



**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y ARTES DE
CHIAPAS**



**FACULTAD DE CIENCIAS ODONTOLÓGICAS
Y
SALUD PÚBLICA**

**LESIONES EN LA MUCOSA BUCAL, ASOCIADAS CON EL
USO DE PROSTODONCIAS.**

**PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

**PRESENTA
JOSÉ MARTÍNEZ CASTILLO**

**ASESORES
MTRO. ALBERTO BALLINAS SOLIS.
DR. ANGEL GUTIERREZ ZAVALA.
MTRO. ARTURO MEJÍA GUTIÉRREZ.**

TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS

SEPTIEMBRE 2019

INDICE

	Pagina
I.- INTRODUCCION	4
II.- OBJETIVOS	8
2.1 Objetivos Generales	8
2.2 Objetivos Especificos	8
III.- MARCO TEORICO	9
3.1 Objetivos de las Prostodoncias	9
3.1.1 Factores para lograr la funcionalidad de una protesis	9
3.1.2 Tipos de Prostodoncias	12
3.1.3 Uso de la Prostodoncia, cuidados e higiene	13
3.2 Lesiones mas frecuentes causadas por prostodoncias	14
3.2.1 Erociones-Ulceras	14
3.2.2 Estomatitis Prostodoncica	15
3.2.3 Candidiasis Bucal	21
3.2.4 Reporte de caso	38
3.2.5 Clasificacion de Newton de la Estomatitis Prostodoncica	42
3.3 Hiperplasia papilar inflamatoria	43
3.4 Estomatitis de Contacto	44

3.5 Reaccion Liquenoide	45
3.5.1 Liquen Plano	45
3.6 Hiperqueratosis Friccional	46
3.7 Granuloma telangiectasico	47
3.8 Epulis Fisurado	47
3.9 Tipos de Epulis Fisurado	49
3.9.1 Epulis Fibromatoso	49
3.9.2 Epulis Granulomatoso	51
3.10 Hiperplasia Fibrosa	54
3.10.1 Hiperplasia Fibrosa por Camara de Succion	57
3.10.2 Reporte de caso Clinico	57
3.11 Alergias a las Prostodoncias con Resinas	61
3.11.1 Alergia de contacto en la cavidad bucal debido a prostodoncias acrilicas	63
3.12 Alergia a Metales	68
3.13 Pigmentaciones	72
3.14 incidencia y Frecuencia de lesiones por prostodoncias, estudios realizados	73

3.15 Lesiones y tratamiento en pacientes diabeticos con Prostodoncia	86
3.16 Factores Sistemicos en el uso de Prostodoncias	95
3.17 Xerostomia en pacientes con prostodoncia	104
IV.- MATERIALES Y METODOS	112
4.1 Tipo de Estudios y Caracteristiccas	112
4.2 Material Bibliografico Utilizado	112
V.- CONCLUSIONES	113
VI.- BIBLIOGRAFIA	114

I.-INTRODUCCION:

El motivo por el cual decidí presentar este trabajo de investigación bibliográfica, fue la necesidad de determinar el adecuado diagnóstico y tratamiento de las lesiones causadas por prostodoncias mal ajustadas o defectuosas relacionadas con patologías bucales.

La mucosa bucal tiene un número ilimitado de respuestas patológicas. Estas se conocen como lesiones elementales y son capaces de caracterizar a las enfermedades mucocutaneas, produciéndose como consecuencias de agresiones por agentes externos o bien son la manifestación de una enfermedad sistémica. Pueden ser primarias o secundarias. Las primarias son aquellas que se asientan sobre una mucosa previamente sana. Cuando se modifican, ya sea espontáneamente o por acción de distintos agentes, dan origen a las lesiones secundarias. Se mencionan como causas el trauma ocasionado por la prostodoncia, su higiene, la reacción irritante y alergia al material en la elaboración de la misma, además de factores dietéticos, infección micotica y factores sistémicos.

Las lesiones bucales asociadas con el uso de prostodoncias pueden ser de dos tipos: agudas o crónicas. Las agudas son aquellas que se producen por prostodoncias nuevas mal ajustadas que ejercen una presión excesiva sobre tejidos blandos, lo que provoca isquemia arterial, ulceración y dolor. Las crónicas se deben a una alteración gradual del tejido de soporte, donde las prostodoncias removibles desajustadas se tornan inestables, produciendo leves roces sobre el tejido que conducirá a un proceso inflamatorio.

Entre las primeras se encuentran: maculas, pápulas, nódulos, vesículas, ampollas, y pústulas. Las segundas se clasifican en: erosiones, úlceras, fisuras, escoriaciones, atrofas, costras y escamas.

Una protodoncia removible es un elemento artificial destinado a restaurar la anatomía de uno o varios órganos dentarios y reponer funciones en la boca tales como la masticación, estética y la fonética, la rehabilitación de un paciente con protodoncia dental removible se traduce en un proceso adaptativo que conlleva a una serie de cambios tisulares y sistémicos, de lo cual dependerá el éxito del tratamiento. Las protodancias mal confeccionadas o inadecuadamente conservadas que hayan perdido inevitablemente sus cualidades por continuar usándolas más allá de su vida útil han contribuido a la aparición de las lesiones en los tejidos bucales. Las lesiones bucales tienen una mayor incidencia en la población adulta de edad avanzada, con un promedio de edad de 60 años.

El polimetilmetacrilato ha sido ampliamente utilizado como un material de base de las protodoncia debido a sus propiedades estéticas; sin embargo se ha descrito hipersensibilidad a la resina acrílica, reacciones alérgicas a los monómeros residuales, pudiendo ser excelentes reservorios para la biopelículamicrobiana, hongos, virus, bacterias, etc.

Las lesiones reactivas son aquellas ocasionadas por el traumatismo mecánico accidental o irritación crónica de la mucosa bucal. La estomatitis subprotodancia es una inflamación crónica de la mucosa bucal del paladar debido al contacto con una protodoncia, que afecta principalmente a la población de edad avanzada. Es una causa al parecer por trauma, mala higiene de la protodoncia, así como irritación y alergia al material de la misma, infección micótica y factores sistémicos. Por lo general es asintomática pero se puede presentar halitosis, sangrado e inflamación, ardor, sensación dolorosa e inflamación de la mucosa de soporte. La leucoplasia es una lesión de la mucosa bucal predominantemente blanca que no puede ser caracterizada clínica o patológicamente como otra entidad específica; se encuentra frecuentemente en adultos mayores con próstodancias antiguas, defectuosas y mal ajustadas, probablemente porque el agente causal actúa en forma acumulativa por tiempo prolongado.

La hiperplasia fibrosa inflamatoria es una lesión exofítica de tipo benigno de tejido conectivo denso, cubierto por un epitelio estratificado. Su etiología está asociada con las protodoncias totales, parciales, fijas y removibles desgastadas o con otros factores irritativos o traumáticos.

En la literatura, se han reportado estudios acerca de los distintos factores de riesgo en la aparición de lesiones reactiva asociadas con las protodoncias. En la edad geriátrica fue reportado por Lemus T y cols.(2008), Gasparoto y cols.(2009) acerca del tiempo de uso fue reportado por Bilhan y Col.(2008), Al-Dwaire(2007) expósito, González y Ruiz (2010) sobre la higiene de las protodoncias y Dagiston y cols. (2002), Sadig (2010), Rthee y Ghalaut (2010) y acerca del desajuste protésico por Zlataric y Celebic (2008), Helfer, Lous y Vermande (2010)

II.-OBJETIVOS:

2.1.-Objetivos Generales:

-Describir las lesiones bucales asociadas con el uso de protodoncias.

2.2.-Objetivos Específicos:

-Clasificarlas de acuerdo con su etiología.

-Describir las lesiones más frecuentes.

III.-MARCO TEORICO:

3.1.-Objetivos de las prostodoncias

Una prostodoncia es un elemento destinado a restaurar la autonomía de una o varias piezas dentarias, restaurando también la relación entre los maxilares, a la vez que devuelve la dimensión vertical y repone los dientes perdidos.

-Funcionalidad: uno de los objetivos de mayor importancia en una prostodoncia es recuperar la funcionalidad de la boca pues es lo básico para el bienestar del paciente, y es lo primordial, aunque no es lo único que hay que lograr. Las funciones de la boca que ante todo se deben de recuperar son: primero una masticación eficaz sin que la prostodoncia interfiera en la deglución, puesto que ambas funciones influyen directamente en algo tan fundamental como lo es la alimentación, y segundo es una fonética adecuada que permita al paciente una correcta alimentación, sin que la prótesis interfiera en ella, sino todo lo contrario, que la posibilite. Además de esto, obviamente debe de tenerse en cuenta que las prostodoncias no deben interferir en la respiración.

3.1.1.-Factores para lograr la funcionalidad de una prostodoncia.

Para lograr la funcionalidad de una prostodoncia, deben tenerse en cuenta los siguientes factores:

-Retención.

Toda prostodoncia, sea del tipo que sea, debe tener un sistema de retención eficiente, es decir, que la restauración se mantenga sujeta en la boca y no se caiga o salga de su posición, ya que de no ser así la masticación, deglución y fonética, se verán afectadas o incluso imposibilitadas.

Si la protodoncia es fija, no existirá ningún tipo de problema con su retención, si es una protodoncia removible metálica, la disposición de los retenedores metálicos, así como la eficacia de los mismos, debe de ser adecuada, puesto que básicamente la retención de la protodoncia será producida por los mismos, se deberá tener en cuenta el buen diseño de la base de la dentadura así como su superficie, que deberá de ser lo suficientemente amplia para lograr una mayor retención en boca, si la protodoncia es mixta, el atache deberá funcionar correctamente pues es este el que facilita la retención.

-Soporte.

El soporte de las protodoncia, es decir las estructuras de la boca (dientes y periodonto) que soportan a la protodoncia, deberán ser cuidadosamente escogidos, ya que tanto la estabilidad como la retención, dependerá en parte de un buen soporte. Debe tenerse en cuenta las fuerzas oclusales para que el soporte sea, dentro de lo posible, el más amplio y mejor repartido en la boca.

-Las protodoncias pueden ser:

Dentosoportadas: aquellas que son soportadas por dientes pilares, o remanentes, del paciente, que son dientes naturales que este aún conserva. Dentosoportados son las protodoncias fijas.

Mucosoportadas: aquellas que se soportan sobre el proceso alveolar, en contacto con la encía que es un tejido fibromucoso. Las protodoncia mucosoportadas son las protodoncias Totales.

Dentomucosoportadas: aquellas que combinan los dos tipos de soportes anteriormente mencionados, es decir, se soportan tanto en los dientes remanentes

del paciente como en el proceso alveolar. Son las protodoncias de metal, las protodoncia parciales de resina y las protodoncias mixtas.

Implanto soportadas: aquellas que son soportadas por implantes quirúrgicos.

-Estabilidad.

La estabilidad de una protodoncia es fundamental ya que una protodoncia inestable, entre otras cosas se balanceara al morder por uno u otro lado, por lo que no es una protodoncia funcional ya que dificulta la masticación y la fonética, además de ser incomoda en la boca y con ella traer lesiones.

-Fijación.

La fijación no depende del aparato protodoncico, sino del tejido de soporte.

De la misma manera que cada aparato protodoncico tiene sus propias unidades de retención, soporte y estabilidad; cada protodoncia tendrá su propia unidad de fijación. En protodoncia total, la unidad de fijación estará dada por la estabilidad de la mucosa adherida al hueso, cabe decir que, un excelente soporte en cuanto a cantidad de superficie y a contorno fisiológico de reborde residual deberá depender de la cantidad de hueso remanente y no de un tejido hiperplastico móvil o pendular. En protodoncia fija o removible estará dada por la relación de inserción periodontal de los órganos dentarios con respecto a la corona clínica del mismo. En protodoncia implanto retenida la unidad de fijación esta íntimamente ligada a la oseointegración del implante.

-Salud.

La sola funcionabilidad de la protodoncia ya significa calidad de vida y por tanto salud del paciente, pero además de esto, otro objetivo fundamental es evitar que el resto de las estructuras dentarias del aparato masticador sufra deterioros, puesto que las protodoncia reparan incluso la dimensión vertical de la boca, evitando así mal posiciones articulares que tendrían efectos muy dispares

-Estética.

