctica odontológica (1,3).

Se han descrito interacciones farmacológicas del paracetamol con sulfonamidas, fenitoína y zidovudina, que no son clínicamente relevantes en odontología si el paracetamol se usa en dosis terapéuticas durante un corto período de tiempo (21). Las interacciones del paracetamol que más interesan al odontólogo son con la warfarina y con el alcohol (3).

INTERACCIÓN DEL PARACETAMOL CON WARFARINA

Durante años se han publicado varias interacciones del paracetamol y warfarina. Diversos estudios indican que el paracetamol produce un aumento dosis-dependiente del INR en pacientes en tratamiento con warfarina (12,22,23), lo que puede traducirse en hemorragias en relación a la intensidad de la anticoagulación, particularmente cuando el INR es mayor de 4. Pacientes que toman 9.100 mg de paracetamol a la semana, presentan 10 veces más riesgo de tener un INR mayor de 6 (12,24). El mecanismo para que se produzca esta interacción farmacológica se fundamenta en la saturación de las enzimas del citocromo P450 responsables de metabolizar la warfarina, debido a las elevadas concentraciones mantenidas en el tiempo de paracetamol. Por esta razón, el paracetamol solo o en combinación con opioides, debe ser prescrito con precaución por parte del odontólogo en pacientes anticoagulados con warfarina (12).

INTERACCIÓN DEL PARACETAMOL CON ALCOHOL

El alcohol, se considera como una bebida social, sin dar importancia a los efectos farmacológicos que puede originar sobre todo en el sistema nervioso central. La facilidad para conseguir bebidas alcohólicas y paracetamol (que en el ámbito sanitario español, no necesita receta para su dispensación), hace que el odontólogo como cualquier profesional sanitario deba tener muy presente la interacción a la hora de prescribir paracetamol en pacientes alcohólicos crónicos.

En la clínica odontológica, es muy difícil identificar a los pacientes alcohólicos crónicos. Generalmente, los pacientes no reconocen su adicción, y por supuesto, ninguno de ellos considera que el consumo de alcohol sea excesivo. Aun así, debemos de indagar en la historia clínica, y buscar algún indicio que nos haga sospechar de un consumo excesivo de alcohol. Por otra parte, la primera causa de consulta odontológica es el dolor, lo que hace que el odontólogo prescriba a diario analgésicos. En este sentido, la propiedad que hace más atractivo al paracetamol es la carencia de efectos gástricos, que lo convierten en un analgésico muy recetado.

En el metabolismo del paracetamol la enzima CYP2E1 (perteneciente a las enzimas oxidativas del citocromo P-450) tiene un papel esencial. Cuando esta enzima metaboliza al paracetamol se forma un compuesto altamente hepatotóxico denominado NAPQI (N-acetil-p-benzoquinonaimina) que es rápidamente detoxificado por el glutatión hepático (**Figura 345**). La enzima CYP2E1 del citocromo P-450 también interviene en el metabolismo del etanol. Se ha demostrado que hay riesgo de alteración hepática cuando se consume en un periodo corto de tiempo paracetamol y alcohol, debido a que el consumo de alcohol, induce a la CYP2E1 aumentando su concentración. El alcohol es el principal sustrato para la enzima, por lo que inhibe a otros sustratos como el paracetamol; por eso el metabolismo del etanol tiene un papel influyente inhibiendo el metabolismo no tóxico del paracetamol y la detoxificación de NAPQI (25).

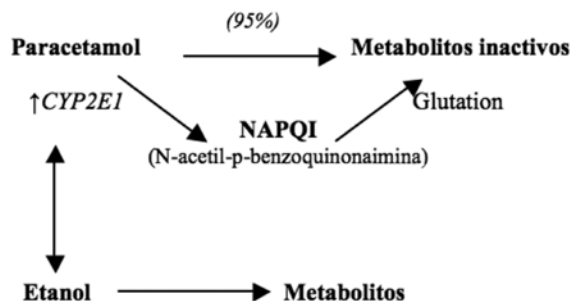


Figura 345. Metabolismo del paracetamol y etanol.

Como consecuencia de esta conjugación, se ha observado que una ingesta única de 600 mg/kg de paracetamol en ratones, produce una importante necrosis lobular hepática, congestión hemorrágica e infiltración de eritrocitos, pero sin dañar el parénquima hepático. El consumo de 300 mg/kg de paracetamol acompañado de etanol produjo lesiones en el parénquima y en el endotelio semejante a un consumo único de 600 mg/kg de paracetamol (26). Junto a las alteraciones citadas, la combinación de estas dos sustancias, y siempre a nivel hepático, da lugar a estenosis y cambios isquémicos (27), acompañadas de un aumento importante de las proteínas hepáticas y transaminasas (produciendo un fallo hepático o muerte por coma hepático) (28-30). Aun así, la inducción de la enzima CYP2E1 parece no ser suficiente para explicar la magnitud de estos efectos adversos, asumiéndose que influyen otras enzimas como la CYP3A o la glutatión mitocondrial (GSH). La toxicidad del paracetamol en cortos periodos de consumo de alcohol, tiene su origen en la inducción de la enzima CYP2E1, sin embargo, en periodos más largos, la toxicidad es debida a la inducción de la CYP2E1 y a una depleción selectiva de la GSH mitocondrial (31).

A nivel del sistema inmune, la combinación de paracetamol y alcohol produce una disminución progresiva de la circulación leucocitaria, y del peso relativo del hígado, bazo y timo en comparación con la ingesta exclusiva de alcohol. Aparece también una reducción significativa en las células formadoras de plaquetas, en la hemoaglutinación

a los eritrocitos de oveja y en los anticuerpos IgG en respuesta a la albúmina sérica bovina. Asimismo, existe una tendencia a la supresión fagocitaria cuando se combinan ambas sustancias (28).

A nivel renal, y en animales de experimentación, la asociación de ambas sustancias induce un aumento en la afectación de las células de los túbulos proximales cuyo origen está en el paracetamol. Por otra parte, es significativamente mayor la actividad de la N-acetilglucuronidasa urinaria, enzima lisosomal localizada preferentemente en las células del túbulo proximal renal, que cataliza la hidrólisis de los glucuronósidos a glucuronatos y alcoholes. Se ha observado en madres alcohólicas que consumen paracetamol, que a través de la leche materna, pueden inducir una afectación renal en el lactante, e incluso producir una reducción en la ganancia de peso (32).

La interacción que más interesa al odontólogo es la del paracetamol en pacientes alcohólicos crónicos (1,33), ya que su mayor inconveniente es la toxicidad hepática de un metabolito tóxico producido en el hígado por el sistema enzimático del citocromo P-450, principalmente el citocromo CYP2E1, que se detoxifica en condiciones normales por el glutatión hepático (2). El etanol también es detoxificado por CYP2E1, que a su vez es un inductor del propio etanol, por lo que la ingesta crónica aumenta los niveles de esta enzi-

ma (Figura 345). Cuando la ingesta de alcohol se detiene, la CYP2E1 está muy aumentada y metaboliza exclusivamente el paracetamol dando lugar a cantidades muy grandes de metabolito hepatotóxico que el glutatión hepático no es capaz de detoxificar pudiéndose producir un daño irreversible hepático (34). En pacientes no alcohólicos la administración de etanol y paracetamol produce menos formación de NAPQI que la administración de paracetamol sólo, en personas alcohólicas o aquellos que ingieren alcohol regularmente, el cese brusco de su ingesta crea un mayor riesgo de aumentar la toxicidad del paracetamol (Figura 345). La importancia para el odontólogo está en que en pacientes alcohólicos crónicos no se debe suspender la ingesta de alcohol a la hora de prescribir paracetamol (34).

INTERACCIONES DE LOS AINES

Los AINES son fármacos que se prescriben a diario en la práctica dental para el tratamiento del dolor y la inflamación. Los AINES ejercen su mecanismo de acción inhibiendo la prostaglandina-sintetasa o ciclooxigenasa (COX). La COX existe en dos isoformas, la COX 1 y la COX 2. La COX 1 (constitucional) tiene funciones homeostáticas, entre las que se encuentra el mantenimiento de la mucosa gástrica (4,19,35). La COX 2 (inducible) está implicada en la inflamación y fiebre (Figura

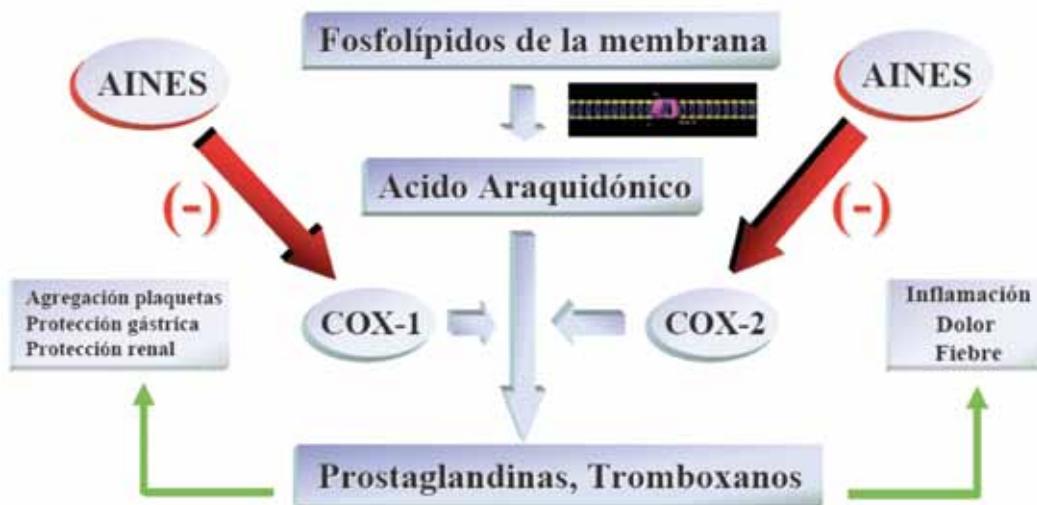


Figura 346. Mecanismo de acción de los AINES.

346). Los AINES pueden ser inhibidores no selectivos de la COX, es decir, inhiben la COX-1 y COX-2, inhibidores semiselectivos de la COX-2 (son de dos a tres veces más selectivos en bloquear la COX-2 que la COX-1), e inhibidores altamente selectivos de la COX-2 (son siete veces más selectivos en bloquear la actividad de la COX-2) (**Figura 346**) (36). El ácido acetil salicílico es único entre los AINES no selectivos ya que acetila irreversiblemente la COX-1 en las plaquetas, lo que justifica su prescripción como cardioprotector (37). En relación a los AINES selectivos de la COX-2, algunos se han retirado (como rofecoxib) por riesgo de fenómenos tromboembólicos severos. El celecoxib presenta mejor tolerancia y es menos ulcerogénico que los AINES convencionales (no ha demostrado, sin embargo, menor riesgo de hemorragia digestiva, perforación u obstrucción pilórica que éstos, por lo que probablemente también se precise gastroprotección en pacientes de riesgo); tiene un aumento potencial de la mortalidad cardiovascular por fenómenos trombóticos (actualmente en estudio) (38). El etoricoxib y parecoxib no es descartable que muestren también un riesgo cardiovascular, por analogía con otros coxib (39,40).