Tal vez podría decirse que en la sociedad actual, como en los tiempos pasados, la estética se busca por necesidad y por ello, ya sea una necesidad impuesta o autoimpuesta, la estética y la buena apariencia, se convierte en otro objetivo más para la protodoncia. La belleza es algo cultural un concepto abstracto y subjetivo, por ello tal vez no siempre el paciente tendrá el mismo criterio de protodoncia estética con respecto al de los profesionales sanitarios. El objetivo protodoncico será conseguir una dentadura de aspecto estético, pero no tan perfecto pero si natural, teniendo en cuenta la edad del paciente, genero, morfología facial, tamaño de la cara y la propia dentadura del paciente. Los dientes deberán colocarse del mismo color y forma que las dientes naturales, sobre todo si el paciente conserva parcialmente su dentadura.

3.1.2.-Tipos de Protodoncias.

Existen distintos tipos de protodoncia, y cada una de ellas serán indicadas según las necesidades del paciente. En ocasiones existen más de una solución protodoncica para una misma boca, en cuyo caso el odontólogo deberá explicar las ventajas e inconvenientes de unas sobre otras, para que finalmente el paciente quien, aconsejado, elija tal vez por salud, comodidad, eficacia o incluso por precio, pues estos son uno de los factores a tener en cuenta. Las protodoncias podrían clasificarse de diversos modos teniendo en cuenta diferentes características de las

mismas (tipo de soporte, materiales de confección, tipos de restauración, etc.) no obstante, según algunos factores, los tipos de prostodoncias se pueden clasificar de este modo:

Removibles: son aquellas que el paciente puede retirar de su boca y volver a colocar por sí mismo:

- Prostodoncia removible de resina.
- Prostodoncia removible metálica o esquelética.

No removibles: son aquellas que bien por cementado o atornillado, solo puede colocar y retirar el odontólogo.

-Prostodoncia fija.

Prostodoncia mixta: constan de una parte que va fija en la boca y otra que el paciente puede retirar y colocar.

Próstoncia sobre implantes o implanto soportada: son aquellas que están soportadas por implantes fijos. Pueden estar fijos a los mismo, o ser un dispositivo mixto que se pueda retirar de los implante.

3.1.3.-Uso de la prostodoncia, cuidados e higiene.

Cada prostodoncia presenta unas determinadas indicaciones de las que deberá ser informado el paciente por el odontólogo. Según el tipo de prostodoncia el paciente deberá concienciarse en mayor o menor medida del mantenimiento de la misma, son las prostodoncias removibles las que necesitaran de una especial indicación para el usuario. Algunos consejos generales para este tipo de prostodoncias son:

-Lavar perfectamente la protodoncia después de cada comida, usando un cepillo de dientes convencional o bien un cepillo especial para protodoncia. Es importante la higiene de la protodoncia así como la de la propia boca, principalmente por salud y por tanto por comodidad y bienestar, así como malos olores o la simple pérdida de características estéticas de la misma.

-Retirar la protodoncia para dormir, puesto que es recomendable que los tejidos de la boca descansen de la presión a la que es sometida, al menos unas horas diarias. Mientras se mantenga la protodoncia fuera de la boca, se aconseja conservarla en agua de este modo se evitan golpes y deformaciones, al mismo tiempo que se mantienen hidratados y se conservan mejor los materiales de la protodancias.

-En coronas y protodancias fijas deberá realizarse de igual modo que el de una dentadura natural, siendo recomendable el uso de enjuagues bucales con gluconato de clorhexidina.

3.2.- LESIONES MAS FRECUENTES CAUSADAS POR PROSTODONCIAS.

3.2.1.-EROCIONES-ULCERAS

Son sin duda las mas frecuentes, sobre todo en el caso de las protodancias removibles, debidas a desajustes, exceso de movilidad etc., pueden comenzar como atrofas, esto es, la disminuci3n de espesor y consistencia del epitelio de la mucosa, generalmente indolora.

El siguiente grado de la lesi3n es la erocion, en el cual pierde parte del espesor del epitelio pero sin afectaci3n del tejido conjuntivo, puede dar alguna sintomatologfa dolorosa. Por ultimo nos encontramos con la ulcera, lesi3n dolorosa

por la afectación del tejido conjuntivo, su tamaño puede ser variable dependiendo de las fuerzas que la originan y del tiempo de evolución de la misma.

Estas lesiones suelen ser de origen traumático y son fácilmente reconocibles a la exploración bucal. Son más frecuentes, en personas de edad avanzada, por encima de los setenta años. Si se elimina la causa que la produce como el roce de una base de las protodoncias desaparecen en unos días, generalmente menos de dos semanas.

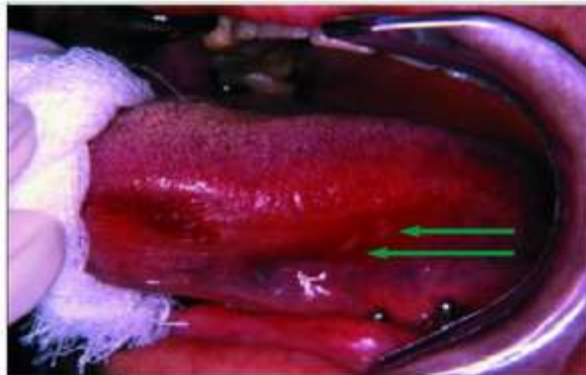


Figura 1. Úlceras en el borde lateral lingual producidas por el roce con los retenedores de una prótesis mixta completa inferior

3.2.2.- ESTOMATITIS PROSTODONCICA

Clínicamente se presenta como una mucosa eritematosa y atrófica en la zona donde se apoya la base de la protodoncia removible, tanto parcial como completa. Es mucho más frecuente en el paladar donde dibuja perfectamente la base protodoncica tanto si es metálica como acrílica. Parece que afecta más a mujeres, si bien no están claras las causas.

En cuanto a su sintomatología, pueden presentar sensación de quemazón o picor, pero en la mayoría de los casos son asintomáticas y suelen tratarse de un hallazgo casual durante la exploración de la mucosa bucal en una revisión de rutina.

Se sabe que su etiología es multifactorial influyendo varios factores como la mala higiene, el uso de las protodoncia durante el sueño, los traumatismos repetidos y un factor muy importante como la colonización por hongos saprofitos de las mucosas, principalmente por candida albicans. Se localiza principalmente en las maxilas (paladar) que en la mandibula (rebordes alveolares). La candida albicans esta presente en alrededor del 35% de los casos de estomatitis protésica aproximadamente, de ahí que se le llame en muchas ocasiones candidiasis protodoncica.

Se admite en general la etiología multifactorial de la estomatitis protodoncica pudiendo englobar los factores etiopatogenicos en dos grandes grupos irritativos e infecciosos. Dentro de la primera la causa mas frecuente es el trauma producido por el uso continuo de la protodoncia principalmente debido a la irritación por el desgaste o desadaptación de la misma a la mucosa. Debemos de tener en cuenta que el colocar una protodoncia incluso en un paciente sano se produce una serie de cambios histológicos de tipo inflamatorio en su mucosa inicialmente debido a los cambios del entorno bucal asi como la irritación que la propia protodoncia produce sobre la mucosa en la que asienta. Estos cambios son significativos en pacientes con protodoncia antiguas, mal adptadas a la mucosa, por mal diseño o un ajuste oclusal inadecuado.

No podemos olvidar en este grupo de factores irritativos, la reacciones alérgicas a los propios componentes de la protodoncias, sobre todo al monómero residual de las resinas, aunque la alergia como fenómeno de hipersensibilidad tipo IV (retardada) no es tan frecuente como cabria pensar.

Las protodoncias también van a impedir el efecto de la autoclisis o autolimpieza que ejerce la lengua y la saliva sobre la cavidad bucal. Esto condiciona que hongos y bacterias que habitualmente conviven en la cavidad bucal aumenten su número y pasen de ser saprofitos a patógenos. El uso de la protodoncia de forma continua da lugar a un mayor acumulo de biopelícula microbiana entre la base

de la prostodoncia y la mucosa bucal debido al entorno ácido y anaeróbico que se produce al disminuir la circulación sanguínea por la presión ejercida por la prostodoncia. Este aumento de Biopelícula microbiana y de microorganismos provoca una mayor predisposición a la estomatitis.

Otros factores en el desarrollo de la estomatitis prostodóncica si bien en menor incidencia son los factores sistémicos entre los que se encuentran:

Alteraciones nutricionales: las carencias nutricionales como déficit de hierro o vitaminas están ligados a alteraciones en el recambio celular y reparación de epitelios, por lo que se debería tener en cuenta sobre todo en pacientes ancianos donde se produce con frecuencia desequilibrios nutricionales.

Dietas ricas en carbohidratos: favorecen el mecanismo de adhesión del factor patógeno de los hongos a la superficie de la mucosa bucal, aumentando el riesgo de aparición de estomatitis. Esto mismo se produce en pacientes con diabetes donde el alto nivel de glucosa en saliva favorecería a la adhesión de los hongos.

Enfermedades degenerativas o medicamentos que disminuyan la respuesta inmunológica: como antibióticos de amplio espectro o inmunosupresores que disminuyan la respuesta inflamatoria como los corticoides favorecen la colonización por hongos de la mucosa bucal y facilitan el desarrollo de estomatitis.

Disminución del nivel de saliva o la xerostomía: frecuente en ancianos por la edad y por los múltiples medicamentos que toman está relacionada con el desarrollo de la estomatitis en tanto que se pierde la capacidad antimicrobiana de la saliva por su función de arrastre así como por su contenido de péptidos de primera línea de defensa inmunológica.

El diagnóstico de la estomatitis prostodoncia es principalmente clínico en el cual y dependiendo del grado de la estomatitis vamos a ver a una superficie poco keratinizada con áreas hiperplásicas de aspecto granular que está muy bien delimitada y presenta los mismos límites que la prostodoncia que la porta el paciente. Generalmente el paciente no refiere sintomatología o en algún caso sensación de quemazón o picor. Es importante la exploración minuciosa de la prostodoncia comprobando su estado de limpieza, retención, apoyo y dimensión vertical.

Para descartar algún proceso sistémico es conveniente realizar una anamnesis adecuada insistiendo en aquellos puntos relacionados con las etiologías sistémicas de las estomatitis inmunitarias. En algunos casos por la infección por hongos se puede realizar un estudio microbiológico. El análisis salival se realiza recogiendo 2ml de saliva y procediendo a su cultivo para el posterior recuento de colonias puesto que la sola presencia de candida al ser una especie habitual en el medio bucal, no tiene suficiente valor diagnóstico.

Si tenemos en cuenta todos los factores favorecedores y desencadenantes de la estomatitis prostodoncia podemos considerar el tratamiento a seguir.

En caso de desajuste de la prostodoncia habrá que tenerse en cuenta que mientras este el desajuste no se elimine difícilmente va a remitir en su totalidad la estomatitis. De cualquier modo debido a la asociación en un altísimo porcentaje de la infección por hongos en realidad será un tratamiento combinado a combatir ambos factores a la vez. Si existiera alergia a alguno de los componentes de la prostodoncia evidentemente habría que sustituirlo por otro producto.

Puesto que el acumulo de la biopelícula microbiana es un reservorio de microorganismos muy importante se debe pensar en primer lugar en eliminarla mediante el cepillado de la prostodoncia y los diente remanentes y la lengua después de cada comida y antes de irse a dormir.

El tratamiento medico va encaminado a la erradicación de la candida mediante antifungicos tópicos (fases iniciales) o sistemiscos en aquellos casos graves que no responden a los métodos previos. En caso de necesitar mayor retención o soporte inicialmente podemos realizar un rebase de la prostodoncia con un acondicionador de tejidos unido al tratamiento medico. También educar al paciente en las medidas higienicas adecuadeas boca prostodoncia. Retirar la prostodoncia para descanso nocturno de la mucosa bucal, programa de revisión y mantenimiento de prostodoncia cada año y tratamiento medico y prostodoncico cuando la estomatitis esta instaurada.

Aunque la causa de esta enfermedad es multifactorial, es atribuible principalmente al comportamiento de las rehabilitaciones prostodonicas totales, parciales removibles y a factores derivados de ellas como:

- Trauma mecánico ocasionado por prostodoncia mal ajustadas: El hecho de cubrir la mucosa masticatoria con una prostodoncia, constituye para el tejido blando una agresión mecánica no fisiológica. Los efectos de presión, tracción y empuje que de ella resultan, pueden causar afecciones irritantes sobre la misma; cuando estos efectos son de mayor intensidad, suponen un estímulo patógeno que rompe la solución de continuidad de las mucosas conduciendo a una irritación tisular, acompañada de sus consiguientes reacciones inflamatorias. Estas lesiones en los tejidos que deja la fricción crónica puede desencadenar complicaciones tumorales a futuro como la aparición de fibromas traumáticos que requerirán procedimientos quirúrgicos como tratamiento radical .

- El tipo de base prostodoncica, el tiempo de uso de la aparatologías, la presencia de oclusión inestable y de cámaras de succión en la base de la prostodoncia, ocasionan erociones sangrantes en la mucosa compatibles con ESP.

- Deficiencia en la higiene y mantenimiento de la protodoncia, su uso durante el sueño, la ingestión de alimentos muy calientes y pigmentantes, al igual que hábitos como fumar y consumir bebidas alcohólicas, favorecen la aparición de ESP. De igual forma la resultante biopelículamicrobiana protodoncica, ocasionada por deficiencias higiénicas corresponden un medio apto para la proliferación microbiana, principalmente de tipo fúngico como la *Candida albicans* las toxinas que de ella provienen .

- Dentro de los factores asociados al huésped relacionados a ESP el sexo y la edad del paciente, se evidencian implicados al igual que el estrés relacionado a actividades laborales; a su vez se exagera por factores endógenos como enfermedades sistémicas, cardiovasculares y metabólicas .

- Por último las causas alérgicas por algunos componentes de los materiales de fabricación de la prótesis (polímeros, monómeros y metales) también ocasionan la aparición de estas lesiones inflamatorias pero de manera inmediata

TRATAMIENTO

El tratamiento de la ESP debe iniciar con la eliminación del aparato protodoncico renovación del mismo. La eliminación de los factores locales y la utilización de medicamentos que favorezcan la resolución del cuadro clínico, mejoran su pronóstico. Por tal razón se recomienda higienizar la protodoncia tres o cuatro veces al día; utilizar enjuagues bucales y usar terapia con antifúngicos. Últimamente se han iniciado a utilizar otras terapias como la miel de abeja, láser blando y el ozono con resultados óptimos en la resolución de la patología .

Ciertos autores como José A y colaboradores, Santos VR y colaboradores, informan que las protodoncias removibles deberán reemplazarse al cabo de 36 a 60 meses de su colocación; como es recomendable la revisión y limpieza de la

cavidad bucal cada seis meses, ya que las protodoncias se comportan como cuerpos extraños desencadenando este cuadro clínico de ESP .

Debido a estos planteamientos y a las manifestaciones clínicas de la ESP, es necesario determinar y aplicar un protocolo de manejo para esta entidad patológica, desde el punto de vista de rehabilitación y control de los factores locales, que agravan el cuadro como en el caso clínico que a continuación describimos:

3.2.3.-CANDIDIASIS BUCAL.

La candidiasis o candidosis bucal es la enfermedad infecciosa ocasionada por el crecimiento de las colonias de *Cándida* y la penetración de las mismas en los tejidos bucales cuando las barreras físicas y las defensas del huésped se encuentran alteradas. Es la infección micótica de afectación oral más frecuente (1). Dado que, entre todas las especies de *Cándida*, la que con mayor frecuencia ocasiona candidiasis es la *C. albicans*, numerosos clínicos consideran candidiasis bucal como sinónimo de infección por *C. albicans* .

La presencia de especies del género *Cándida* en la cavidad bucal es un hallazgo muy habitual (7-65%). Sin embargo, muy pocos portadores sufren infecciones por *Cándida*. Además, las concentraciones de *Cándida* en portadores sanos son muy inferiores a las concentraciones halladas en personas que padecen distintas formas de candidiasis, 300-800 unidades formadoras de colonias por mililitro (UFC/ml) de saliva frente a recuentos superiores a 20.000 UFC/ml, respectivamente. Estos datos tienen un valor limitado dado que personas sanas pueden tolerar concentraciones altas de *Cándida* sin padecer la enfermedad, mientras que recuentos más bajos pueden precipitarla en personas debilitadas . Se considera un patógeno oportunista, suele denominarse la "enfermedad de enfermos" . La candidiasis bucal constituye un proceso frecuente. Se considera que más de 4/1.000 pacientes de una consulta general presentan signos de infección.

No obstante, dado que la mayor parte de los casos cursan sin sintomatología aparente, la prevalencia debe ser mayor. La incidencia real de este proceso se desconoce, pero se sabe que existe una prevalencia aumentada en ciertas ocasiones: edades extremas (recién nacidos y ancianos), en presencia de prostodoncias mucosoportadas, xerostomía o en patologías asociadas .

A pesar de que la *C. albicans* es la especie bucal más prevalente y la que con mayor frecuencia se convierte en patógena, se han conseguido aislar en el ser humano cerca de 20 géneros y casi 90 especies de levaduras . La mayoría son del género *Cándida*, aunque hay otras especies de hongos como la *Rhodotorula glutinis* y el *Saccharomyces cerevisiae*, se encuentran en la boca ocasionalmente y no se conoce que causen infecciones. Lo mismo sucede con el *Cryptococcus neoformans*, que generalmente sólo se aísla en pacientes con criptococosis .

La mayoría de autores coinciden en que la colonización de la cavidad bu por hongos y más concretamente por *C. albicans*, es muy habitual entre personas sanas, y más aún en las personas mayores (entre un 7% y un 65%). Los factores que afectan el estado de portador son la edad, el sexo, alteraciones salivales cuantitativas y cualitativas, el uso de prostodoncias mucosoportadas, el tabaco, el estado de salud, fundamentalmente alteraciones inmunológicas o endocrinas, determinados tratamientos farmacológicos, etc. Incluso se ha podido comprobar que existen variaciones del estado de portador a lo largo del día y una especial afinidad por colonizar el dorso lingual, el paladar y la mucosa bucal . En cuanto a la edad, los valores medios de prevalencia varían. En los neonatos, las cifras son relativamente bajas (16%); se incrementan durante los 18 primeros meses de vida (44%), disminuyen durante la infancia (6%) para, de nuevo, subir en la edad adulta y, sobre todo, en la senectud. Por esto y por otros muchos factores: la hiposalivación, la existencia de prostodoncias removibles, alteraciones del sistema inmunitario y/o endocrino y la polimedicación, los ancianos son frecuentemente portadores de *C. albicans* .

Etiopatogenia

Para que los *C. albicans* pase de su estado comensal a un estado patógeno, han de coincidir: factores de virulencia del hongo, alteración de los mecanismos de defensa frente a la infección candidiásica, existe una interacción huésped-microorganismo y la participación de unos factores predisponentes indispensables para que se produzca la infección. En trabajos se ha comprobado la imposibilidad de provocar infecciones por *Cándida* en mucosa bucal intacta. Así, cuando a sujetos sanos se les inoculan organismos de *Cándida*, no desarrollan candidiasis. Es decir, deben existir una serie de factores que provoquen que el microorganismo se vuelva infectivo. Podemos hablar entonces de unos factores predisponentes o favorecedores de la candidiasis. Vamos a dividirlos en locales, sistémicos e iatrogénicos .

Clínica

Una nota común en todas las clasificaciones ha sido la tendencia a diferenciar claramente las formas agudas, de corta evolución y que remiten con el tratamiento, de las formas crónicas, de larga evolución y generalmente rebeldes al tratamiento, probablemente por la persistencia de factores predisponentes. Las formas clínicas de candidiasis bucal en el anciano son: candidiasis pseudomembranosa, candidiasis eritematosa, tanto de evolución aguda como crónica, candidiasis hiperplásica crónica, alteraciones bucales comúnmente asociadas a candidiasis (palatitis subplaca, queilitis comisural, glositis romboidal y lengua vellosa) formas de candidiasis mucocutáneas crónicas en el anciano.

Candidiasis pseudomembranosa

Esta forma clínica, típica en lactantes (*muguet*), puede aparecer en ancianos debilitados o en personas mayores después de tratamientos con antibióticos y/o corticoides, con enfermedades malignas o bien en situaciones de alteración de los

mecanismos inmunitarios. Pueden presentarse de forma aguda, menos de 15 días de evolución, o de forma crónica, persistiendo en el tiempo debido a que persisten los factores predisponentes. Se manifiesta en forma de placas blanquecinas o amarillentas, blandas y cremosas, semiadherentes, localizadas en cualquier parte de la mucosa bucal; lesiones en las que la *C. albicans* tiene un papel etiológico primario . Clásicamente, han sido descritas como copos de nieve o con el aspecto de coágulos de leche, fácilmente eliminados por frotamiento dejando áreas de mucosa normal o ligeramente eritematosa . Este signo clínico permite realizar el diagnóstico diferencial con otras lesiones blancas de aspecto similar, como la leucoplasia o el liquen plano. La presencia de micelios abundantes en las muestras citológicas facilita el diagnóstico. A diferencia de los lactantes, en los que las placas blanquecinas cubren extensas áreas de mucosa, las lesiones blancas en los pacientes ancianos, se interponen entre lesiones eritematosas. La sintomatología suele ser muy escasa, aunque en ocasiones pueden relatar pérdida del gusto, mal sabor de boca y ardor, o incluso dolor .



Fig. 1. Candidiasis seudomembranosa. Las placas blancas se desprenden al raspado.

Candidiasis eritematosa aguda

Las lesiones aparecen como áreas de eritema, de mayor o menor tamaño, en la mucosa bucal. Cualquier parte de la mucosa bucal puede verse afectada, aunque, presenta cierta afinidad por localizarse en el dorso lingual (Fig. 2). Algunos autores consideran que puede aparecer de forma primaria o ser secundaria a la forma pseudomembranosa aguda. Otros, sin embargo, sólo reconocen la existencia de una forma primaria de la misma que afectaría al dorso lingual después de la administración indiscriminada de antibióticos de amplio espectro y/o corticoides . Cuando afecta al dorso de la lengua se produce una depapilación de la mucosa lingual acompañada de impotencia funcional, existe una imposibilidad para ingerir alimentos ácidos, picantes o calientes. Es la única variedad de candidiasis bucal que produce auténtico dolor. Por la sintomatología, la localización preferentemente lingual y la relación con el uso de antibióticos de amplio espectro o de larga duración (sobre todo amoxicilina con ácido clavulánico) se denomina también "lengua dolorosa antibiótica" .



Fig. 2. Candidiasis eritematosa aguda o lengua dolorosa antibiótica.

Candidiasis eritematosa crónica

Incluye dos formas clínicas: la palatitis candidiásica eritematosa crónica y la glositis candidiásica eritematosa crónica.

Palatitis candidiásica eritematosa crónica

Relacionada con tres situaciones fundamentales: la inmunosupresión, infección por VIH, y sobre todo, y en el caso de ancianos, enfermedades pulmonares crónicas que cursan con boca seca y la utilización de aerosoles y/o sprays (EPOC, asma, etc) y la sobreinfección candidiásica de una estomatitis por prostodoncia, en cuyo caso hablamos de estomatitis prostodoncica o estomatitis por prostodoncia asociada a *Cándida* . Clínicamente aparece la mucosa palatina enrojecida, con atrofia de la mucosa afectada, ya sea parcialmente o todo el paladar. Es asintomático, pudiendo presentar alteraciones del gusto o mal sabor de boca. No suele ser motivo de consulta (Fig. 3).



Fig. 3. Candidiasis eritematosa crónica del paladar.

Glositis candidiásica eritematosa crónica

Se manifiesta como áreas más o menos extensas en la superficie dorsal de la lengua, en la que han desaparecido las papilas filiformes, dando lugar a una superficie lisa de coloración rojiza (Fig. 4). Se relaciona con dos situaciones fundamentales, a veces coincidentes, con xerostomía y asociada a la palatitis candidiásica eritematosa crónica. En este último caso se dice que da una imagen clásica en calcado o en espejo. La sintomatología es también escasa, hay una alteración del gusto que no se acompaña de dolor, a lo sumo un ligero escozor (1).