Se van a describir a continuación las interacciones farmacológicas que más interesan al odontólogo de los AINES con otros grupos farmacológicos.

AINES-ANTIAGREGANTES Y ANTICOAGULANTES ORALES

El efecto adverso más serio de los AINES es la hemorragia gastrointestinal. La predisposición al sangrado gastrointestinal de los AINES se basa

en el daño que producen en la mucosa gástrica y en la inhibición de la agregación plaquetaria, a través de sus efectos sobre la COX I (**Figura 346**). Los AINES están contraindicados en pacientes que están tomando otros antiagregantes plaquetarios como dipiridamol, ticlopidina, anagrelida, clopidogrel o anticoagulantes orales como warfarina o dicumarol, porque aumentan el riesgo de hemorragia (4,41,42) (**Tabla 5**). Además, el efecto hipotrombinémico está aumentado por los AINES.

Los AINES no selectivos deben ser usados con precaución en pacientes en tratamiento con ácido acetil salicílico u otros salicilatos porque también inhiben la agregación plaquetaria y reducen la formación del tapón plaquetario. Se ha observado que el ácido acetil salicílico es el que presenta el mayor potencial para producir esta interacción cuando se utiliza a elevadas dosis (>3g/día) (1). El AINE de elección en pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales es el diclofenaco (3,43).

Hierbas medicinales como el dong quai (utilizada en el tratamiento de síntomas menopáusicos), ajo, ginkgo biloba y ginseng tienen efectos antiplaquetarios y también pueden potenciar la inhibición plaquetaria de los AINES (5,12,44-46) (**Tabla 5**).

AINES-METOTREXATE

El metotrexate es un fármaco antineoplásico e inmunosupresor antagonista del ácido fólico. Inhibe la dihidrofolato reductasa impidiendo la reducción de ácido dihidrofólico a su forma activa (tetrahidrofólico), que es esencial para la biosíntesis de purinas y pirimidinas, por lo que inhibe la

ANTICOAGULANTES	ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS	HIERBAS MEDICINALES (con efecto antiplaquetario)
Warfarina Acenucomarol Dicumarol	Dipiridamol Ticlopidina Anagrelida Clopidogrel	Dong quai Ajo Gingko biloba Ginseng

Tabla 5. Fármacos cuya acción se potencia con la administración de AINES.

síntesis de celular de ADN y ARN. El metotrexate se utiliza para el tratamiento de la artritis reumatoide, psoriasis y cáncer y presenta un bajo índice terapéutico (1-3). Para el tratamiento de cáncer se administra en elevadas dosis con potenciales efectos secundarios de trombocitopenia, neutropenia, fallo renal agudo y mucositis. En el tratamiento de artritis reumatoide y otras patologías que requieran inmunosupresión se utilizan dosis más bajas, por lo que presenta menos efectos secundarios (47).

Los AINES disminuyen el aclaramiento renal del metotrexate (posiblemente debido a un descenso en la perfusión de prostaglandinas dependientes de perfusión renal), lo que puede hacer que se produzcan fenómenos de toxicidad (al igual que cuando se usa en elevadas dosis en el tratamiento para el cáncer). Los AINES que han sido implicados en la interacción con el metotrexate son ketoprofeno, flurbiprofeno, naproxeno e ibuprofeno (1,2,48-51). La severidad de esta interacción es mayor y puede conllevar a un fallo renal y pancitopenia. El odontólogo debe saber que no es recomendable prescribir AINES en estos pacientes, sobre todo en aquellos que están recibiendo altas dosis de metotrexate para el tratamiento de cáncer. Además, hay que tener mucho cuidado en pacientes con otras patologías artríticas que están en tratamiento con AINES, porque se puede producir un efecto aditivo, con probabilidad de daño a nivel gastrointestinal y renal (1,19, 52).

AINES-LITIO

El carbonato de litio (antipsicótico) es un fármaco de primera elección en los pacientes con depresión bipolar y en el mantenimiento de los trastornos afectivos recurrentes. El litio presenta un bajo índice terapéutico, por lo que presenta con frecuencia interacciones con otros fármacos e incluso con la dieta, existiendo riesgo de intoxicación. Los efectos adversos de concentraciones excesivas de litio incluyen poliuria, polidipsia, náuseas, vómitos, diarreas, temblores y sedación; incluso pueden llevar a convulsiones, coma y muerte.

Los AINES aumentan las concentraciones séricas de litio y pueden predisponer a la toxicidad que antes hemos descrito (53). Parece ser que se produce una inhibición de las prostaglandinas renales, lo que conlleva un aumento en la reabsorción del litio (el litio es excretado principalmente por el riñón) (2,54).

La indometacina es el AINE que presenta el mayor efecto, también con el ketorolaco se han observado incrementos en los niveles de litio (55), mientras que sulindaco y ácido acetil salicílico parece que no alteran sus concentraciones. Por tanto, parece aconsejable para el odontólogo prescribir AINES durante breves espacios de tiempo en pacientes que estén tomando litio y especialmente si son pacientes ancianos (3,19,56). Como mecanismo de seguridad, sería recomendable controlar los niveles plasmáticos de litio y ajustar la dosis (1).

AINES-ANTIHIPERTENSIVOS

Existen suficientes evidencias que demuestran la interacción farmacológica entre los AINES y cuatro grupos de fármacos antihipertensivos (1-3,12,13,19) (Tabla 6):

1. Inhibidores de la Enzima Convertidora Angiotensina (IECA).
2. Antagonistas de los receptores AT₁ de la angiotensina II (ARA II).
3. Diuréticos
4. β -bloqueantes.

Parte de las acciones de estos fármacos dependen de los mecanismos de las prostaglandinas renales que ejercen un efecto antihipertensivo (57-59). La evidencia de la interacción de los AINES con estos antihipertensivos viene de numerosos casos publicados y ensayos clínicos (58). Se ha observado como los AINES pueden incrementar la media de presión arterial en 5 mm Hg, sobre todo ibuprofeno y naproxeno (10,60,61). El efecto de la interacción del AINE con el antihipertensivo

se observa a partir del quinto día del tratamiento conjunto.

prostaglandina inducida por los IECA (1-3,12,19,62-64).

1. IECA

Los IECA (captopril, enalapril, fosinopril, lisinopril) (**Tabla 6**) producen vasodilatación por bloqueo de formación de angiotensina II y aldosterona, y un aumento paralelo de bradiquinina y prostaglandinas vasodilatorias (**Figura 346**). Actúan sobre el riñón, aumentando el flujo plasmático renal, disminuyen la presión intraglomerular y mantienen el filtrado glomerular (62). Son junto con las tiazidas, los hipotensores que más reducen la hipertrofia de ventrículo izquierdo. Los IECA mejoran el pronóstico de los pacientes hipertensos con diabetes tipo 1, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y postinfarto.

Las prostaglandinas son unas sustancias que modulan la vasodilatación, filtración glomerular, secreción tubular renal de sodio y agua y el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Los AINES pueden atenuar la acción de los IECA directamente, al inhibir la síntesis de prostaglandina renal e indirectamente al interferir con la producción de

2. ARA II

Los antagonistas de los receptores AT₁ de la angiotensina II (ARA II) son un grupo de fármacos que antagonizan las acciones que la angiotensina II ejerce por mediación de éstos, independientemente de cuál sea su vía de síntesis (**Tabla 6**) (65). En presencia de un ARA-II, la angiotensina II estimula los receptores AT₂, produciendo diversas acciones que contrarrestan aquellas mediadas por los receptores AT₁ (**Figura 346**) (66). En España se encuentran comercializados: losartán, candesartán, eprosartán, irbesartán, olmesartán, telmisartán, valsartán, siendo el losartán potásico el fármaco referencia de este grupo (67,68). Produce vasodilatación, disminución de la liberación de catecolaminas a nivel adrenal y presináptico, de aldosterona y de vasopresina, con disminución de resistencias periféricas, así como discreto aumento en la eliminación de Na, K, Cl, Mg y ácido úrico. Los ARA II han demostrado ser fármacos antihipertensivos efectivos y seguros. En la actualidad, su uso fundamental es el tratamiento de la hiper-

IECA*	ARA II**	β-BLOQUEANTES	DIURÉTICOS DE ASA	DIURÉTICOS TIAZÍDICOS
<i>Benazepril</i>	<i>Candesartán</i>	<i>Acebutolol</i>	<i>Furosemida</i>	<i>Hidroclorotiazida</i>
<i>Captopril</i>	<i>Eprosartán</i>	<i>Atenolol</i>	<i>Bumetanida</i>	<i>Indapamida</i>
<i>Enalapril</i>	<i>Irbesartán</i>	<i>Betaxolol</i>	<i>Ácido etacrínico</i>	<i>Metolazona</i>
<i>Fosinopril</i>	<i>Losartán</i>	<i>Bisoprolol</i>	<i>Torasemida</i>	<i>Xipamida</i>
<i>Lisinopril</i>	<i>Telmisartán</i>	<i>Metoprolol</i>	<i>Piretanida</i>	<i>Clortalidona</i>
<i>Imidapril</i>	<i>Valsartán</i>	<i>Carteolol</i>		
<i>Quinapril</i>	<i>Olmesartán</i>	<i>Nadolol</i>		
<i>Ramipril</i>		<i>Penbutolol</i>		
<i>Trandolapril</i>		<i>Pindolol</i>		
		<i>Propranolol</i>		
		<i>Sotalol</i>		
		<i>Timolol</i>		

Tabla 6. Fármacos antihipertensivos cuyos efectos son reducidos por los AINES.

* IECA: Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina.

** ARA II: Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II.

tensión arterial (69). En pacientes hipertensos con diabetes mellitus tipo 2 y nefropatía incipiente, tanto el losartán como irbesartán disminuyen el riesgo de enfermedad renal terminal. Su papel habitual en terapia es como alternativa a los IECA cuando éstos no se toleran (pacientes con insuficiencia cardíaca que son intolerantes a los IECA). Por otra parte, losartán ha demostrado disminución del riesgo de ACV en pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda.

En relación a las posibles interacciones de este grupo de fármacos antihipertensivos con los AINES, existen evidencias de que los AINES pueden inhibir las acciones vasodilatadoras y natriuréticas de los ARA II (70), pero éste es un aspecto poco estudiado hasta el momento. Por tanto, parece prudente considerar el riesgo de que se produzca una reducción del efecto antihipertenivo cuando prescribamos un AINE a pacientes en tratamiento con un ARA II (71). El efecto antihipertensivo de los ARA II aumenta cuando se asocian con otros agentes antihipertensivos, y cuando se combinan con tiazidas o diuréticos de asa contrarrestan la hipotatemia que estos diuréticos producen (70).

3. DIURÉTICOS

Los diuréticos son fármacos muy prescritos, que disminuyen la reabsorción renal de sodio y cloro. Los diferentes segmentos de la neurona en que actúan determinan su potencia y clasificación. Sus indicaciones más frecuentes son el tratamiento del edema de origen cardíaco, hepático o renal, la hipertensión arterial esencial y trastornos hidroelectrolíticos o del equilibrio ácido-base. Los diuréticos tiazídicos actúan inhibiendo la reabsorción de sodio en el túbulo distal y segmento conector, mientras que los diuréticos de asa (su acción es más potente y rápida que las tiazidas) inhiben el transporte de cloro en el asa ascendente de Henle (Tabla 6).