Fig. 4. Glositis candidiásica eritematosa crónica.

Candidiasis hiperplásica crónica o leucoplasia-candidiasis

Es una forma de candidiasis poco frecuente. Se caracteriza por la presencia de placas blancas que no se desprenden con el raspado, persistentes en el tiempo y que se localizan por orden de frecuencia en mucosas yugales (sobre todo en zona retrocomisural), lengua, labios y paladar. A menudo las lesiones son bilaterales, retrocomisurales con forma triangular de base anterior y vértice posterior. Se distinguen dos formas: la *forma homogénea*, que se presenta como una placa blanca, uniforme, adherente y asintomática, y la *forma nodular*, dolorosa,

caracterizada por la presencia de nódulos múltiples blanquecinos en una mucosa eritematosa (1). Es la única forma de candidiasis en la que está indicada la biopsia para diferenciarla de otros procesos. Clínica e histológicamente es indistinguible de una leucoplasia. Sólo una buena respuesta al tratamiento antifúngico confirma el diagnóstico.

Queilitis comisural o angular por Cándidas

También llamada "boquera" o "perleche". Es el diagnóstico clínico de lesiones que afectan a los ángulos de la boca. Son lesiones generalmente bilaterales en las comisuras, caracterizadas por pequeñas erosiones, fisuras y grietas con formaciones costrosas a su alrededor (Fig. 6). La sintomatología varía de dolor intenso con gran afectación de la capacidad funcional, a escasa. En las lesiones se aíslan frecuentemente levaduras y estafilococos, y desaparecen tras el tratamiento con antimicrobianos, pero el hecho de que las lesiones recidiven tras el cese del tratamiento médico hace pensar que existe una serie de factores predisponentes locales o sistémicos a los que la infección es secundaria. Entre estos factores destacan la modificación de la dimensión vertical (circunstancia que frecuentemente se produce en portadores de protodoncias) y déficits vitamínicos, sobre todo de riboflavina, hierro y ácido fólico. En ocasiones la queilitis angular se observa junto a la estomatitis por protodoncia asociada a *Cándida*, a menudo indica la progresión de la infección por *Cándida* desde la mucosa cubierta por la protodoncia hacia los ángulos de la boca. Ohman y cols. (1985) la clasificaron en cuatro grupos:

- a) *Tipo I*: Localizada, con lesión mínima en piel.
- b) *Tipo II*: Fisurada, con rágades, más extensa en longitud y profundidad.
- c) *Tipo III*: Con fisuras intensas en forma radial desde el ángulo a la piel.
- d) *Tipo IV*: Eritematosa, sin fisuras. Se extiende al borde de los labios.



Fig. 6. Queilitis angular bilateral.

El tipo I se observa con mayor frecuencia en los pacientes dentados, mientras que los restantes tipos aparecen característicamente en pacientes portadores de prostodoncia.

Glositis romboidal media

Para algunos autores, la infección por *Cándidas* es la responsable. Fue descrita por Brocq (1907) con el nombre de glositis losángica mediana. Es una alteración relativamente rara de la lengua (0,2-3,0%); más frecuente en varones. Existen cambios histopatológicos característicos, pero el diagnóstico suele ser clínico: se presenta en la línea media del dorso, por delante de las papilas circunvaladas, en forma de área rojiza, romboidal, plana y algunas veces mamelonada, que puede sobresalir de dos a cinco mm de la superficie y en la que no se observan papilas filiformes, en algunas series es más prevalente en personas mayores. Clásicamente se ha considerado una anomalía congénita debido a la persistencia del tubérculo impar pero la baja frecuencia de lesiones a edades infantiles y la ausencia de una historia familiar de glositis romboidal media restó importancia a esta teoría. Después se postuló que podría ser la consecuencia de una infección crónica por *C. albicans*, favorecida por el hábito de fumar, pequeños traumatismos o por prótesis y muchos autores apoyaron la teoría de que, en realidad, se trataba de una forma crónica de candidiasis oral (33). Histológicamente

se caracteriza por ausencia de las papilas filiformes, infiltrado inflamatorio, predominantemente de estirpe linfocitaria, e hiperplasia de la capa espinosa. Pueden observarse hifas en la zona paraqueratinizada lingual y en la capa superficial espinosa del epitelio.

Lengua negra vellosa

Es otra entidad relacionada con la infección por *C. albicans*. Es bastante frecuente en el anciano, sobre todo de sexo masculino. Se debe a un aumento de tamaño de las papilas filiformes en cuyo extremo se forman unas vellosidades que adoptan una coloración oscura, debido a la oxidación de la queratina. En un principio suele afectar al tercio medio de la lengua, pero puede extenderse por toda su superficie. El uso de antibióticos y antisépticos (clorhexidina) altera la ecología del medio oral contribuyendo al desarrollo de esta alteración. Los microorganismos saprofitos proliferan considerablemente, entre ellos la *Cándida*, además de bacterias con capacidad pigmentaria. La lengua negra vellosa puede ser también una complicación de la quimio y/o radioterapia, donde la disminución de la capacidad defensiva del huésped permite el desarrollo de los hongos .

Candidiasis mucocutánea crónica

De las candidiasis mucocutáneas crónicas, la única que puede aparecer en personas mayores es la forma difusa. Se inicia tardíamente (a partir de los 55 años) y es la forma menos frecuente de todas. No tiene carácter hereditario y la candidiasis es la única manifestación de la enfermedad, que se manifiesta ocupando extensas áreas de piel, mucosa bucal y uñas.

Diagnóstico

La clínica es fundamental y el diagnóstico de laboratorio se basa en la demostración e identificación del hongo en las muestras clínicas (frotis o cultivo) y/o el diagnóstico serológico. Sin embargo, dado que la *Cándida* es un comensal habitual en la cavidad bucal, su mera demostración microbiológica no es un dato significativo en ausencia de clínica sugestiva de candidiasis; es preciso, por ello, establecer el significado clínico del aislamiento del microorganismo. Tampoco se ha establecido un valor definitivo para el recuento de colonias que, de esta forma, permita diferenciar entre comensalismo y enfermedad. De ahí la necesidad de consensuar la clínica y el laboratorio para llegar a un diagnóstico de candidiasis bucal.

Por tanto, basándonos en datos clínicos de sospecha de candidiasis, podemos confirmar el diagnóstico mediante microbiología (frotis y cultivo), histopatología y serología (Tablas 2 y 3).

TABLA2.-DIAGNOSTICO DE LA CANDIDIASIS

Sospecha Clinica. Es fundamental

Microbiologia:

*El frotis citologico (mediante raspado o isopo) suele ser util. Se extiende el material obtenido en un porta, se pueden tratar en una solucion de KOH (Hidroxido de Potasio) al 20% y posterior observacion microscopica. Otras veces, la observacion se realiza despues de tteñir el material de frotis con PAS,GRAM,Hematoxilina-Eocina o papanicolao. De esta manera se identifica C. albicans por observacion de las celulas fungicas (blastoporos con o sin hifas o pseudohifas).

*La identificacion se basa en el cultivo. un medio muy utilizado es el agar de peptona-glucosa (dextrosa) o peptona-maltosa que, al ser descrito en 1896 por Sabouraud, adopto su nombre. Hay medios especificos que permiten diferenciar colorimetricamente a especies concretas de candida(Microstix-Candida°, Oricultt_N°). Recientemente, se ha introducido el medio de CROMagar; este contiene un sustrato cromogenico que permite diferenciar las colonias que C. albicans,C. icruset y C.tropicalis, las cuales crecen de color verde, rosa palido y azul grisaceo, respectivamente.

Histologia: Solo se debe realizar una biopsia en aquellas lesiones en las que existe un diagnostico diferencial dificil, en los casos del candidiasis hiperplascica, cuando existen dudas, manifiestas en el diagnostico y cuando el proceso no responde al tratamiento correcto. Pueden pasar desapercibidas en una tincion rutinaria de Hematoxilina-Eosina. Por ello se recomienda la tincion con PAS,plata metenamina, GRAM para identificar los elementos, fungicos.No permiten, sin embargo , diferenciar la especie. La demostracion de la invacion de tejidospor elementos fungicos constituyee criterio diagnostico.; es importante considerarlo por que la candida,es un comensal habitual de la calidad bucal tanto en humanos como en invesigacion animal

Inmunología: Lehner (71) fue, probablemente, el primero en utilizar técnicas de inmunofluorescencia para detectar la presencia de *C. Albicans*. En la actualidad, pueden detectarse anticuerpos séricos (IgM, IgA, IgE) mediante inmunofluorescencia indirecta y test ELISA, sin embargo la utilidad de este tipo de técnicas pudiendo utilizarse otras más simples y fiables queda en entredicho. De hecho, prácticamente no se emplean para el diagnóstico de laboratorio de candidiasis bucal.

TABLA 3.- PROPUESTA DIAGNOSTICA

* En la candidiasis Pseudomembranosa, la tecnica de eleccion sera un frotis. Se puede realizar un cultivo, pero no sera definitivo.

*En la candidiasis Eritematosa, para confirmar el diagnostico habra que al terminar microbiologicamente la presencia del hongo. Para ello se debe realizar un frotis. Con el cultivo podemos tener falsos positivos

*En la candidiasis Hiperplasica, los frotis pueden demostrar abundantes hongos y celulas inflamatorias. Se recomienda realizar una biopsia siempre, ya que hay que descartar la existencia de fenomenos displasicos en el epitelio.

*En los pacientes con estomatitis por prostodoncias el diagnostico es tambien clinico. Las pruebas complementarias (frotis) tienen que confirmar la posible participacion de la Candida en el proceso para poder definirlo como Candidiasis.

*La Quelitis angular tiene un diagnostico clinico. La sobreinfeccion por candida habra que demostrarla mediante un frotis.

*En la glositis rombica, el diagnostico va a ser eminentemente clinico. solo se debera realizar una Biopsia en aquellas situaciones en la que se sospeche la presencia de un proceso tumoral.

*En la lengua negra vellosa, se hara un diagnostico clinico. La presencia de Candida se confirmara mediante un frotis

Tratamiento

Primero nos hemos de preguntar:

1. ¿Estamos seguros que es una candidiasis? La respuesta está en el diagnóstico, debe haber una confirmación clínica y microbiológica o histológica.
2. ¿Qué tipo clínico es? Según los datos clínicos que presente.
3. ¿Por qué? Buscaremos los factores predisponentes relacionados con la aparición de la candidiasis.

El tratamiento de las candidiasis bucales requiere en primer lugar, la eliminación o atenuación de estos factores; siendo éste el aspecto fundamental en la terapéutica de esta infección en el anciano; y sin el cual, probablemente se produzca una recidiva de las lesiones tras el cese de la terapia antimicótica aplicada. Por otro lado es fundamental la puesta en marcha de una serie de medidas de carácter higiénico previas al tratamiento farmacológico. Utilizaremos soluciones alcalinas antisépticas suaves (bicarbonato, borato de sodio, hidróxido de magnesio) para el lavado de la cavidad bucal y que dificultan la colonización y el crecimiento de los hongos. Otras sustancias colorantes, como el violeta de genciana 0,5-1%, actúan también sobre los gérmenes gram + (1). En el caso de la estomatitis por prostodoncia, además del reposo nocturno sin prostodoncia, se aconseja la desinfección de la misma; el antiséptico de elección es el digluconato de clorhexidina al 0,2-0,12%.

Posteriormente se comienza el tratamiento mediante una terapia antifúngica, tanto por vía local o tópica como por vía general. La decisión de tratar las infecciones superficiales con un agente tópico o sistémico depende del hongo, de su localización y de la extensión de la lesión. En general, los casos más simples se tratan de forma tópica, mientras que las formas más severas de la enfermedad se tratan por vía sistémica. El tratamiento tópico requiere un tiempo de contacto suficiente entre el fármaco y la mucosa. A fin de evitar recidivas, se recomienda continuar con la terapia 2-3 semanas más allá del cese de los signos y síntomas.

La terapia con antimicóticos tópicos tras la eliminación (en lo posible) de los factores predisponentes, es la manera más efectiva de tratar la candidiasis bucal en ancianos. Los agentes tópicos están disponibles en forma de enjuagues bucales, tabletas bucales, tabletas vaginales y cremas. Las distintas formas de aplicación pueden combinarse para aumentar el efecto tópico. En general, los enjuagues bucales proporcionan un menor tiempo de contacto del fármaco y por ello una menor eficacia. Se usan, preferentemente, en los pacientes con sequedad bucal, que tienen dificultades para disolver las formas en tableta. Las tabletas podrían ser la forma más efectiva de medicación puesto que se disuelven lentamente en la boca y proporcionan un mayor tiempo de contacto con el medio bucal y la faringe, pero son complejas de utilizar en la boca seca y además suelen endulzarse para mejorar el sabor . Para mejorar el contacto podemos utilizar adhesivos como el orabase, chitosán, zilactín o goma aguar. Se ha podido comprobar experimentalmente que la asociación de nistatina a orabase o chitosán produce una mejoría significativa, tanto a nivel clínico, microbiológico como histológico, de las lesiones causadas por la *C. albicans* en comparación con la nistatina sola . Es más, de los dos anteriores, el chitosán ha demostrado potenciar con mayor intensidad el efecto terapéutico de la nistatina, lo que se manifiesta especialmente en una mayor supresión de la colonización por *C albicans* en la mucosa del dorso lingual, pero es un terreno en el que se está investigando de manera muy activa.

Los antifúngicos tópicos normalmente utilizados son: nistatina, anfotericina B, y derivados azólicos (miconazol, clotrimazol, econazol y ketoconazol).

Cuando los agentes tópicos no son suficientes para controlar la infección, hay que recurrir a los agentes sistémicos. El uso concomitante de un agente tópico facilita una curación más pronta de la infección y permite reducir la dosis y la duración de la terapia sistémica. Las drogas sistémicas por vía bucal se usan frecuentemente en los tratamientos ambulatorios; las candidiasis sistémicas en pacientes inmunodeprimidos requieren generalmente medicación por vía

intravenosa (en centros hospitalarios). Los antifúngicos sistémicos más usados son ketoconazol, fluconazol, itraconazol, miconazol, anfotericina B, flucitosina y griseofulvina. Repasemos algunos aspectos:

— Ketoconazol. Se utiliza en comprimidos de 200 mg, uno o dos diarios durante tres-cuatro semanas, siendo aún más efectivo en candidiasis genital que bucal. Cabe destacar su hepatotoxicidad con elevación de transaminasas y a veces dolor abdominal y prurito. Por otra parte, la absorción depende de una adecuada secreción gástrica, por lo cual debe evitarse la administración simultánea de fármacos que inhiban la secreción gástrica o su acidez (anticolinérgicos, antiácidos, antagonistas H₂) así como de otros fármacos cuya eficacia pueda verse reducida (antituberculosos, teofilina, etc.).

— Fluconazol e itraconazol. El fluconazol es posiblemente el antifúngico sistémico de elección. Inhiben las enzimas asociadas al citocromo P 450 y bloquean la síntesis de ergosterol. Se usan en comprimidos con dosis de 50-200 mg/día de uno a cuatro semanas. Poseen baja toxicidad, en alguna ocasión náuseas, vómitos, diarrea y dolor de cabeza. Son más potentes que el ketoconazol pero bastante más caros.

En ocasiones, el fluconazol se ha utilizado preventivamente en casos de inmunosupresión para evitar recidivas, pero consideramos que este podría ser el motivo de la aparición de resistencias.

— Miconazol. En situaciones de candidiasis sistémicas puede usarse miconazol por vía bucal o intravenosa. Es poco utilizado.

— Anfotericina B. Se utilizará en candidiasis graves y se administrará por vía intravenosa.

— Flucitosina. Análogo del fluoracil que se incorpora en el ARN fúngico, dando lugar a una deficiente síntesis de proteínas; bloquea la síntesis de ADN fúngico. Su poder antifúngico se conoce desde hace años (49). Desarrolla resistencias cuando se utiliza como único antifúngico, de ahí que se use frecuentemente en combinación con la anfotericina B.

— Griseofulvina. Acción fungostática. Interfiere la mitosis y la síntesis de la pared celular y los ácidos nucleicos. Tiene bastantes efectos secundarios. Contraindicada durante el embarazo. Se liga a la queratina de los tejidos de desarrollo. Actualmente no es un antimicótico de uso habitual.

3.2.4.-REPORTE DE CASO

Paciente femenina de 65 años de edad cuyo motivo de consulta se relaciona por presentar prostodoncia total superior, que ejerce presión en la mucosa del paladar con 13 años de evolución. Manifiesta ser fumadora convencional activa desde hace 25 años, con una intensidad de cinco cigarrillos al día; refiere usar el aparato prostodoncico durante el sueño y no presenta antecedentes familiares y personales de relevancia clínica. Al examen clínico intrabucal se observó; reborde alveolar y paladar cubierto por prostodoncia muy ajustada, múltiples zonas inflamatorias hiperplásicas de color rojo intenso, con áreas hiperqueratósicas en la zona central del paladar y reborde alveolar. Evidencia impronta de los límites posteriores de la prostodoncia, asintomático, de tiempo de evolución desconocido compatible con ESP tipo III .

Estomatitis prostodoncica y prostodoncia removible:



Se observan zonas inflamatorias generalizadas, hiperplásicas de color rojo intenso con áreas hiperqueratósicas en la zona central del paladar y reborde alveolar, se evidencia impronta de los límites posteriores de la prostodoncia

Al evaluar la aparatología se observa que está fuertemente adherida al maxilar, al tiempo que se evidencia desgaste en las superficies dentales artificiales de la prostodoncia, manchas generalizadas que varían en su color desde café a negro y en la superficie interna se muestra, acúmulo de biopelícula bacteriana (figura 2).



Figura 2.- La prostodoncia se observa adherida al maxilar al tiempo que se evidencia desgaste de las superficies dentales artificiales y manchas generalizadas.

TRATAMIENTO

El tratamiento inició con la eliminación de la prostodoncia presente y realización de fase higiénica periodontal de toda la cavidad bucal. Seguido de la educación y enseñanza a la paciente de hábitos de higiene bucal, al igual que la concientización de retirar el hábito de fumar. Posterior a esto se optó por la administración tópica de Miconazol (Daktarin® Gel Oral laboratorio JANSSEN-CILAG S.A Bogotá- Col) 1cc por cinco minutos, cuatro veces al día (después de cada comida y antes de dormir) por 15 días; previo a la higiene bucal con cepillado convencional y secado de la mucosa con una gasa. Mientras se confeccionaba la

prostodoncia nueva, se procedió a higienizar y aliviar la prostodoncia, por medio de la utilización de un pimpollo de tungsteno y piedra rosada de tallo largo para pieza de baja velocidad, complementando con cepillado en las superficies internas y externas de la misma. Se indicó a la paciente la aplicación de 2,5 cc de Miconazol (Daktarin® Gel Oral) en la parte interna de la prostodoncia, manteniendo el medicamento en dicha superficie por cinco minutos, para luego colocarla en el paladar con el medicamento sin enjuagarla, dejándola allí hasta la siguiente aplicación. Se recomendó a la paciente no utilizar la postodoncia durante las horas de sueño y en su lugar, embeberla en un vaso con agua más solución antiséptica bucal, para así evitar en el aparato la deshidratación y colonización microbiana la noche.

La paciente acudió a control clínico a los 15 días pos-tratamiento e indicaciones, donde se evidenció mejoría de las lesiones en un 95%, a pesar de manifestar su dificultad de abandonar el hábito del cigarrillo (figura 3). De esta manera se procedió a adaptar una nueva prostodoncia dental, que al examen clínico no evidenció presión ni traumas en las superficies anteriormente afectadas.

Figura 3. Control clínico a los 15 días donde se evidenció mejoría de las lesiones en un 95%, ausencia de lesiones inflamatorias e hiperplásicas



De esta manera se recomendó a la paciente mantener controles periódicos para evitar la recurrencia de las lesiones, así como acudir a interconsulta con médico y psicólogo para tratar y controlar el hábito de fumar.

Aunque la etiología de la ESP es multicausal, Emami E y Uludamar A et al, lo atribuyen con frecuencia al trauma mecánico ejercido por la prostodoncia sumándose factores inherentes al paciente como el estrés laboral, enfermedades sistémicas, hábitos y vicios; en los cuales se incluye fumar, consumir bebidas alcohólicas y un regular mantenimiento de higiene bucal. De esta manera se favorece el comportamiento oportunista de hongos como la Cándida del género *Albicans*, situación que fue evidenciada en este caso.

Autores como Kivovics P et al, reportan que factores que se relacionan con el comportamiento de una prostodoncia, es el tiempo y frecuencia de uso por parte del paciente; ya que mantener más de 12 horas al día en boca un cuerpo extraño como una prostodoncia, puede ser un factor de riesgo latente en la aparición de lesiones compatibles con ESP. Cabe resaltar que la paciente en este caso dormía, utilizando la prostodoncia, lo cual representó una de las causas principales de la aparición de sus lesiones.

La presentación clínica reportada informa, que las lesiones por ESP tipo III se evidencian con inflamación granular o papilar hiperplásica generalizada así como son de idénticas características al presente caso.

El tratamiento que la mayoría de autores reportan como José A, Coco BJ y Santos VR y colaboradores, se basan en la eliminación de factores irritantes, aplicación de antimicóticos y fabricación de prostodancias flexibles y atraumáticas, los cuales se tuvieron en cuenta en las terapéuticas aplicadas en este caso y que dieron buenos resultados.

Debido a estos argumentos, es indispensable por parte del rehabilitador oral y/o estomatólogo verificar periódicamente la forma en que se comporta un aparato prostodoncico tanto removible como fijo, ya que es evidente las complicaciones inflamatorias que de ellos deriva, al igual que en que forma el paciente se encuentra satisfecho o no con su tratamiento rehabilitador. Estos controles clínicos

trimestrales, semestrales y anuales evitan no solo el desarrollo de lesiones como ESP, si no la posible aparición de cuadros pre-neoplásicos y neoplásicos.

3.2.5.-CLASIFICACION DE NEWTON DE LA ESTOMATITIS PROSTODONCICA.

Podemos dividir la estomatitis prostodoncica en tres tipos en relación con su grado de desarrollo.

-TIPO I

Estomatitis localizada simple: es una inflamación de carácter local, con obstrucción de los ductos salivales por la prostodoncias y con signos inflamatorios mínimos, que se manifiestan con un punteado rojizo sobre la mucosa. Este tipo se relaciona con el trauma por la prostodoncias.



-TIPO II

Estomatitis difusa simple: inflamación difusa y enrojecimiento general de la mucosa que aparece hiperemica, lisa y atrófica, en toda el área cubierta por la prostodoncias. Es una lesión inflamatoria propiamente.



-TIPO III

Estomatitis prostodóncica granular o de hiperplasia granular: inflamación intensa, hiperemia de la mucosa y aspecto nodular en el área recubierta por la prostodoncia. Los tipos II y III se relacionan con la presencia de la biopelícula microbiana (bacteriana o fúngica) en la prostodoncia y en la mucosa subyacente.



3.3.-HIPERPLASIA PAPILAR INFLAMATORIA.

También se puede encontrar en la literatura como papilomatosis por prostodoncia suele ser una evolución de la estomatitis prostodóncica. Aparece entre la cuarta y la sexta década de la vida. Se caracteriza por presentar la mucosa bucal unos nódulos aframbuesados (con apariencia de frambuesa) de 2-4mm eritematosos e hiperplásicos, situados bajo la base de la prostodoncia removible generalmente muy antigua y por lo tanto mal ajustada junto con una deficiente higiene al igual que

en la estomatitis protodónica el paciente puede presentar picor y quemazón en la zona aunque en muchos casos es también asintomática.



3.4.- ESTOMATITIS DE CONTACTO

Es una lesión mucho menos frecuente de lo que cabría suponer en un primer momento. Cuando aparece se manifiesta por un edema, eritema y tumoración, presentando sintomatología de quemazón, sensibilidad al tacto y a los cambios de temperatura tanto al frío como al calor. Las zonas más afectadas son la mucosa gingival y los labios, su causa más frecuente es la presencia de monómero residual del acrílico. Aunque no debemos olvidar que también puede estar causada por la sensibilidad a diversas sustancias tales como alimentos, colorantes y aparatología odontológicos.