Los AINES interfieren con los diuréticos al reducir su eficacia en la secreción de sodio y afectar a la actividad de la renina plasmática (1-4,12,19,72,73). Esta interacción es más evidente si

son pacientes adultos mayores apreciándose un peor control de la hipertensión arterial sobre todo con ibuprofeno (74). Está demostrada la interacción de la indometacina con furosemida (75).

4. β -BLOQUEANTES

Las principales indicaciones de los β -bloqueantes el tratamiento de hipertensión arterial, ICC con disfunción ventricular sistólica, angina (estable e inestable), infarto agudo de miocardio y arrimias. Los β -bloqueantes disminuyen la presión arterial por diversos mecanismos, dentro de los cuales está aumentar los niveles de prostaglandinas circulantes. Esta bien establecido que la interacción farmacodinámica β -bloqueantes- AINE es particularmente significativa cuando el beta-bloqueante se administra para la hipertensión (1-4,12,19). Su efecto puede ser inhibido por el bloqueo de la síntesis de prostaglandinas inducida por los AINES (76,77).

Los fármacos antihipertensivos que no dependen de las prostaglandinas renales no están implicados en la interacción con los AINES; en este sentido, los antagonistas de los canales del calcio como nifedipina, verapamil y diltiazem cuando se administran junto con AINES no producen aumento de las cifras de tensión arterial (2,78) Este dato es importante tenerlo en cuenta sobre todo en pacientes que requieren ser tratados durante largos periodos de tiempo con un AINE (3,58). En relación al amlodipino, se ha observado un incremento de la tensión arterial con la prescripción de ibuprofeno (79).

Es aconsejable que a la hora de prescribir AINES por parte del odontólogo en pacientes en tratamiento con estos antihipertensivos (Tabla 6), que el tratamiento no sea superior a cinco días, para evitar posibles reacciones adversas derivadas de esta interacción farmacológica (demostrada y potencialmente peligrosa para la vida del paciente). De todos modos, es posible que se produzca una interacción, incluso en periodos cortos de tratamiento, en pacientes adultos mayores, en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y casos de hipertensión arterial que curse con ni-

veles de renina bajos. Por supuesto, la toma de tensión arterial para controlar los posibles efectos derivados de esta interacción se hace obligatoria durante el tratamiento con AINES.

AINES-ETANOL

El uso combinado de alcohol y AINES aumenta significativamente el riesgo de sangrado (sobre todo melenas) asociado con úlceras y lesiones gastroduodenales. Ambos dañan la mucosa gástrica (especialmente el ácido acetil salicílico) (1,2,19). El etanol estimula los ácidos gástricos y potencia el sangrado gastrointestinal inducido por ácido acetil salicílico y prolonga el tiempo de sangrado. El alcohol al estimular la secreción de ácidos gástricos agrava también la toxicidad de los AINES (80).

Se sugiere separar la ingestión de ácido acetil salicílico y alcohol como mínimo 12 horas. La severidad de esta interacción normalmente es moderada y la documentación indica que es probable (1,2,33,36).

AINES-ISRS

Los ISRS son antidepresivos de “tercera generación”. Hoy en día se consideran de primera elección en el tratamiento de la depresión y en una gran variedad de trastornos afectivos, porque son eficaces y tienen pocos efectos secundarios. En los últimos años se han comunicado episodios de aumento en el sangrado postoperatorio tras intervenciones quirúrgicas en la cavidad oral en pacientes que estaban tomando estos antidepresivos. Además, se ha observado que existe un mayor riesgo de hemorragia gastrointestinal asociado a ISRS (12, 81).

Al igual que las neuronas en el SNC, las plaquetas tienen una bomba de recaptación de serotonina y también receptores. Las plaquetas no poseen núcleo y son incapaces de sintetizar serotonina, por lo que el proceso de recaptación de serotonina del torrente sanguíneo es crucial para su almacenamiento en la plaqueta. La libera-

ción de esta serotonina almacenada juega un papel importante en la agregación plaquetaria. Los ISRS (al igual que en el SNC) bloquean la recaptación de la serotonina al interior de la plaqueta lo que produce una reducción en la regulación de los receptores de serotonina en la superficie de la plaqueta (12,81). Esto contribuye a que los ISRS como fluoxetina, paroxetina, sertralina y citalopram produzcan un descenso en la función de las plaquetas y un aumento en el riesgo de sangrado (82). Se ha demostrado que la administración conjunta de ISRS con un AINE (especialmente cuando se toman de un modo crónico) hace que se incremente el riesgo de sangrado gastrointestinal (82,83).

Además, algunos ISRS como fluvoxamina, paroxetina y sertralina son inhibidores de la isoenzima CYP2C9, mientras que algunos AINES como diclofenaco, ibuprofeno y naproxeno son sustratos para el mismo isoenzima del citocromo P450 (84). Por tanto, la combinación de un AINE con un ISRS podría producir un aumento en el sangrado tras procedimientos quirúrgicos orales; hecho que hasta hace poco no se ha tenido en cuenta a la hora de prescribir AINES en la consulta dental a pacientes en tratamiento con ISRS (12,19,81-84).

AINES-HIPOGLUCEMIANTES ORALES

Normalmente no hay interacciones adversas ni clínicamente importantes entre agentes hipoglucemiantes y AINES. Sin embargo, hay casos aislados de hipoglucemia en pacientes que tomaban fenclofenaco con clorpropamida y metformina, glibenclamida con diflunisal e ibuprofeno con sulfonilurea (2,85). Otros casos describen una pérdida en el control de la diabetes atribuida a indometacina. Se ha observado que el piroxicam incrementa los efectos de la glibenclamida (2). Sí está claro que pueden producirse interacciones adversas de los hipoglucemiantes y la azapropazona, la fenilbutazona, la oxifenbutazona y los salicilatos (2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Haas DA. *Adverse drug interactions in dental practice: interactions associated with analge-*

1. sics, Part III in a series. *J Am Dent Assoc.* 1999 Mar;130(3):397-407.
2. Stockley IH. *Stockley's Drug Interactions*, 6th edn. London: Pharmaceutical Press, 2002.
3. Gómez Moreno G, Cutando A, Arana C. *Visión Odontológica de las Interacciones Farmacológicas*. Granada: Grupo Editorial Universitario; 2006.
4. Meechan JG. *Polypharmacy and dentistry: 2. Interactions with analgesics and antimicrobials*. *Dent Update.* 2002 Oct;29(8):382-8.
5. Abebe W. *Herbal medication: potential for adverse interactions with analgesic drugs*. *J Clin Pharm Ther.* 2002 Dec;27(6):391-401.
6. Hersh EV, Moore PA. *Drug interactions in dentistry: the importance of knowing your CYPs*. *J Am Dent Assoc.* 2004 Mar;135(3):298-311.
7. Gómez-Moreno G, Guardia J, Cutando A, Calvo-Guirado JL. *Pharmacological interactions of anti-inflammatory-analgesics in odontology*. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2009 Feb 1;14(2):E81-9.
8. Sindrup SH, Arendt-Nielsen L, Brøsen K, Bjerring P, Angelo HR, Eriksen B, Gram LF. *The effect of quinidine on the analgesic effect of codeine*. *Eur J Clin Pharmacol.* 1992;42(6):587-91.
9. Desmeules J, Gascon MP, Dayer P, Magistris M. *Impact of environmental and genetic factors on codeine analgesia*. *Eur J Clin Pharmacol.* 1991;41(1):23-6.
10. Hersh EV, Pinto A, Moore PA. *Adverse drug interactions involving common prescription and over-the-counter analgesic agents*. *Clin Ther.* 2007;29 Suppl:2477-97.
11. Susce MT, Murray-Carmichael E, de Leon J. *Response to hydrocodone, codeine and oxycodone in a CYP2D6 poor metabolizer*. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2006 Sep 30;30(7):1356-8.
12. Sims PJ, Sims KM. *Drug interactions important for periodontal therapy*. *Periodontol 2000.* 2007;44:15-28.
13. Moore PA, Nahouraii HS, Zovko JG, Wisniewski SR. *Dental therapeutic practice patterns in the U.S. II. Analgesics, corticosteroids, and antibiotics*. *Gen Dent.* 2006 May-Jun;54(3):201-7.
14. Webb MD, Moore PA. *Sedation for pediatric dental patients*. *Dent Clin North Am.* 2002 Oct;46(4):803-14.
15. Bodner RA, Lynch T, Lewis L, Kahn D. *Serotonin syndrome*. *Neurology.* 1995 Feb;45(2):219-23.
16. Kline SS, Mauro LS, Scala-Barnett DM, Zick D. *Serotonin syndrome versus neuroleptic malignant syndrome as a cause of death*. *Clin Pharm.* 1989 Jul;8(7):510-4.
17. Sporer KA. *The serotonin syndrome. Implicated drugs, pathophysiology and management*. *Drug Saf.* 1995 Aug;13(2):94-104.
18. Brown TM, Skop BP, Mareth TR. *Pathophysiology and management of the serotonin syndrome*. *Ann Pharmacother.* 1996 May;30(5):527-33.
19. Hersh EV, Moore PA. *Adverse drug interactions in dentistry*. *Periodontol 2000.* 2008;46:109-42.
20. Zornberg GL, Bodkin JA, Cohen BM. *Severe adverse interaction between pethidine and selegiline*. *Lancet.* 1991 Jan 26;337(8735):246.
21. Suchin SM, Wolf DC, Lee Y, Ramaswamy G, Sheiner PA, Facciuto M, Marvin MR, Kim-Schluger L, Lebovics E. *Potential of acetaminophen hepatotoxicity by phenytoin, leading to liver transplantation*. *Dig Dis Sci.* 2005 Oct;50(10):1836-8.
22. Bell WR. *Acetaminophen and warfarin: undesirable synergy*. *JAMA.* 1998 Mar 4;279(9):702-3.
23. Hylek EM, Heiman H, Skates SJ, Sheehan MA, Singer DE. *Acetaminophen and other risk factors for excessive warfarin anticoagulation*. *JAMA.* 1998 Mar 4;279(9):657-62.
24. Greer M, Ross M. *Acetaminophen may intensify warfarin anticoagulation*. *Samford University Global Drugs Information Service's Current Literature and Information for Pharmacists.* 1998;2:1-2.
25. Yang F, Beard DA. *Thermodynamically based profiling of drug metabolism and drug-drug metabolic interactions: a case study of acetaminophen and ethanol toxic interaction*. *Biophys Chem.* 2006 Mar 20;120(2):121-3.
26. McCuskey RS, Bethea NW, Wong J, McCuskey MK, Abril ER, Wang X, et al. *Ethanol bingeing exacerbates sinusoidal endothelial and parenchymal injury elicited by acetaminophen*. *J Hepatol.* 2005 Mar;42(3):371-7.
27. Kostrubsky VE, Wood SG, Bush MD, Szakacs J, Bement WJ, Sinclair PR, et al. *Acute hepatotoxicity of acetaminophen in rats treated with ethanol plus isopentanol*. *Biochem Pharmacol.* 1995;50(11):1743-8.
28. Kim JH, Park JS. *Potential of the immunotoxicity of ethanol by acetaminophen in mice*. *Int Immunopharmacol.* 2002 Jan;2(1):15-24.
29. McClain CJ, Kromhout JP, Peterson FJ, Holtzman JL. *Potential of acetaminophen hepatotoxicity by alcohol*. *JAMA.* 1980 Jul 18;244(3):251-3.
30. Sinclair JF, Szakacs JG, Wood SG, Walton HS, Bement JL, Gonzalez FJ, et al. *Short-term treatment with alcohols causes hepatic steatosis and enhances acetaminophen hepatotoxicity in Cyp2e1 mice*. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2000 Oct 15;168(2):114-22.