3.5.- REACCION LIQUENOIDE.

Lesión generalmente asintomática caracterizada por la presencia de una lesión blanca con estriaciones en la mucosa próxima a una restauración metálica. Clínicamente es indistinguible de las lesiones causadas por liquen plano bucal.

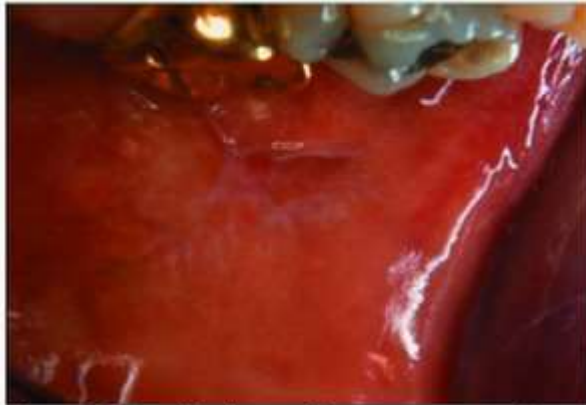


Figura 7. Reacción liquenoide en mucosa yugal tras la colocación de una corona de recubrimiento completo elaborada con una aleación rica en oro

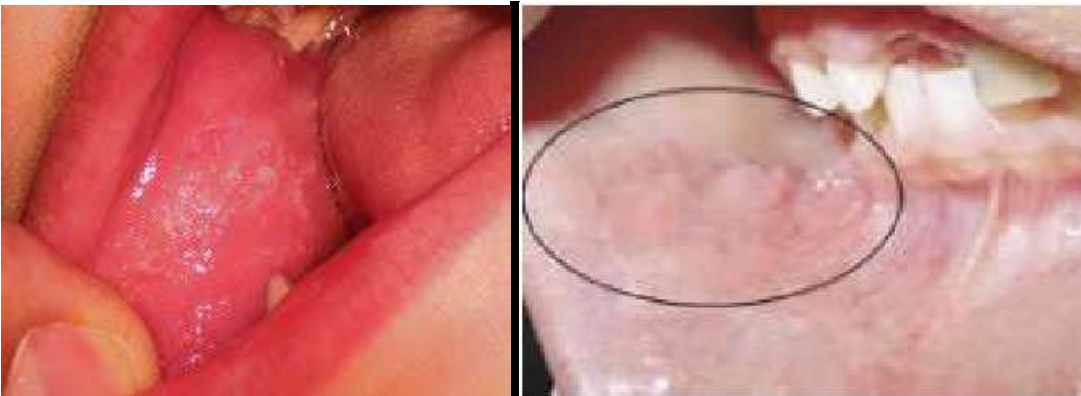
3.5.1.- LIQUEN PLANO.

El liquen plano de la mucosa bucal tiene una prevalencia en torno al 1% en la población general. Su etiopatología no es clara, no obstante se postula una reacción inmunopatológica a varios factores, uno de ellos puede ser una reacción alérgica a diversos materiales dentales. En este sentido el término reacción liquenoide bucal o lesión liquenoide bucal se utiliza para describir lesiones que afectan a la cavidad bucal, con una etiología identificable y que clínicamente e histológicamente son similares al liquen plano bucal.



3.6.- HIPERQUERATOSIS FRICCIONAL.

Resulta la manifestación de una reacción protectora de la mucosa provocada por el trauma continuado. Es una lesión blanca que no se desprende al raspado. No es un proceso malignizable y microscópicamente es indistinguible de otras lesiones blancas como la leucoplasia. Cuando su origen es una prostodoncia removible se suele localizar en los rebordes alveolares.



3.7.- GRANULOMA TELANGIECTASICO.

También llamado granuloma piógeno, si bien el termino telangiectasico se corresponde mejor con sus características clínicas e histopatológicas. Clínicamente es una lesión rojiza sobre elevada de base ancha mal delimitada de consistencia blanda lisa o rugosa. Si es grande suele ulcerarse, asintomático y de fácil sangrado, en su aparición puede influir márgenes desbordantes de coronas , el calculo o cuerpos extraños. Su tratamiento consiste en la extirpación y biopsia de la lesión, junto con un buen legrado de la zona para evitar recidivas.



3.8.- EPULIS FISURADO.

El épulis fisurado, tumor fisurado por prostodoncia traumatogena o hiperplasia inflamatoria fibrosa, es un crecimiento hiperplásico de la mucosa en la encía o surco vestibular, en relación con el borde de una dentadura que le da un aspecto herndido o fisurado.



Figura 8. Épulis fisurado en encía vestibular superior producida por el desajuste del borde de una prótesis completa superior

El desajuste prostodoncico provoca una reabsorción del hueso alveolar de soporte que permite que la dentadura se desplace y asiente mas hacia abajo.

Características clínicas:

- Aumento de volumen con forma de cordones fibrosos que disponen paralelamente al reborde alveolar.
- Pueden ser maxilares o mandibulares.
- Consistencia firme.
- Color rosado palido, rojo si están erocionados.
- Cuando lleva mucho tiempo de evolución se torna mas palida que la mucosa adyacente.

El épulis fisurado característico está formado por un rodete alargado de tejido blando, suelto que al inicio es de color rojo, se halla situado en el curso vestibular donde contornea el borde de la dentadura que a su vez forma la fisura o zanja que determina su nombre; la lesión puede estar situada en la encía superior o inferior; cuando lleva mucho tiempo de evolución se torna más pálida que la mucosa adyacente, puede estar ulcerada en la fisura.

ANATOMIA PATOLOGICA

El épulis fisurado forma una masa de tejido bien delimitada de la mucosa normal, pero no encapsulada, de acuerdo con su evolución puede tener aspecto vascularizado o de tejido fibroso denso. Microscópicamente está constituido por tejido fibroso hiperplásico, con proliferación endotelial, los recientes tienen buena vascularización, por el contrario los de la larga evolución disponen de pocos vasos y abundantes fibroblastos y fibras colágenas, el epitelio que cubre la masa fibrosa puede presentar acantosis, la inflamación crónica de células redondeadas es más prominente cerca de; la fisura.

El pronóstico del épulis fisurado es bueno después de una exéresis limitada, se considera una lesión preneoplásica, hemos visto casos de malignización del epitelio sometido a un traumatismo constante de larga duración.

3.9.- TIPOS DE EPULIS FISURADO.

3.9.1.- EPULIS FIBROMATOSO.

Es una formación bien delimitada de superficie homogénea y de aspecto fibroso, se halla poco vascularizado, cuando es de larga evolución puede tener focos calcificados en su parte central. Microscópicamente se observan bandas de tejido conjuntivo denso con pocos fibroblastos y escasos vasos sanguíneos, el epitelio estratificado que lo recubre puede estar acantósico y ligeramente hiperqueratósico. El pronóstico es semejante al del épulis fisurado.

Épulis fibroso, considerado por algunos autores como un fibroma de irritación, es una formación de tejido fibroso, una hiperplasia fibrosa resultante de

una irritación crónica que crece de forma limitada en cualquier sitio de la mucosa bucal.



Figura 9. Fibroma irritativo producido por una prótesis completa inferior

CAUSAS

La causa del épulis fibroso es semejante a la del épulis fisurado, consiste en una reacción de los tejidos bucales a traumatismos crónicos de larga duración, pero su mecanismo de desarrollo no está limitado a la relación con el borde de una dentadura, sino que puede ser visto en diversos sitios de la mucosa de la boca y responder a diferentes factores irritativos.

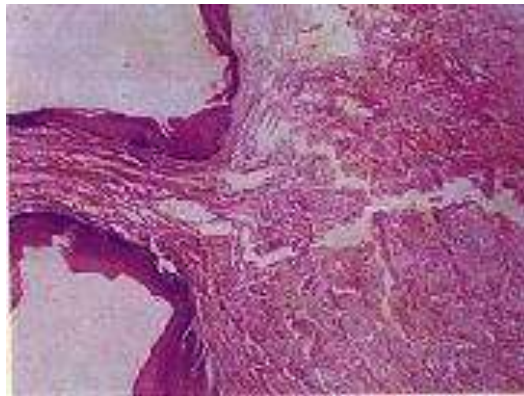
CARACTERISTICAS CLINICAS

El épulis fibroso puede crecer sobre cualquier sitio de la mucosa bucal, pero su sitio de preferencia es la encía, tanto superior como inferior, su forma es redondeada, está unido al tejido subyacente por una base sésil o pediculada, su coloración es más pálida que la mucosa circundante y su consistencia es firme, cuando está situado en la encía, cerca de los dientes parece originarse en el tejido del ligamento periodontal.

ANATOMIA PATOLOGICA

Es una formación bien delimitada de superficie homogénea y de aspecto fibroso, se halla poco vascularizado, cuando es de larga evolución puede tener focos calcificados en su parte central.

Microscópicamente se observan bandas de tejido conjuntivo denso, con pocos fibroblastos y escasos vasos sanguíneos, el epitelioestratificado que lo recubre puede estar acantósico y ligeramente hiperqueratósico. El pronóstico es semejante al del épulis fisurado.



3.9.2.- EPULIS GRANULOMATOSO.

Surge ante la proliferación exagerada del tejido de granulación como mecanismo de reparación tisular, la organización del tejido de granulación es abortado por la continua proliferación de las células endoteliales estimulada por un cuerpo extraño como un fragmento de diente o una espícula ósea que queda en el alveolo después de extracción dentaria o a veces la provocan fragmentos de amalgama que quedan traumatizando la encía después de una obturación descuidada.



Crece en forma de una masa de tejido oscuro sangrante y límites precisos en su centro es posible encontrar el cuerpo extraño causante de la proliferación exuberante. Microscópicamente está formado por una prominente proliferación de células endoteliales que exceden a la cavidad fibroblástica infiltrado (inflamatorio agudo). Cuando no son eliminados quirúrgicamente sufren con el tiempo un proceso de fibrosis, al cesar el estímulo de las células endoteliales y se convierten en épulis fibrosa.

CAUSAS

El épulis granuloso surge ante la proliferación exagerada del tejido de granulación, como mecanismo de reparación tisular, la organización del tejido de granulación es abortada por la continua proliferación de las células endoteliales estimulada por un cuerpo extraño como un fragmento de diente o una espícula ósea que queda en el alveolo después de una extracción dentaria, a veces lo provocan fragmentos de amalgama que quedan traumatizando la encía, después de una obturación descuidada.

CARACTERISTICAS CLINICAS

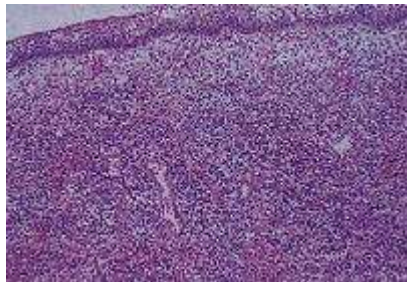
El épulis granulomatoso crece en forma de una masa de tejido rojo oscuro, sangrante, blanda, indolora de tamaño por lo general pequeño a partir de los bordes

de una herida traumatizada o sobre el alveolo, después de una extracción laboriosa, puede acompañarse de ulceración y supuración; puede dar sensación de prurito, en raras ocasiones alcanza un tamaño considerable.

ANATOMIA PATOLOGICA

La masa de tejido de esta formación es blanda, de aspecto sangrante y límites precisos, en su centro es posible encontrar el cuerpo extraño causante de la proliferación exuberante.

Microscópicamente está formado por una prominente proliferación de células endoteliales que exceden a la actividad fibroblástica, hoy un marcado infiltrado inflamatorio agudo, en ocasiones estas lesiones, cuando no son eliminadas quirúrgicamente sufren con el tiempo un proceso de fibrosis, al cesar el estímulo de las células endoteliales, y se convierten en un épulis fibroso.



El pronóstico del épulis granulomatoso es magnífico, pero para evitar la recidiva, después de su eliminación, es necesario eliminar el cuerpo extraño causante de la proliferación, no es una entidad preneoplásica.

-Tratamiento no quirúrgico:

-Efectividad limitada

-Remoción de la prostodoncia

- prostodoncia aliviada sobre el área y colocación de acondicionador de tejido

-Permite la eliminación de la infección e inflamación previa a la remoción quirúrgica

-Tratamiento quirúrgico:

La evaluación del tipo de cirugía es dependiendo de si el tejido en exceso puede ser removido sin debilitar la profundidad de surco y el área de soporte de la prostodoncia. El tejido hiperplástico que descansa en la mucosa adherida puede cortarse o dejarse a granular como se puede hacer con las áreas pequeñas de tejido limitado a la mucosa móvil de las mejillas.

Extensas áreas de tejidos hiperplásticos provocan la pérdida inevitable de profundidad del surco después de una excisión simple.

3.10.- HIPERPLASIA FIBROSA

Aparece como una tumoración asintomática de consistencia firme de crecimiento lento y tamaño variable originado por un traumatismo continuo o por hábitos de succión anormales. La hiperplasia fibrosa es casi exclusiva de portadores de prostodoncia localizados con más frecuencia en la cuarta y sexta década de la vida. Para algunos autores se trataría de una evolución del granuloma de telangiectásica que se ha ido fibrosando.

Estudios clínicos concuerdan en que la región anterior de ambos maxilares con más afectadas que las regiones posteriores no existiendo predilección por maxila o mandíbula.

Posee una frecuencia alta y constituye la lesión bucal más prevalente. A pesar de que esta lesión puede manifestarse en cualquier manifestación bucal, la zona más frecuente de aparición es la región gingival seguida por la mucosa vestibular, lengua, labios y paladar. A sido relatada con más frecuencia en la región

del surco vestibular y en menor proporción en reborde alveolar, lingual, de mandíbula y en la región palatina.

Clínicamente la hiperplasia fibrosa surge como una región elevada bien definida de consistencia variada, firme y flácida a la palpación con un tamaño que puede variar de menos de un centímetro hasta lesiones grandes que pueden afectar a casi la totalidad del vestíbulo. Puede presentarse con una superficie lisa, con base sésil y ocasionalmente pediculada. Algunas lesiones pueden ser eritematosas y ulceradas semejantes al granuloma piojoso. Presentan con frecuencia un crecimiento en formas de pliegues únicos o múltiples los cuales pueden permanecer bajo la prostodoncia o cabalgando sobre sus bordes. Los espacios entre estos pliegues pueden presentarse clínicamente sin lesión aparente o eventualmente ulcerados.

Presentan coloración que varían de semejante a la mucosa adyacente a eritematosa siendo de crecimiento lento y generalmente asintomático. Los casos que presentan sintomatología están asociados a ulceración con predominio de la lesión.

El diagnóstico generalmente es clínico por la relación entre la causa y consecuencia de la lesión necesitándose ocasionalmente exámenes histológicos y radiográficos para descartar el comprometimiento óseo.

El tratamiento va de acuerdo con la severidad de la lesión y la cantidad del tejido afectado. Es recomendable retirar la prostodoncia causante del problema y no eliminar inmediatamente la lesión pues algunas con el tiempo pueden disminuir en tamaño. En todo caso el tratamiento inicial más aceptado es el ajuste de los bordes mal adaptados de la prostodoncia cubriendo estas con un material acondicionador de tejidos para transmitir leve presión en la lesión. Este procedimiento puede ser el más adecuado, otros autores sugieren la confección de nueva prostodoncia sin remoción previa de la hiperplasia pues afirman que esta se reducirá como resultado

de atrofia por presión. Lesiones con desarrollo reciente pueden desaparecer rápidamente, mientras aquellas que son antiguas pueden contener mucho tejido fibroso, lo que hace su remoción mas lenta. Generalmente estas técnicas conservadoras son útiles en casos en los cuales la cirugía esta contraindicada.

En casos de lesiones extensas y de larga evolución la escision quirúrgica es lo mas indicado. Es recomendable retirar la prostodoncia 15 dias antes del procedimiento quirúrgico con el objetivo de permitir la reducción de la inflamación, disminuicion de la lesión y por lo tanto un mejor post operatorio.

Diversas técnicas pueden ser usados como bisturí frio (lamina), laser, electrocirugía o en casos de alteraciones en el paladar muco abrasión. cuando el área a hacer escindida presenta un crecimiento minimo las técnicas con electrocirugía o laser promueven muy buenos resultados para la eliminación de los tejido hiperplasicos. Si el tejido a remover fuera extenso es preferible una escision simple con lamina de bisturí y re aproximación del tejido remanente pues grandes áreas de escisión usando electrocirugía pueden resultar en una cicatriz fibrosa en el vestíbulo y eventualmente comprometer la estética del paciente.

Una vez elimando quirúrgicamente el tejido este debe estar encaminado al examen histopatológico para la confirmación del diagnostico de hiperplasia fibrosa, pues esta posee diagnostico diferencial con otras lesiones tales como neuofibroma o tumores de las glándulas salivales menores.

En ambos tratamientos ya sean quirúrgicos o conservador se recomienda, una vez completada la cicatricacion o eliminada la lesión la confeccion de prostodoncia bien adaptadas o un correcto rebase a la prostodoncia antigua, con lo cual la lesión no recidiva. El pronostico es bueno y los índices de recidiva son bajos cuando el agente traumatico es removido.

3.10.1-HIPERPLASIA FIBROSA POR CAMARA DE SUCCION

La hiperplasia fibrosa inflamatoria por cámara de succión es una lesión reacional asociada a la cámara de succión, artefacto antiguamente para estabilidad de la prostodoncia total superior. El objetivo de este trabajo es relatar un caso de hiperplasia aumentar la retención fibrosa inflamatoria por cámara de succión en una mujer, 76 años, cuya opción ha sido la remoción quirúrgica.

Pierre Fouchard en 1728, recomendaba en el primer libro escrito para la Odontología, "Le Chirurgien Dentiste" excavar el área basal de la prostodoncia superior en uno a dos mm, con la finalidad de obtener una cámara de vacío. Pero, la hiperplasia de la fibromucosa palatina terminaba por ocupar la cámara, anulando el efecto de succión.

La hiperplasia fibrosa inflamatoria por cámara de succión, también conocida como hiperplasia fibrosa inflamatoria de vacío, es una lesión sintomática caracterizada por aumento de volumen, que presenta lo mismo formato de la depresión observada en la prostodoncia, normocrómica o eritematosa, provocada por el vacío formado en la cámara. La superficie de la lesión se presenta con textura lisa y es más frecuentemente en pacientes del sexo femenino, mujeres blancas, entre los 51 y 60 años. Su tratamiento puede ser realizado por el rellenamiento gradual de la cámara de succión, mucosa abrasión o remoción quirúrgica por bisturí.

3.10.2- REPORTE DE CASO CLINICO

Paciente sexo femenino, 76 años, atendida en el Servicio odontológico para diagnóstico y tratamiento de lesión ubicada en el paladar duro. La paciente es edéntula y portadora de prostodoncia total superior e inferior. Al examen clínico se ha observado áreas eritematosas distribuidas por el paladar duro, además de una masilla pediculada de aproximadamente 3,0 cm. en su diámetro mayor ubicada en el centro del paladar duro (figura1). Esta lesión presentaba formato

coincidentemente con cámara de succión presente en la prostodoncia total superior, sugiriendo el diagnóstico de hiperplasia fibrosa inflamatoria por cámara de succión (figura 2).



Figura 1 - Aspecto intra-bucal de la lesión d
Figura 2-cámara de succion en la prostodoncia total superior.

Aún en la consulta inicial, la paciente fue sometida al examen cito patológico con finalidad de confirmación de la sospecha de candidiasis eritematosa en el paladar, lo cual mostró resultado positivo (figura 3). La paciente fue entonces orientada a dormir sin la prostodoncia higienizarla correctamente y condicionarla por la noche en un vaso de agua, con una cuchara de lejía. Antihungico tópico en gel (daktarin® gel) tres veces al día fue prescrito por dos semanas. Después de este periodo, se observó remisión total del cuadro clínico de candidiasis.



Figura 3 - Examen citopatológico por la coloración de PAS - 100X: presencia de hifas y esporos de Candida

Pasado la resolución de la candidiasis eritematosa se prefirió la remoción quirúrgica de la hiperplasia fibrosa inflamatoria por cámara de succión, bajo anestesia local (figura 4). El trozo fue fijado en formol a 10% y el examen histopatológico mostró hiperplasia fibrosa inflamatoria, confirmándose la hipótesis diagnóstica. Después de la cicatrización, la paciente fue encaminada al prostodoncista para confección de una nueva protodoncia (figura 5).



Figura 4 - Aspecto macroscópico de la lesión.



Figura 5 - Aspecto intra-bucal dos meses tras la extracción cirúrgica

Áreas eritematosas en el paladar duro, por bajo de prótesis fija, generalmente sugieren el diagnóstico de candidiasis. Sin embargo, hay la necesidad de confirmación de esta sospecha, una vez que estas áreas también suelen estar

asociadas a traumatismos o alergias. Existen tres métodos que generalmente son usados en el diagnóstico de candidiasis: test terapéutico con fungicida, citopatología y cultivo. En este caso, se opta por la cito patología por hecho de este examen ser de simple confección, rápido resultado, indoloro y a bajo costo.

La cámara de succión, artefacto utilizado con objetivo de aumentar la estabilidad y retención de la prostodoncia total superior, frecuentemente lleva a la formación de lesión reaccional denominada hiperplasia fibrosa inflamatoria por cámara de succión.

El diagnóstico de la hiperplasia fibrosa inflamatoria por cámara de succión puede ser basado en el aspecto clínico de la misma. Los hallados histopatológicos son validos para explicar las observaciones clínicas, en mismo tiempo que confirman la naturaleza de las lesiones.

Existen dos modalidades de tratamiento para la hiperplasia fibrosa inflamatoria por cámara de succión. La opción conservadora es realizada por la reducción mecánica a través del rellenamiento gradual de la cámara con objetivo de comprimir y desaparecer la lesión. Este rellenamiento suele ser hecho con distintos materiales, como cemento quirurgico, gutapercha, godiva(modelina) de baja fusión y resina autopolimerizable, 1mm a cada consulta. En lesiones que presentan una etapa avanzada, salientes, la opción de tratamiento es la remoción quirurgica, que tiene como principal ventaja la rapidez, en comparación al rebajamiento progresivo.

La mejoría de la lesión por medio de la compresión, con disminución de su volumen es justificada histopatologicamente por la disminución del componente inflamatorio, con reducción de los compuestos vasculares y exudativos .

Navarro & Araujo en 1995, estudiaron los aspectos clínicos e histopatológicos de lesiones originadas de la prostodoncia con cámara de succión en 18 pacientes. En ningún examen histopatológico ha sido observado señales que llevasen a

indicaciones posibles de alteraciones pré-malignas. Por mucho tiempo, se juzgo que lesiones bucales asociadas a trauma, como la hiperplasia inflamatoria, fibroma traumático, hiperplasia fibrosa inflamatoria por cámara de succión fuesen pré malignas. Actualmente existen varios estudios que muestran lo contrario.

Con el aumento estimado de la población anciana, se observa la necesidad del cirujano odontólogo perfeccionar sus conocimientos en respeto de esta clase de edad. La cámara de succión es un artefacto inadecuado que no sirve mas para indicación en la clínica odontológica.

3.11- ALERGIA A LAS PROSTODONCIAS CON RESINA

Las resinas acrílicas han sido utilizadas en odontología desde hace mucho tiempo. Pero a pesar de la versatilidad y la gran cantidad de ventajas que nos ofrecen estos materiales, pueden producir, aunque de manera poco frecuente, algún efecto biológico adverso, como reacciones alérgicas. Localmente pueden causar una lesión eritematosa adyacente a los tejidos adversos, sensación quemante, xerostomía... que se deben diagnosticar y tratar correctamente. El objetivo de esta revisión es repasar la fisiología, diagnóstico y tratamiento de la estomatitis alérgica debida a las prostodoncias de resinas acrílicas, resumiendo la evidencia referenciada en la literatura.