31. Zhao P, Kalthorn TF, Slattery JT. Selective mitochondrial glutathione depletion by ethanol enhances acetaminophen toxicity in rat liver. *Hepatology*. 2002 Aug;36(2):326-35.
32. Llamas J, Martinez MC, Jaramillo-Juarez F, Munoz-Fernandez L, Bustos L, Reyes JL. Increase in the renal damage induced by paracetamol in rats exposed to ethanol translactationally. *Biol Neonate*. 1998 Nov;74(5):385-92.
33. Moore PA, Gage TW, Hersh EV, Yagiela JA, Haas DA. Adverse drug interactions in dental practice. Professional and educational implications. *J Am Dent Assoc*. 1999 Jan;130(1):47-54.
34. Gómez-Moreno G, Guardia J, Cutando A. Interaction of paracetamol in chronic alcoholic patients. Importance for odontologists. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008 Apr 1;13(4):E235-8.
35. Poveda Roda R, Bagán JV, Jiménez Soriano Y, Gallud Romero L. Use of nonsteroidal antiinflammatory drugs in dental practice. A review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2007 Jan 1;12(1):E10-8.
36. Hersh EV, Lally ET, Moore PA. Update on cyclooxygenase inhibitors: has a third COX isoform entered the fray?. *Curr Med Res Opin*. 2005 Aug;21(8):1217-26.
37. Hersh EV, Moore PA, Ross GL. Over-the-counter analgesics and antipyretics: a critical assessment. *Clin Ther*. 2000 May;22(5):500-48.
38. Haag MD, Bos MJ, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteker MM, Stricker BH. Cyclooxygenase selectivity of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and risk of stroke. *Arch Intern Med*. 2008 Jun 9;168(11):1219-24.
39. Fitzgerald GA. Coxibs and cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2004 Oct 21;351(17):1709-11.
40. McGettigan P, Han P, Jones L, Whitaker D, Henry D. Selective COX-2 inhibitors, NSAIDs and congestive heart failure: differences between new and recurrent cases. *Br J Clin Pharmacol*. 2008 Jun;65(6):927-34.
41. O'Callaghan JW, Thompson RN, Russell AS. Combining NSAIDs with anticoagulants: yes and no. *Can Med Assoc J*. 1984 Oct 15;131(8):857-9.
42. O'Reilly RA, Levy G. Pharmacokinetic analysis of potentiating effect of phenylbutazone on anticoagulant action of warfarin in man. *J Pharm Sci*. 1970 Sep;59(9):1258-61.
43. Rhodes RS, Rhodes PJ, Klein C, Sintek CD. A warfarin-piroxicam drug interaction. *Drug Intell Clin Pharm*. 1985 Jul-Aug;19(7-8):556-8.
44. Page RL 2nd, Lawrence JD. Potentiation of warfarin by dong quai. *Pharmacotherapy*. 1999 Jul;19(7):870-6.
45. Steiner M, Li W. Aged garlic extract, a modulator of cardiovascular risk factors: a dose-finding study on the effects of AGE on platelet functions. *J Nutr*. 2001 Mar;131(3S):980S-4S.
46. Chan TY. Monitoring the safety of herbal medicines. *Drug Saf*. 1997 Oct;17(4):209-15.
47. Wessels JA, Huizinga TW, Guchelaar HJ. Recent insights in the pharmacological actions of methotrexate in the treatment of rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2008 Mar;47(3):249-55.
48. Thyss A, Milano G, Kubar J, Namer M, Schneider M. Clinical and pharmacokinetic evidence of a life-threatening interaction between methotrexate and ketoprofen. *Lancet*. 1986 Feb 1;1(8475):256-8.
49. Ting TV, Hashkes PJ. Methotrexate/naproxen-associated severe hepatitis in a child with juvenile idiopathic arthritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2007 Nov-Dec;25(6):928-9.
50. Ekstrøm PO, Giercksky KE, Andersen A, Slørdal L. Alterations in methotrexate pharmacokinetics by naproxen in the rat as measured by microdialysis. *Life Sci*. 1997;60(24):PL 359-64.
51. Frenia ML, Long KS. Methotrexate and nonsteroidal antiinflammatory drug interactions. *Ann Pharmacother*. 1992 Feb;26(2):234-7.
52. Gaffo A, Saag KG, Curtis JR. Treatment of rheumatoid arthritis. *Am J Health Syst Pharm*. 2006 Dec 15;63(24):2451-65.
53. Ragheb M. The clinical significance of lithium-nonsteroidal anti-inflammatory drug interactions. *J Clin Psychopharmacol*. 1990 Oct;10(5):350-4.
54. Ragheb M. The interaction of lithium with phenylbutazone in bipolar affective patients. *J Clin Psychopharmacol*. 1990 Apr;10(2):149-50.
55. Langlois R, Paquette D. Increased serum lithium levels due to ketorolac therapy. *CMAJ*. 1994 May 1;150(9):1455-6.
56. Phelan KM, Mosholder AD, Lu S. Lithium interaction with the cyclooxygenase 2 inhibitors rofecoxib and celecoxib and other nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *J Clin Psychiatry*. 2003 Nov;64(11):1328-34.
57. MacFarlane LL, Orak DJ, Simpson WM. NSAIDs, antihypertensive agents and loss of blood pressure control. *Am Fam Physician*. 1995 Mar;51(4):849-56.
58. Pope JE, Anderson JJ, Felson DT. A meta-analysis of the effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on blood pressure. *Arch Intern Med*. 1993 Feb 22;153(4):477-84.
59. Houston MC. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and antihypertensives. *Am J Med*. 1991 May 17;90(5A):42S-47S.

60. Radack KL, Deck CC, Bloomfield SS. Ibuprofen interferes with the efficacy of antihypertensive drugs. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of ibuprofen compared with acetaminophen. *Ann Intern Med.* 1987 Nov;107(5):628-35.
61. White WB. Cardiovascular risk, hypertension, and NSAIDs. *Curr Pain Headache Rep.* 2007 Dec;11(6):428-35.
62. Palmer R, Weiss R, Zusman RM, Haig A, Flavin S, MacDonald B. Effects of nabumetone, celecoxib and ibuprofen on blood pressure control in hypertensive patients on angiotensin converting enzyme inhibitors. *Am J Hypertens* 2003 Feb;16(2):135-9.
63. Johnson AG, Seidemann P, Day RO. NSAID-related adverse drug interactions with clinical relevance. An update. *Int J Clin Pharmacol Ther* 1994 Oct;32(10):509-32.
64. Espino DV, Lancaster MC. Neutralization of the effects of captopril by the use of ibuprofen in an elderly woman. *J Am Board Fam Pract* 1992 May-Jun;5(3):319-21.
65. Sharpe M, Jarvis B, Goa KL. Telmisartan: a review of its use in hypertension. *Drugs.* 2001;61(10):1501-29.
66. Burnier M. Angiotensin II type 1 receptor blockers. *Circulation.* 2001 Feb 13;103(6):904-12.
67. Unger T, McInnes GT, Neutel JM, Böhm M. The role of olmesartan medoxomil in the management of hypertension. *Drugs.* 2004;64(24):2731-9.
68. Goa KL, Wagstaff AJ. Losartan potassium: a review of its pharmacology, clinical efficacy and tolerability in the management of hypertension. *Drugs.* 1996 May;51(5):820-45.
69. Horiuchi M, Akishita M, Dzau VJ. Recent progress in angiotensin II type 2 receptor research in the cardiovascular system. *Hypertension.* 1999 Feb;33(2):613-21.
70. Tamargo J, Caballero R, Gómez R, Núñez L, Vaquero M, Delpón E. Características farmacológicas de los ARA-II. ¿Son todos iguales?. *Rev Esp Cardiol.* 2006 Jun;6:10-24.
71. Csajka C, Buclin T, Brunner H, Biollaz J. Pharmacokinetic-pharmacodynamic profile of angiotensin II receptor antagonists. *Clin Pharmacokinet.* 1997 Jan;32(1):1-29.
72. Herchuelz A, Derenne F, Deger F, Juvent M, Van Ganse E, Staroukine M, Verniory A, Boeynaems JM, Douchamps J. Interaction between nonsteroidal anti-inflammatory drugs and loop diuretics: modulation by sodium balance. *J Pharmacol Exp Ther.* 1989 Mar;248(3):1175-81.
73. Koopmans PP, Thien T, Gribnau FW. The influence of ibuprofen, diclofenac and sulindac on the blood pressure lowering effect of hydrochlorothiazide. *Eur J Clin Pharmacol.* 1987;31(5):553-7.
74. Gurwitz JH, Everitt DE, Monane M, Glynn RJ, Chodnovskiy I, Beaudet MP, Avorn J. The impact of ibuprofen on the efficacy of antihypertensive treatment with hydrochlorothiazide in elderly persons. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1996 Mar;51(2):M74-9.
75. Nies AS, Gal J, Fadul S, Gerber JG. Indomethacin-furosemide interaction: the importance of renal blood flow. *J Pharmacol Exp Ther.* 1983 Jul;226(1):27-32.
76. Abate MA, Layne RD, Neely JL, D'Alessandri R. Effect of naproxen and sulindac on blood pressure response to atenolol. *DICP.* 1990 Sep;24(9):810-3.
77. Driesen A, Simoens S, Laekeman G. Management of drug interactions with beta-blockers: continuing education has a short-term impact. *Pharmacy Practice* 2006; 4(3): 143-150.
78. Houston MC, Weir M, Gray J, Ginsberg D, Szeto C, Kaihonen PM, Sugimoto D, Runde M, Lefkowitz M. The effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on blood pressures of patients with hypertension controlled by verapamil. *Arch Intern Med.* 1995 May 22;155(10):1049-54.
79. Minuz P, Pancera P, Ribul M, Priante F, Degan M, Campedelli A, Arosio E, Lechi A. Amlodipine and haemodynamic effects of cyclo-oxygenase inhibition. *Br J Clin Pharmacol.* 1995 Jan;39(1):45-50.
80. Cooke AR. Drugs and gastric damage. *Drugs.* 1976;11(1):36-44.
81. Serebruany VL. Selective serotonin reuptake inhibitors and increased bleeding risk: are we missing something?. *Am J Med.* 2006 Feb;119(2):113-6.
82. Dalton SO, Johansen C, Mellekjaer L, Nørgård B, Sørensen HT, Olsen JH. Use of selective serotonin reuptake inhibitors and risk of upper gastrointestinal tract bleeding: a population-based cohort study. *Arch Intern Med.* 2003 Jan 13;163(1):59-64.
83. de Abajo FJ, Rodríguez LA, Montero D. Association between selective serotonin reuptake inhibitors and upper gastrointestinal bleeding: population based case-control study. *BMJ.* 1999 Oct 23;319(7217):1106-9.
84. de Jong JC, van den Berg PB, Tobi H, de Jong-van den Berg LT. Combined use of SSRIs and NSAIDs increases the risk of gastrointestinal adverse effects. *Br J Clin Pharmacol.* 2003 Jun;55(6):591-5.
85. Sone H, Takahashi A, Yamada N. Ibuprofen-related hypoglycemia in a patient receiving sulfonylurea. *Ann Intern Med.* 2001 Feb 20;134(4):344.

INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS DE LOS ANTIMICROBIANOS EN ODONTOLOGÍA

**Prof. Gerardo Gómez Moreno
Dr. Javier Guardia Muñoz
Dr. Antonio Aguilar Salvatierra-Raya**



INTERACCIÓN DE ERITROMICINA, CLARITROMICINA, ANTIFÚNGICOS AZÓLICOS Y METRONIDAZOL CON FÁRMACOS SUSTRATO DE CYP3A4

En el primer artículo de esta serie se describió el mecanismo de interacción farmacológica a nivel farmacocinético en relación al metabolismo. Los sistemas enzimáticos que intervienen en la biotransformación de la mayoría de los fármacos están ubicados principalmente en el retículo endoplásmático liso del hígado, que contiene un grupo importante de enzimas oxidativas llamadas oxidasas de función mixta o monooxigenasas. Así

encontramos la familia de los citocromos, donde destaca el sistema del citocromo P450 (1,2). La nomenclatura de estas enzimas es la siguiente: CYP seguido de un número que representa la familia de isoenzimas, una letra que representa la subfamilia y después otro número representando el gen individual (p.ej.,CYP3A4). Hay más de 30 isoenzimas del citocromo P450 destacando CYP1A2, CYP2C9, CYP2D6, CYP2E1 y CYP3A4 (3). La isoforma CYP3A4 es la familia de citocromo más abundante en el hígado e intestino humano (4). En las interacciones farmacológicas a nivel del metabolismo se puede producir una inducción o una inhibición enzimática. En la inhibición enzimá-

Fármacos sustrato de CYP3A4 (objeto de la interacción)	Interacción potencial
<i>Antihistamínicos H1: cisaprida, terfenadina</i>	<i>Acumulación del sustrato, que conlleva prolongación del intervalo QT y arritmias ventriculares</i>
<i>Hipocolesteromiantes: atorvastatina, cerivastatina, lovastatina, simvastatina</i>	<i>Acumulación del sustrato, que conlleva mialgias difusas, rabdomiólisis, y fallo renal causado al bloquear el sistema tubular renal por productos de degradación de músculo esquelético</i>
<i>Antagonistas del calcio: felodipina, nifedipina, amlodipina, verapamil, diltiazem</i>	<i>Acumulación del sustrato, que conlleva a un incremento del efecto antihipertensivo, que produce una hipotensión severa y edema</i>
<i>Inmunosupresores: ciclosporina, tacrolimus</i>	<i>Acumulación del sustrato, que conlleva una inmunodepresión excesiva y nefrotoxicidad</i>
<i>Anticoagulantes: warfarina</i>	<i>Acumulación del sustrato, que conlleva aumento del tiempo de protrombina, INR*, y aumento del riesgo de sangrado</i>
<i>Anit epileptico: carbamazepina</i>	<i>Acumulación del sustrato, que conlleva riesgo de ataxia, vértigo, somnolencia y confusión</i>
<i>Antivirales: indinavir, nelfinavir, ritonavir, saquinavir</i>	<i>Acumulación del sustrato, que conlleva riesgo de alteraciones cardíacas</i>
<i>Analgesicos opioides: alfentanilo</i>	<i>Acumulación del sustrato, que conlleva riesgo de depresión respiratoria</i>
<i>Benzodiazepinas: alprazolam, diazepam, midazolam, triazolam</i>	<i>Acumulación del sustrato, que conlleva a una sedación excesiva y prolongada. Aumento de riesgo de obstrucción aérea en niños</i>

Tabla 7. Inhibición de las enzimas CYP3A4 del citocromo P450, por antibióticos macrólidos (eritromicina, claritromicina), antifúngicos azólicos (ketoconazol, fluconazol) y metronidazol. Reacciones adversas que se pueden producir como consecuencia de la inhibición del CYP3A4 que metaboliza a sus fármacos sustrato.

*INR: Razón Normalizada Internacional.

tica el fármaco precipitante inhibe el metabolismo del fármaco objeto, que aumenta su concentración plasmática y el riesgo de toxicidad. En este caso las manifestaciones son más inmediatas que en la inducción enzimática (5).

Los antibióticos macrólidos, eritromicina y claritromicina son potentes inhibidores irreversibles de la isoenzima CYP_{3A4} y CYP_{1A2}, por lo que pueden aumentar significativamente las concentraciones en sangre y la toxicidad de otros fármacos (sustratos) que usan este sistema de detoxificación (**Tabla 7**) (6). Normalmente, el inhibidor del CYP_{3A4} se tiene que estar tomando por lo menos de tres a cinco días para que la interacción aparezca, aunque hay casos publicados en los que la interacción ha aparecido en el primer día de tomar la medicación (7). Mientras los antibióticos macrólidos eritromicina y claritromicina son potentes inhibidores del CYP_{3A4} (8), la azitromicina no lo es, (hay muy pocas interacciones comunicadas con azitromicina), por lo que es una alternativa segura en pacientes que toman fármacos que pueden interactuar con los anteriores (9,10). Esto puede ser debido a la estructura química de la azitromicina comparada con eritromicina y claritromicina. Todos los macrólidos se componen de un anillo lactónico macrocíclico unido por un enlace glucosídico a diversos desoxiazúcares aminados (11). Se clasifican según el número de átomos de carbono presentes en el anillo lactónico. La eritromicina y claritromicina poseen 14 carbonos en el anillo, mientras que la azitromicina es una molécula de 15 carbonos, este carbono adicional es lo que impide unirse a CYP_{3A4} (12).

Interaccionan con la mayoría de los fármacos antagonistas de los canales del calcio que se utilizan en el tratamiento de hipertensión arterial y arritmias (13,14); con anticonvulsivantes (carbamazepina) (15); con los inhibidores de la enzima 3-hidroxi-3-metil-glutaril-coenzima A que se usa en el tratamiento de la hipercolesterolemia, como atorvastatina, lovastatina (16) y sinvastatina (con la pravastatina no interactúan porque no es metabolizada por CYP_{3A4}) (17-19), en este sentido se han documentado casos de rabdomiólisis (síndrome debido a lesiones del músculo esquelético) como consecuencia de la asociación sinvastatina

con fluconazol (20) (**Tabla 7**). También se han descrito interacciones con ciclosporina (21,22) y tacrolimus (23), fármacos inmunosupresores que se usan en el manejo de pacientes trasplantados de órganos sólidos o tratamiento de enfermedades autoinmunes (psoriasis, artritis reumatoide) (24,25), incluso el cotrimazol incrementa los niveles de tacrolimus en pacientes trasplantados renales (26). Los analgésicos opioides como alfentanilo (27); e inhibidores de la proteasa (agentes antivirales usados en el tratamiento de la infección por VIH y SIDA), como indinavir, nelfinavir, ritonavir y saquinavir (4,28) son sustratos de CYP_{3A4}, por lo que sus niveles aumentan cuando se consumen conjuntamente con estos inhibidores (6,29). Cuando se administran los antimicrobianos inhibidores de CYP_{3A4} con warfarina se ha observado un aumento del tiempo de protrombina y de INR con riesgo de sangrado (30,31).

La terfenadina es un profármaco, que sufre un metabolismo casi completo en el intestino e hígado por el CYP_{3A4}, y da un metabolito activo que es la fexofenadina que ejerce el efecto antihistamínico deseado. La terfenadina es potencialmente cardiotoxica, y si su metabolismo (por la isoenzima CYP_{3A4}) es alterado se puede acumular en el organismo y producir serios efectos cardiotoxicos (7). La eritromicina, claritromicina, ketconazol e itraconazol, producen un acúmulo de la terfenadina inicial y su metabolito fexofenadina (32); además se han observado cambios electrocardiográficos (prolongación de los intervalos QT) (33,34). La azitromicina (antibiótico macrólido) no presenta interacción ni con la terfenadina ni con el astemizol (10,35).

La cisaprida es un fármaco que está indicado en el tratamiento del reflujo gastroesofágico. Se han descrito como consecuencia del consumo simultáneo de inhibidores de CYP_{3A4} (eritromicina, claritromicina, metronidazol, agentes antifúngicos) con la cisaprida arritmias ventriculares graves (36,37). Es muy importante conocer esta interacción que no es tan conocida como la que se produce con los antihistamínicos (7) (**Tabla 7**).

En relación al midazolam (benzodiazepina usada como sedante oral en odontología), hay que

tener en cuenta que es un sustrato de CYP3A4, habiéndose descrito aumento de sus niveles sanguíneos incluso con una sola dosis de benzodiazepina cuando se asoció con un inhibidor de CYP3A4, lo que puede inducir una profunda depresión del SNC (38-40). El ketoconazol e itraconazol tienen efectos dramáticos sobre estos hipnóticos sedantes aumentando las concentraciones sanguíneas de midazolam oral y triazolam en 15 y 27 veces respectivamente. Una alteración psicomotora intensa y prolongada, incluso de 17 horas, acompaña a estos cambios farmacocinéticos (7,41). Como se expuso anteriormente, la estructura de la azitromicina hace que ésta no altere los niveles de midazolam (42). Afortunadamente, las benzodiazepinas por vía oral como midazolam y triazolam tienen índices terapéuticos muy elevados cuando se comparan con otras clases de fármacos antiansiedad-sedantes (43).

INTERACCIÓN DE METRONIDAZOL Y FLUCONAZOL CON SUSTRATOS CYP2C9

El metronidazol y el antifúngico fluconazol también inhiben el CYP2C9, provocando acumulación de varios sustratos de esta isoenzima. Los sustratos de CYP2C9 son: anticoagulante (warfarina) (44), anticonvulsivante (fenitoína, carbamazepina) (45), ARA II (losartán, ibresartán), hipoglucemiantes (glipizida, gliburida, tolbutamida) y AINES (ibuprofeno, naproxeno, diclofenaco) (6,7,29) (**Tabla 8**).

La interacción que más interesa desde un punto de vista clínico al dentista es la del metronidazol con warfarina, ya que incrementa significativamente los niveles sanguíneos y vida media de este anticoagulante, y por tanto, existe mayor tendencia hemorrágica (46-48). A esta circunstancia hay que añadir la capacidad que tiene el metronidazol de inhibir la enzima (CYP2C9) que metaboliza la fenitoína, lo que produce una acumulación de este antiépiléptico, que se traduce en un incremento en el riesgo de somnolencia, confusión, diplopia, ataxia y nistagmo (49). El antifúngico fluconazol también inhibe la actividad de CYP2C9, por lo que puede producir las mismas interacciones respecto a warfarina y fenitoína (4,50,51). También se

ha observado incremento de concentraciones de carbamazepina en pacientes con epilepsia en tratamiento con ketoconazol (52). La nistatina puede ser utilizada como alternativa para infecciones fúngicas orales medias en pacientes que no están inmunocomprometidos, pero verdaderas alternativas terapéuticas no existen para el tratamiento con antifúngicos azólicos (29). Como el metronidazol generalmente se usa para el componente anaerobio de infecciones orales junto a penicilina que trata el aerobio, la clindamicina se puede utilizar como una alternativa para el tratamiento de estas infecciones mixtas. El consejo antes de prescribir metronidazol o fluconazol a pacientes dentales en tratamiento crónico con warfarina y fenitoína, es consultar con el facultativo prescriptor de estos fármacos (6,35).

Otra potencial interacción, donde la significación clínica no está clara, es la capacidad del fluconazol de disminuir la activación metabólica de CYP2C9 del profármaco losartán (es un ARA II, fármaco referencia de este grupo) a su metabolito activo E-3174, lo que potencialmente disminuye su acción antihipertensiva (53,54) (**Tabla 8**).

INTERACCIÓN DE CIPROFLOXACINO Y ERITROMICINA CON SUSTRATOS DE CYP1A2

Los antibióticos ciprofloxacino y eritromicina son inhibidores de la isoenzima CYP1A2, del citocromo P450, por lo que pueden reducir la biotransformación y aumentar los niveles sanguíneos de los fármacos que son sustrato de CYP1A2, como tacrina, antihistamínicos (teofilina), antidiuréticos (fluvoxamina, imipramina) y antipsicóticos (haloperidol, clozapina) (2,6,55) (**Tabla 8**).

La tacrina, fármaco que se utiliza en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer, es un inhibidor de la acetilcolinesterasa, lo que conlleva un incremento de las concentraciones de acetilcolina (56). Los niveles excesivos de tacrina como consecuencia del consumo simultáneo con ciprofloxacino o eritromicina, conllevan una excesiva actividad de receptores muscarínicos y nicotínicos, con el consiguiente exceso de salivación, lacrimación, sudoración, hipermotilidad gastrointestinal, bradi-

cardia, miosis, calambres musculares y excitación del SNC (57). La acumulación de teofilina implica un excesivo bloqueo de los receptores de fosfodiesterasa y adenosina que produce taquicardia y otras disritmias, temblores y convulsiones (2,6,58-61).

La interacción potencial que se produce con los antidepresivos fluvoxamina e imipramina produce una excesiva actividad anticolinérgica y bloqueante α_1 , que se traduce clínicamente en xerostomía, aumento de presión intraocular, taquicardia y disritmias, sedación, confusión, estreñimiento e hipotensión ortostática. El haloperidol y clozapina como sustratos de de CYP1A2 aumentan su concentración, que puede derivar en un excesivo efecto anticolinérgico, antidopaminérgico y bloqueante α_1 , que puede provocar xerostomía, sedación, taquicardia, estreñimiento efectos extrapiramidales e hipotensión ortostática (6,29).

CITOCROMO	INHIBIDOR	FARMACO OBJETO DE LA INTERACCIÓN
1A2	Antibióticos macrólidos Eritromicina Claritromicina	Teofilina Antidepresivos Amitriptilina Clomipramina Fluvoxamina Imipramina Antipsicóticos Haloperidol Clozapina
2C	Antifúngicos azólicos Ketoconazol Fluconazol Metronidazol	Anticonvulsivante Fenitoína Anticoagulante Warfarina

Tabla 8. Inhibición de las enzimas CYP1A2 y 2C del citocromo P450, por antibióticos, antifúngicos y antiinfecciosos. Como consecuencia de la inhibición del CYP1A2 y 2C, aumentan los efectos de los fármacos con los que interactúan estos antibióticos.

INTERACCIÓN METRONIDAZOL CON ALCOHOL Y LITIO

El metronidazol puede interactuar con alcohol y con litio. Estas dos interacciones son de especial interés sobre todo la que se produce con el litio por la toxicidad que se puede derivar de la misma.

METRONIDAZOL CON ALCOHOL

El metronidazol al igual que el disulfiram (efecto antabús®) inhibe la actividad de la enzima acetaldehído deshidrogenasa, lo que provoca una acumulación de acetaldehído en pacientes que ingieren alcohol (62,63). La capacidad clínica del metronidazol para producir las reacciones similares al disulfiram en pacientes consumidores de alcohol se basa en varios estudios que muestran una incidencia del 2% de la población estudiada (64,65). La reacción que se produce es más desagradable (náuseas, palpitaciones cardíacas, dolor de cabeza) y de miedo que de gravedad (66). El odontólogo deberá avisar a los pacientes que no ingieran alcohol durante el tratamiento con metronidazol, y por lo menos tres días después de haber finalizado el tratamiento. (5-7,35)

METRONIDAZOL CON LITIO

Se han producido intoxicaciones por litio como consecuencia de la prescripción de metronidazol. El litio está indicado en el tratamiento de patologías maníaco-depresivas (bipolar), y más frecuentemente durante la fase maníaca, siempre bajo un estrecho control con monitorización, como consecuencia de su bajo índice terapéutico. Es conveniente conocer los signos por intoxicación aguda por litio: letargo, debilidad muscular y temblores en las manos. La toxicidad más seria consiste en confusión, nistagmo y ataxia. El coma y colapso circulatorio son los procesos más graves que se pueden producir como consecuencia de esta toxicidad (5,7). Es una interacción grave que está demostrada y potencialmente peligrosa para la vida del paciente. Al tener un bajo índice terapéutico, los niveles elevados de litio pueden producir una

alteración de la función renal, a veces en forma de diabetes insípida (67).

INTERACCIÓN DE TETRACICLINAS Y QUINOLONAS CON CATIONES

Hay dos grupos de antibióticos, tetraciclinas y quinolonas, forman quelatos con cationes divalentes y trivalentes que se encuentran en la dieta, antiácidos y vitaminas. Estos quelatos son insolubles y no pueden ser absorbidos a través de la mucosa del tracto gastrointestinal al torrente sanguíneo, y son excretados. De este modo, el antibiótico o el catión no ejercen su acción (68).

TETRACICLINAS CON CATIONES

Los antibióticos del grupo de las tetraciclinas como tetraciclina, doxiciclina y minociclina forman complejos insolubles llamados quelatos, cuando se administran a la vez o muy cercanos en el tiempo con cationes divalentes por la misma ruta de administración (2,7,69). Así, los cationes bivalentes como calcio, magnesio, bismuto, hierro, zinc y aluminio (que se encuentran a diario en la dieta, en productos como antiácidos y vitaminas), alteran la absorción de las moléculas de tetraciclina por el tracto gastrointestinal (2). Si la doxiciclina se toma con leche o con antiácidos, se formará un quelato y el calcio y la doxiciclina no serán absorbidos en el tracto gastrointestinal y se eliminarán en las heces (29,69).

Se ha observado que se produce un descenso en las concentraciones séricas de tetraciclina de un 20% en presencia de estos cationes. Esta es una interacción bastante conocida y bien documentada. En estos casos, parece prudente evitar la ingesta simultánea de tetraciclina y productos multicationicos, por lo que habrá que distanciar la ingesta de las medicaciones (7,35,70,71). Los antibióticos tetraciclina se deben tomar dos horas antes o dos horas después de alimentos, nutrientes, suplementos minerales o antiácidos que contengan calcio, magnesio o hierro divalente (68,69). Esta circunstancia es de especial interés en niños por la importancia del calcio para el cre-

cimiento y desarrollo de huesos y dientes, y en mujeres para prevenir la aparición de osteoporosis; ya que muchos alimentos en la actualidad están enriquecidos con calcio lo que puede causar esta potencial interacción fármaco-alimento (29).

QUINOLONAS CON CATIONES

Los antibióticos del grupo de las quinolonas, como ciprofloxacino también forman quelatos con cationes trivalentes como hierro y zinc (72). En estudios realizados en hospitales en pacientes que reciben medicación a través de tubo enteral, se ha observado que cuando se les administran antibióticos quinolonas a través de los tubos enterales las concentraciones que alcanzan en el torrente sanguíneo son muy bajas e incluso nulas. Por tanto, la administración de antibióticos quinolonas se debe separar de la ingestión de suplementos que contengan zinc o hierro por lo menos dos horas (68,72,73-75).

INTERACCIÓN DE ERITROMICINA, CLARITROMICINA Y AZITROMICINA CON DIGOXINA

La digoxina se absorbe favorablemente después de su administración oral (75% aproximadamente). La claritromicina y eritromicina pueden contribuir en algunos pacientes a que se produzca un rápido aumento en los niveles sanguíneos de digoxina, que puede producir una toxicidad por digitálicos (5,7,76). Aproximadamente el 10% de la población tiene una bacteria entérica (*Eubacterium lentum*), que metaboliza una gran porción de digoxina disminuyendo su biodisponibilidad y, por tanto, necesitan recibir mayores dosis de mantenimiento para su tratamiento (2,77). En estos pacientes, la claritromicina, eritromicina y azitromicina pueden inhibir el crecimiento de esta bacteria intestinal aumentando bastante los niveles de digoxina (6,78). Como la digoxina tiene un índice terapéutico muy bajo, se deberá evitar prescribir estos antibióticos en pacientes que estén en tratamiento con digoxina.

INTERACCIÓN DE ANTIBIÓTICOS CON ANTICOAGULANTES ORALES

Los antibióticos, en general, alteran la flora intestinal normal. Esta flora es importante en la prevención del sobrecrecimiento de infecciones oportunistas en el tracto gastrointestinal y es esencial para la producción y/o absorción de algunos nutrientes, vitaminas y fármacos. Cuando esta flora disminuye, pueden aparecer molestias gastrointestinales (náuseas, vómitos), así como menor capacidad para producir vitamina K y reciclar y absorber a nivel enterohepático algunas hormonas, como los estrógenos. La toma de antibióticos puede suponer una menor absorción de vitamina K, y por tanto, un descenso en la producción de los factores de la coagulación vitamina K-dependientes, VII, IX, X y probablemente el V(29). Este hecho hace que exista un mayor riesgo de sangrado, que tiene especial importancia clínica en pacientes que toman de forma crónica warfarina (51,79). La warfarina y dicumarol son antagonistas competitivos de los factores de la coagulación vitamina K-dependientes y tienen un bajo índice terapéutico (2). La administración de otros fármacos, como antibióticos de amplio espectro, puede aumentar esta actividad antagonista lo que puede producir un serio aumento del sangrado y una potencial amenaza para la vida del paciente (29).

Se ha descrito anteriormente que los antimicrobianos inhibidores de CYP3A4 cuando se administran en pacientes que toman warfarina hay un aumento de INR y mayor riesgo de sangrado. Se ha sugerido que antibióticos de amplio espectro como: tetraciclina, amoxicilina y ampicilina, claritromicina pueden disminuir los niveles endógenos de vitamina K y aumentar los efectos de los anticoagulantes orales al alterar la flora normal intestinal que es la que produce la vitamina K (2). Parece ser que la capacidad de estos antibióticos de aumentar la actividad anticoagulante es relativamente rara e impredecible (7). Por supuesto, que cuanto más tiempo este el paciente en tratamiento con antibiótico mayor es el riesgo de sangrado. Se pueden prescribir estos antibióticos de amplio espectro en pacientes en tratamiento con warfarina (en pacientes con una ingesta normal de vitamina K), pero hay que advertir a los pacientes que de-

ben observar si aparecen signos de sangrado, que deberán comunicar inmediatamente (7,29,46).

INTERACCIÓN DE LOS ANTIBIÓTICOS CON ANTICONCEPTIVOS ORALES

Una de las interacciones más debatidas es la que se refiere a la capacidad de ciertos antibióticos de reducir las concentraciones sanguíneas y la efectividad de los anticonceptivos orales. Los dos componentes de la píldora contraceptiva, estrógenos semisintéticos (etinil estradiol o mestranol) y progesteronas semisintéticas (progestinas), son sustratos del CYP3A4 (2,5,7). Está demostrado que la rifampicina (aminoglucósido que se utiliza en el tratamiento de la tuberculosis) y su análogo rifabutina reducen significativamente los niveles sanguíneos de anticonceptivo porque son potentes inductores de la isoforma CYP3A4 (80,81). La rifampicina es un potente inductor del sistema del citocromo hepático P-450, y aumenta el metabolismo de muchos fármacos incluidos los anticonceptivos orales (3). Sin embargo, ninguno de los antibióticos que se usan en odontología son inductores de CYP3A4, es más, la eritromicina y claritromicina, como se ha comentado, son inhibidores de esta enzima, por lo que aumentarían los niveles de anticonceptivo (83). Se han publicado casos de fallos en la contracepción tras terapia antibiótica con penicilinas, tetraciclinas, metronidazol, eritromicina y cefalosporinas (84-86), si bien los estudios clínicos no han podido demostrar ni clínica ni estadísticamente una reducción significativa en los niveles sanguíneos de anticonceptivo o su eficacia (35,7,87-90).

Para intentar explicar el mecanismo de los esporádicos casos de fallo contraceptivo, la teoría más aceptada es la que se basa en la capacidad de los antibióticos de inhibir la recirculación enterohepática del componente estrogénico de los anticonceptivos (5,91). Las bacterias entéricas hidrolizan el ácido glucurónico y los grupos sulfato (SO₄) del componente estrogénico, liberando la parte liposoluble y activa que puede ser nuevamente reabsorbida por el intestino y pasar a la circulación sanguínea (92). En presencia de antibióticos las bacterias entéricas están marcada-

mente disminuidas, lo que produce una reducción en el estrógeno reabsorbido, que es excretado (5). Los niveles de estrógeno caerían, restaurando la capacidad para ovular. En teoría, esta recirculación enterohepática puede ser inhibida por los antibióticos que destruyen las bacterias del colon implicadas en el proceso de deconjugación.

El fallo de los anticonceptivos orales en mujeres que simultáneamente toman antibióticos puede indicar o que forma parte de la proporción normal de fracasos de estos fármacos (92), o es una interacción relativamente rara que no puede ser detectada por los ensayos clínicos. Sin embargo, como norma de actuación para el dentista, parece prudente advertir a las mujeres que están en tratamiento con anticonceptivos a las que se prescribe antibiótico, de la potencial interacción. Es aconsejable recomendar otros métodos de barrera de anticoncepción (mientras continúan tomando sus anticonceptivos orales), durante la terapia antibiótica y por lo menos una semana después de la última dosis de antibiótico (91,93,94).

BIBLIOGRAFÍA

- Cupp MJ, Tracy TS. Cytochrome P₄₅₀: new nomenclature and clinical implications. *Am Fam Physician*. 1998 Jan 1;57(1):107-16.
- Stockley IH. *Stockley's Drug Interactions*, 6th edn. London: Pharmaceutical Press, 2002.
- Hersh EV, Moore PA. Drug interactions in dentistry: the importance of knowing your CYPs. *J Am Dent Assoc*. 2004 Mar;135(3):298-311.
- Michalets EL. Update: clinically significant cytochrome P-450 drug interactions. *Pharmacotherapy*. 1998 Jan-Feb;18(1):84-112.
- Gómez Moreno G, Cutando A, Arana C. *Visión Odontológica de las Interacciones Farmacológicas*. Granada: Grupo Editorial Universitario; 2006.
- Hersh EV, Moore PA. Adverse drug interactions in dentistry. *Periodontol* 2000. 2008;46:109-42.
- Hersh EV. Adverse drug interactions in dental practice: interactions involving antibiotics. Part II of a series. *J Am Dent Assoc*. 1999 Feb;130(2):236-51.
- Gómez-Moreno G, Guardia J, Cutando A, Calvo-Guirado JL. Pharmacological interactions of antimicrobial agents in odontology. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009 Mar 1;14(3):E123-8.
- von Rosensteil NA, Adam D. Macrolide antibacterials. *Drug interactions of clinical significance*. *Drug Saf*. 1995 Aug;13(2):105-22.
- Harris S, Hilligoss DM, Colangelo PM, Eller M, Okerholm R. Azithromycin and terfenadine: lack of drug interaction. *Clin Pharmacol Ther*. 1995 Sep;58(3):310-5.
- Alvarez-Elcoro S, Enzler MJ. The macrolides: erythromycin, clarithromycin, and azithromycin. *Mayo Clin Proc*. 1999 Jun;74(6):613-34.
- Ballow CH, Amsden GW. Azithromycin: the first azalide antibiotic. *Ann Pharmacother*. 1992 Oct;26(10):1253-61.
- Liedholm H, Nordin G. Erythromycin-felodipine interaction. *DICP*. 1991 Sep;25(9):1007-8.
- Neuvonen PJ, Suhonen R. Itraconazole interacts with felodipine. *J Am Acad Dermatol*. 1995 Jul;33(1):134-5.
- O'Connor NK, Fris J. Clarithromycin-carbamazepine interaction in a clinical setting. *J Am Board Fam Pract*. 1994 Nov-Dec;7(6):489-92.
- Lees RS, Lees AM. Rhabdomyolysis from the coadministration of lovastatin and the antifungal agent itraconazole. *N Engl J Med*. 1995 Sep 7;333(10):664-5.
- Kantola T, Kivistö KT, Neuvonen PJ. Erythromycin and verapamil considerably increase serum simvastatin and simvastatin acid concentrations. *Clin Pharmacol Ther*. 1998 Aug;64(2):177-82.
- Shaukat A, Benekli M, Vladutiu GD, Slack JL, Wetzler M, Baer MR. Simvastatin-fluconazole causing rhabdomyolysis. *Ann Pharmacother*. 2003 Jul-Aug;37(7-8):1032-5.
- Neuvonen PJ, Kantola T, Kivistö KT. Simvastatin but not pravastatin is very susceptible to interaction with the CYP_{3A4} inhibitor itraconazole. *Clin Pharmacol Ther*. 1998 Mar;63(3):332-41.
- Mazzu AL, Lasseter KC, Shamblen EC, Agarwal V, Lettieri J, Sundaresen P. Itraconazole alters the pharmacokinetics of atorvastatin to a greater extent than either cerivastatin or pravastatin. *Clin Pharmacol Ther*. 2000 Oct;68(4):391-400.
- Gomez DY, Wacher VJ, Tomlanovich SJ, Hebert MF, Benet LZ. The effects of ketoconazole on the intestinal metabolism and bioavailability of cyclosporine. *Clin Pharmacol Ther*. 1995 Jul;58(1):15-9.
- Jensen CW, Flechner SM, Van Buren CT, Frazier OH, Cooley DA, Lorber MI, Kahan BD. Exacerbation of cyclosporine toxicity by concomitant administration of erythromycin. *Transplantation*. 1987 Feb;43(2):263-70.

23. Floren LC, Bekersky I, Benet LZ, Mekki Q, Dressler D, Lee JW, Roberts JP, Hebert MF. Tacrolimus oral bioavailability doubles with coadministration of ketoconazole. *Clin Pharmacol Ther.* 1997 Jul;62(1):41-9.
24. Spicer ST, Liddle C, Chapman JR, Barclay P, Nankivell BJ, Thomas P, O'Connell PJ. The mechanism of cyclosporine toxicity induced by clarithromycin. *Br J Clin Pharmacol.* 1997 Feb;43(2):194-6.
25. Lampen A, Christians U, Guengerich FP, Watkins PB, Kolars JC, Bader A, Gonschior AK, Dralle H, Hackbarth I, Sewing KF. Metabolism of the immunosuppressant tacrolimus in the small intestine: cytochrome P450, drug interactions, and interindividual variability. *Drug Metab Dispos.* 1995 Dec;23(12):1315-24.
26. Vasquez E, Pollak R, Benedetti E. Clotrimazole increases tacrolimus blood levels: a drug interaction in kidney transplant patients. *Clin Transplant.* 2001 Apr;15(2):95-9.
27. Palkama VJ, Isohanni MH, Neuvonen PJ, Olkkola KT. The effect of intravenous and oral fluconazole on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of intravenous alfentanil. *Anesth Analg.* 1998 Jul;87(1):190-4.
28. Dasgupta A, Okhuysen PC. Pharmacokinetic and other drug interactions in patients with AIDS. *Ther Drug Monit.* 2001 Dec;23(6):591-605.
29. Sims PJ, Sims KM. Drug interactions important for periodontal therapy. *Periodontol* 2000. 2007;44:15-28.
30. Recker MW, Kier KL. Potential interaction between clarithromycin and warfarin. *Ann Pharmacother.* 1997 Sep;31(9):996-8.
31. Bachmann K, Schwartz JI, Forney R Jr, Frogameni A, Jauregui LE. The effect of erythromycin on the disposition kinetics of warfarin. *Pharmacology.* 1984;28(3):171-6.
32. Honig PK, Wortham DC, Hull R, Zamani K, Smith JE, Cantilena LR. Itraconazole affects single-dose terfenadine pharmacokinetics and cardiac repolarization pharmacodynamics. *J Clin Pharmacol.* 1993 Dec;33(12):1201-6.
33. Honig PK, Cantilena LR. Ketoconazole and fluconazole drug interactions. *Arch Intern Med.* 1994 May 9;154(9):1038, 1041.
34. Honig PK, Woosley RL, Zamani K, Conner DP, Cantilena LR Jr. Changes in the pharmacokinetics and electrocardiographic pharmacodynamics of terfenadine with concomitant administration of erythromycin. *Clin Pharmacol Ther.* 1992 Sep;52(3):231-8.
35. Meechan JG. Polypharmacy and dentistry: 2. Interactions with analgesics and antimicrobials. *Dent Update.* 2002 Oct;29(8):382-8.
36. van Haarst AD, van 't Klooster GA, van Gerven JM, Schoemaker RC, van Oene JC, Burggraaf J, Coene MC, Cohen AF. The influence of cisapride and clarithromycin on QT intervals in healthy volunteers. *Clin Pharmacol Ther.* 1998 Nov;64(5):542-6.
37. Kyrmizakis DE, Chimona TS, Kanoupakis EM, Papadakis CE, Velegrakis GA, Helidonis ES. QT prolongation and torsades de pointes associated with concurrent use of cisapride and erythromycin. *Am J Otolaryngol.* 2002 Sep-Oct;23(5):303-7.
38. Olkkola KT, Aranko K, Luurila H, Hiller A, Saarnivaara L, Himberg JJ, Neuvonen PJ. A potentially hazardous interaction between erythromycin and midazolam. *Clin Pharmacol Ther.* 1993 Mar;53(3):298-305.
39. Webb MD, Moore PA. Sedation for pediatric dental patients. *Dent Clin North Am.* 2002 Oct;46(4):803-14.
40. Luurila H, Olkkola KT, Neuvonen PJ. Interaction between erythromycin and the benzodiazepines diazepam and flunitrazepam. *Pharmacol Toxicol.* 1996 Feb;78(2):117-22.
41. Olkkola KT, Backman JT, Neuvonen PJ. Midazolam should be avoided in patients receiving the systemic antimycotics ketoconazole or itraconazole. *Clin Pharmacol Ther.* 1994 May;55(5):481-5.
42. Mattila MJ, Vanakoski J, Idänpään-Heikkilä JJ. Azithromycin does not alter the effects of oral midazolam on human performance. *Eur J Clin Pharmacol.* 1994;47(1):49-52.
43. Mattila MJ, Idänpään-Heikkilä JJ, Törnwall M, Vanakoski J. Oral single doses of erythromycin and roxithromycin may increase the effects of midazolam on human performance. *Pharmacol Toxicol.* 1993 Sep;73(3):180-5.
44. Black DJ, Kunze KL, Wienkers LC, Gidal BE, Seaton TL, McDonnell ND, Evans JS, Bauwens JE, Trager WF. Warfarin-fluconazole. II. A metabolically based drug interaction: in vivo studies. *Drug Metab Dispos.* 1996 Apr;24(4):422-8.
45. Finch CK, Green CA, Self TH. Fluconazole-carbamazepine interaction. *South Med J.* 2002 Sep;95(9):1099-100.
46. Moore PA, Gage TW, Hersh EV, Yagiela JA, Haas DA. Adverse drug interactions in dental practice. Professional and educational implications. *J Am Dent Assoc.* 1999 Jan;130(1):47-54.
47. Kazmier FJ. A significant interaction between metronidazole and warfarin. *Mayo Clin Proc.* 1976 Dec;51(12):782-4.
48. O'Reilly RA. The stereoselective interaction of warfarin and metronidazole in man. *N Engl J Med.* 1976 Aug 12;295(7):354-7.

49. Blyden GT, Scavone JM, Greenblatt DJ. Metronidazole impairs clearance of phenytoin but not of alprazolam or lorazepam. *J Clin Pharmacol.* 1988 Mar;28(3):240-5.
50. Wahl MJ. Dental surgery in anticoagulated patients. *Arch Intern Med.* 1998 Aug 10-24;158(15):1610-6.
51. Wood GD, Deeble T. Warfarin: dangers with antibiotics. *Dent Update.* 1993 Oct;20(8):350-3.
52. Spina E, Arena D, Scordo MG, Fazio A, Pisani F, Perucca E. Elevation of plasma carbamazepine concentrations by ketoconazole in patients with epilepsy. *Ther Drug Monit.* 1997 Oct;19(5):535-8.
53. Goa KL, Wagstaff AJ. Losartan potassium: a review of its pharmacology, clinical efficacy and tolerability in the management of hypertension. *Drugs.* 1996 May;51(5):820-45.
54. Kaukonen KM, Olkkola KT, Neuvonen PJ. Fluconazole but not itraconazole decreases the metabolism of losartan to E-3174. *Eur J Clin Pharmacol.* 1998 Feb;53(6):445-9.
55. Raaska K, Neuvonen PJ. Ciprofloxacin increases serum clozapine and N-desmethylozapine: a study in patients with schizophrenia. *Eur J Clin Pharmacol.* 2000 Nov;56(8):585-9.
56. Wilkinson DG, Francis PT, Schwam E, Payne-Parrish J. Cholinesterase inhibitors used in the treatment of Alzheimer's disease: the relationship between pharmacological effects and clinical efficacy. *Drugs Aging.* 2004;21(7):453-78.
57. Bentué-Ferrer D, Tribut O, Polard E, Allain H. Clinically significant drug interactions with cholinesterase inhibitors: a guide for neurologists. *CNS Drugs.* 2003;17(13):947-63.
58. Batty KT, Davis TM, Ilett KF, Dusci LJ, Langton SR. The effect of ciprofloxacin on theophylline pharmacokinetics in healthy subjects. *Br J Clin Pharmacol.* 1995 Mar;39(3):305-11.
59. Paulsen O, Höglund P, Nilsson LG, Bengtsson HI. The interaction of erythromycin with theophylline. *Eur J Clin Pharmacol.* 1987;32(5):493-8.
60. Tenenbein M. Theophylline toxicity due to drug interaction. *J Emerg Med.* 1989 May-Jun;7(3):249-51.
61. Tjia JF, Colbert J, Back DJ. Theophylline metabolism in human liver microsomes: inhibition studies. *J Pharmacol Exp Ther.* 1996 Mar;276(3):912-7.
62. Fried R, Fried LW. The effect of Flagyl on xanthine oxidase and alcohol dehydrogenase. *Biochem Pharmacol.* 1966;15(11):1890-3.
63. Sansoy OM. Evaluation of metronidazole in the treatment of alcoholism. A comprehensive three-year study comprising 60 cases. *Rocky Mt Med J.* 1970 Feb;67(2):43-7.
64. Ban TA, Lehmann HE, Roy P. Preliminary report on the therapeutic action of flagyl in alcoholism. *Union Med Can.* 1966 Feb;95(2):147-9.
65. Lehmann HE, Ban TA, Naltchayan E. Metronidazole in the treatment of the alcoholic. *Psychiatr Neurol (Basel).* 1966;152(6):395-401.
66. Penick SB, Carrier RN, Sheldon JB. Metronidazole in the treatment of alcoholism. *Am J Psychiatry.* 1969 Feb;125(8):1063-6.
67. Ayd FJ Jr. Metronidazole-induced lithium intoxication. *Int Drug Ther News.* 1982;17(1):15-6.
68. Romankiewicz JA. Effects of antacids on gastrointestinal absorption of drugs. *Prim Care.* 1976 Sep;3(3):537-50.
69. Gugler R, Allgayer H. Effects of antacids on the clinical pharmacokinetics of drugs. An update. *Clin Pharmacokinet.* 1990 Mar;18(3):210-9.
70. Zakeri B, Wright GD. Chemical biology of tetracycline antibiotics. *Biochem Cell Biol.* 2008 Apr;86(2):124-36.
71. Leyden JJ. *J Am Acad Dermatol.* Absorption of minocycline hydrochloride and tetracycline hydrochloride. Effect of food, milk, and iron. *J Am Acad Dermatol.* 1985 Feb;12(2 Pt 1):308-12.
72. Wallis SC, Charles BG, Gahan LR, Filippich LJ, Bredhauer MG, Duckworth PA. Interaction of norfloxacin with divalent and trivalent pharmaceutical cations. In vitro complexation and in vivo pharmacokinetic studies in the dog. *J Pharm Sci.* 1996 Aug;85(8):803-9.
73. Deppermann KM, Lode H. Fluoroquinolones: interaction profile during enteral absorption. *Drugs.* 1993;45 Suppl 3:65-72.
74. Lomaestro BM, Bailie GR. Quinolone-cation interactions: a review. *DICP.* 1991 Nov;25(11):1249-58.
75. Lomaestro BM, Bailie GR. Absorption interactions with fluoroquinolones. 1995 update. *Drug Saf.* 1995 May;12(5):314-33.
76. Rengelshausen J, Göggelmann C, Burhenne J, Riedel KD, Ludwig J, Weiss J, Mikus G, Walter-Sack I, Haefeli WE. Contribution of increased oral bioavailability and reduced nonglomerular renal clearance of digoxin to the digoxin-clarithromycin interaction. *Br J Clin Pharmacol.* 2003 Jul;56(1):32-8.
77. Morton MR, Cooper JW. Erythromycin-induced digoxin toxicity. *DICP.* 1989 Sep;23(9):668-70.
78. Wakasugi H, Yano I, Ito T, Hashida T, Futami T, Nohara R, Sasayama S, Inui K. Effect of clarithromycin on renal excretion of digoxin: interaction with P-glycoprotein. *Clin Pharmacol Ther.* 1998 Jul;64(1):123-8.

79. Penning-van Beest FJ, Koerselman J, Herings RM. Risk of major bleeding during concomitant use of antibiotic drugs and coumarin anticoagulants. *J Thromb Haemost.* 2008 Feb;6(2):284-90.
80. Back DJ, Breckenridge AM, Crawford FE, Hall JM, MacIver M, Orme ML, Rowe PH, Smith E, Watts MJ. The effect of rifampicin on the pharmacokinetics of ethynylestradiol in women. *Contraception.* 1980 Feb;21(2):135-43.
81. Barditch-Crovo P, Trapnell CB, Ette E, Zacur HA, Coresh J, Rocco LE, Hendrix CW, Flexner C. The effects of rifampin and rifabutin on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of a combination oral contraceptive. *Clin Pharmacol Ther.* 1999 Apr;65(4):428-38.
82. Back DJ, Orme ML. Pharmacokinetic drug interactions with oral contraceptives. *Clin Pharmacokinet.* 1990 Jun;18(6):472-84.
83. Back DJ, Grimmer SF, Orme ML, Proudlove C, Mann RD, Breckenridge AM. Evaluation of Committee on Safety of Medicines yellow card reports on oral contraceptive-drug interactions with anticonvulsants and antibiotics. *Br J Clin Pharmacol.* 1988 May;25(5):527-32.
84. Bacon JF, Shenfield GM. Pregnancy attributable to interaction between tetracycline and oral contraceptives. *Br Med J.* 1980 Feb 2;280(6210):293.
85. Bainton R. Interaction between antibiotic therapy and contraceptive medication. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1986 May;61(5):453-5.
86. DeSano EA Jr, Hurley SC. Possible interactions of antihistamines and antibiotics with oral contraceptive effectiveness. *Fertil Steril.* 1982 Jun;37(6):853-4.
87. Back DJ, Tjia J, Martin C, Millar E, Mant T, Morrison P, Orme M. The lack of interaction between temafloxacin and combined oral contraceptive steroids. *Contraception.* 1991 Apr;43(4):317-23.
88. Helms SE, Bredle DL, Zajic J, Jarjoura D, Brodell RT, Krishnarao I. Oral contraceptive failure rates and oral antibiotics. *J Am Acad Dermatol.* 1997 May;36(5 Pt 1):705-10.
89. Joshi JV, Joshi UM, Sankholi GM, Krishna U, Mandekar A, Chowdhury V, Hazari K, Gupta K, Sheth UK, Saxena BN. A study of interaction of low-dose combination oral contraceptive with Ampicillin and Metronidazole. *Contraception.* 1980 Dec;22(6):643-52.
90. Back DJ, Breckenridge AM, Cross KJ, Orme ML, Thomas E. An antibiotic interaction with ethinyl-estradiol in the rat and rabbit. *J Steroid Biochem.* 1982 Mar;16(3):407-13.
91. DeRossi SS, Hersh EV. Antibiotics and oral contraceptives. *Dent Clin North Am.* 2002 Oct;46(4):653-64.
92. Back DJ, Madden S, Orme ML. Gastrointestinal metabolism of contraceptive steroids. *Am J Obstet Gynecol.* 1990 Dec;163(6 Pt 2):2138-45.
93. Donley TG, Smith RF, Roy B. Reduced oral contraceptive effectiveness with concurrent antibiotic use: a protocol for prescribing antibiotics to women of childbearing age. *Compendium.* 1990 Jun;11(6):392-6.
94. Dickinson BD, Altman RD, Nielsen NH, Sterling ML; Council on Scientific Affairs, American Medical Association. Drug interactions between oral contraceptives and antibiotics. *Obstet Gynecol.* 2001 Nov;98(5 Pt 1):853-60.