Los tratamientos muestran una alta frecuencia de reacciones adversas. Si nos centramos en el campo que vamos a tratar y dando una pequeña pincelada epidemiológica, se ha visto que aunque no son frecuentes las estomatitis alérgicas debidas a resinas acrílicas, cuando existen muestran una predilección por el sexo femenino, en especial en el caso de las prostodoncias totales del maxilar superior. Así en un reciente estudio sobre 400 pacientes con prostodoncias, solamente se documentó un caso de reacciones adversas a los materiales, otros autores cifran la prevalencia de reacciones adversas de este tipo en 2,5 por cada 1000 habitantes. Por este motivo, no debemos quedarnos obsoletos en relación al diagnóstico de

esta patología, tarde o temprano en nuestra actividad profesional se nos puede presentar una situación de este tipo y la debemos diagnosticar y tratar Correctamente, además de, siendo posiblemente lo más importante, como en el resto de enfermedades, saber prevenirla.

Como hemos mencionado, a pesar de la gran cantidad de sustancias con capacidad sensibilizante que se utilizan en odontología, las reacciones alérgicas de contacto en la mucosa bucal son raras. Se cree que es debido al papel de la saliva, la cual diluye o neutraliza los posibles alérgenos, y a la película protectora de mucina que se forma sobre esta mucosa. Otros factores implicados podrían ser el menor número de células de Langerhans (CL) existentes en esta localización (unas 10 veces menos que en la piel) y la rica vascularización de la misma, que determina una rápida eliminación de los alérgenos. Estos factores también ayudarían a explicar el hecho de que con frecuencia en personas sensibilizadas a determinadas sustancias, la clínica sea menos evidente o incluso inexistente a nivel de la mucosa bucal, lo cual no significa que no ocurra. existen muchos síntomas subjetivos en la cavidad bucal que pueden ser catalogados como reacciones de hipersensibilidad local a los materiales de uso odontológico, por ejemplo: pérdida de gusto, sabor metálico, sialorrea y xerostomía, irritación de mucosas (estomatitis), sensación ardiente o quemante y queilitis angular. Pero estos signos y síntomas no son patognomónicos de dicha patología y hemos de estar alerta ya que por ejemplo la quemazón y el picor en la boca, con o sin inflamación o ulceración visible, se pueden encontrar en pacientes portadores de prostodoncia y la causa deberse a otros muchos motivos. De entre estos motivos los más frecuentes son la irritación por dentaduras poco pulidas, asociado o no a pobre higiene bucal y empaquetamiento de comida. La candidiasis bucal, los factores psicológicos, la diabetes, los desórdenes hematológicos y la xerostomía también pueden ser posibles factores concomitantes en algunos portadores de prostodoncias.

COMO PREVENIRLO

Se debe evitar el contacto directo de estos materiales con los tejidos orales e incluso con la piel. No hay estudios que aclaren que en la piel son inocuos.

El odontólogo debe hacer todo lo posible para que la reacción de endurecimiento (polimerización) sea completa, de manera que no se dejen radicales sin reaccionar.

A los pacientes con antecedentes alérgicos, y que sea necesario que usen aparatos fijos o removibles en acrílicos debe practicárseles un test epicutáneo, utilizando en alergología, que permite saber si la persona está sensibilizada frente a esta sustancia química con función hapténica (antígenos incompletos que al combinarse con proteínas tisulares se convierten en antígenos potentes). Tradicionalmente, se realiza aplicando la sustancia en la superficie cutánea íntegra con un adhesivo (micropore).

3.11.1-ALERGIA DE CONTACTO EN LA CAVIDAD BUCAL DEBIDO A PROSTODONCIAS ACRILICAS

Las alergias de contacto son, sin duda, una de las condiciones patológicas donde las reacciones químicas juegan un papel importante. Estas reacciones e interacciones están involucradas en todo el proceso biológico. La habilidad de cruzar la barrera dérmica está relacionada con las características fisicoquímicas del alérgeno. Sin embargo, la formación de proteínas hapteno complejas está determinado por las uniones químicas de la molécula. Además de las reacciones alérgicas, los sistemas biológicos pueden tener efectos nocivos o destructivos sobre los materiales, clasificados como biodegradación. En el ambiente bucal podemos observar el proceso de destrucción y disolución en la saliva pero también destrucciones físicas y químicas, desgaste y erosión causados por la comida,

masticación y la actividad bacteriana. Estos efectos pueden influir, de alguna manera, en las reacciones alérgicas o incluso confundir totalmente nuestro diagnóstico de presunción. La resina acrílica en contacto con la flora bucal se vuelve porosa. El componente bacteriano bucal unido a la escasa secreción salival que está recibiendo la prostodoncia forma una esponja de gérmenes; que, puede asociarse también a infección por *Candida albicans*, cuando hay alteraciones del sistema inmunológico del paciente y sus defensas están disminuidas.

En cuanto a las resinas compuestas, la etiología de la reacción alérgica se presenta debido a que en las resinas activadas por la luz y activadas químicamente incluyen formaldehído; cuando hay deficiencias en la polimerización total, esta sustancia puede quedar en contacto con los tejidos bucales y desencadenar la reacción. El desprendimiento de sustancias de los materiales dentales es considerado gradual y ocurre en pequeñas cantidades.

Los niveles de monómero residual son normalmente muy bajos en dentaduras preparadas adecuadamente (aproximadamente un 0,3%) y, además, normalmente la mayor parte del monómero residual se desprende dentro de las primeras 12 horas de uso.

En la mayoría de los informes sobre los compuestos liberados por las dentaduras hechas de acrilatos, sólo el monómero de metil-metacrilato ha sido detectado. El desprendimiento de monómeros se descubrió a mediados de los 50. Sin embargo, los hallazgos de metil-metacrilato en la saliva de los pacientes que llevaban dentaduras removibles ocurrieron años después. Posteriormente, Koda, et al. publicaron un interesante trabajo sobre la disolución de ácido de metacrilato y benzoico en saliva artificial. Ruyter mostró que el formaldehído puede ser disuelto desde una dentadura acrílica. Después, Lygre, et al., detectaron los compuestos aromáticos dibutil fentalato, fenil-benzoato, fenil-salicilato en saliva de pacientes que llevaban una dentadura removible de acrílicos. Los compuestos bifenil, diclohexil

fentalato, y 2-metoxi-4-hidroxi-benzofenon han mostrado desprenderse de los materiales de dentaduras hechas de polimetil-metacrilato in vitro.

Además, se ha demostrado que la cantidad total de este componente orgánico esprendido aumenta si se disminuye la temperatura de producción de las dentaduras. Los materiales que cubren el tejido blando basados en polietilmetacrilato para prostodoncias, suelen mostrar un desprendimiento mayor de ésteres falatos tanto in vitro como in vivo. Potencialmente, pueden ocurrir diferentes mecanismos de toxicidad y alergia en conexión con componentes desprendidos de los materiales dentales. Los mecanismos pueden combinarse, pero el mecanismo tóxico primario ocurre igualmente. Nada impide el transporte xenobiótico al sistema inmune. En relación a las prostodoncias de resina, dichos xenobióticos son, según Pfeiffer y Rosenbauer: etilenglicol dimetacrilato, MMA, 2-hidroxethyl methacrylate y triethyleneglycol methacrylate, entre otros.

En otro orden de cosas, para aclarar el tema, es importante distinguir los conceptos de exposición y toxicidad. La exposición detonante significa exclusivamente que el individuo está en contacto con un xenobiótico, mientras que el concepto de toxicidad incluye efectos adversos a consecuencia de los xenobióticos. Los síntomas pueden aparecer rápidamente o, por el contrario, años después de la colocación de la prostodoncia. Pero se ha de tener en cuenta que mayoritariamente predominan siempre los síntomas subjetivos y a corto plazo. Centrándonos en la clínica de esta patología, podemos observar las reacciones alérgicas de contacto que afectan la mucosa, aparecen localizadas en el sitio donde se produjeron repetidos contactos con el agente causal. Comienzan con una sensación de quemazón en el lugar de contacto, apareciendo un eritema y en algunas ocasiones formación de vesículas. Con el tiempo estas lesiones se transforman en ulceraciones, erosiones, infecciones secundarias y/o de papilación y ocasionalmente puede aparecer un edema importante.

La estomatitis alérgica de contacto se acompaña a menudo de queilitis con sequedad, descamación y fisuración de los labios, y queilitis angular. En reacciones graves puede estar afectada también la zona cutánea bucal. La zona de transición mucocutánea del labio se afecta antes que la mucosa bucal, pudiendo ser una queilitis angular la única manifestación de un proceso alérgico. Es común observar que pacientes con problemas de hipersensibilidad tipo IV refieran que en ocasiones sienten escozor y sensación de picazón en otras áreas del cuerpo que no tienen contacto directo con el alérgico en cuestión. En algunos casos no se observan signos aparentes, pero en otros suele haber lesiones concomitantes que desaparecen al eliminar la causa.

Por otro lado, debemos tener en cuenta las reacciones de hipersensibilidad inmediata, que no están mediadas por células sino por inmunoglobulina IgE e IgG. Estas causan la degranulación de los mastocitos con la liberación aguda de mediadores inflamatorios. Los mediadores también pueden dar, aunque excepcionalmente, fenómenos de hipersensibilidad frente a los materiales dentales. Muchos investigadores han provisto evidencias de que las interacciones con los biomateriales, dependiendo de su constitución, pueden tener un rol significativo en la respuesta humoral sistémica de un paciente portador de protodoncia.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la estomatitis de contacto comienza con retirar el agente causal. Con esto muchas veces es suficiente. Pero en reacciones más importantes locales y ocasionalmente generalizadas, es necesario aplicar un tratamiento médico coadyuvante. Cuando el edema es importante está indicado el frío local (hielo), mientras que en erosiones y úlceras podemos utilizar una pasta protectora como orabase o, si son más graves, corticoides tópicos. Los corticoides podemos administrarlos en crema con orabase (acetónido de triamcinolona entre otros), en pastillas o sprays (la prednisolona se haya comercializada).

Para evitar la infección secundaria utilizaremos colutorios antisépticos (clorhexidina), y las molestias provocadas las trataremos con colutorios de bencidamina y preparados de anestésicos locales. En caso de una reacción grave pueden estar indicados los corticoides sistémicos.

Por otro lado, la industria, con el fin de evitar el problema de la alergia, ha ido introduciendo nuevos materiales como base para la confección de las prostodoncias, incluyendo materiales sin monómero de methyl-metacrilato. Este componente está siendo reemplazado en resinas hipoalergénicas por el dimetacrilato de diuretano, el poliuretano, el oietilenteraftalato y el polibutilenteraftalato, pero desafortunadamente estos materiales no están libres de riesgo.

Sabemos que los ciclos cortos de polimerización o el uso de algunas resinas autopolimerizables puede estar asociado con excesivos monómeros residuales contenidos, y con ello, a una mayor probabilidad de alergia de contacto. La importancia de la presencia de niveles significativos de monómero acrílico para el desarrollo de reacciones alérgicas está subrayado por el hecho de que pacientes que han mostrado ser alérgicos a monómeros acrílicos son capaces de tolerar dentaduras que contienen un acrílico completamente polimerizado.

La exposición a niveles más altos de lo normal de monómeros acrílicos ocurren durante el proceso de reparación de las dentaduras, las cuales se colocan Posteriormente en la boca de los pacientes sin que se haya dado el proceso completo de polimerización, lo cual debemos tener muy presente cuando queramos realizar este tipo de tratamientos directamente en la clínica. Para contrarrestar este problema y reducir el riesgo de alergia, los fabricantes han intentado disminuir la contención de monómeros en la base de resina alterando el proceso de fabricación, utilizando polimerización termoplástica y microondas en vez de polimerización por calor.

Algunos autores, afirman que un incremento de la temperatura y el tiempo de polimerización está acompañado por una disminución en la contención de monómero residual. Varios autores han demostrado que el monómero contenido se puede disminuir si se mantiene la dentadura en agua después del procesado, es decir, que el paciente es capaz de tolerar la misma dentadura, sin síntomas, después de ser esta hervida.

Otro factor significativo en el desprendimiento de los monómeros residuales es la condición de la superficie. Las protodoncias altamente pulidas para obtener brillo desprenden mucho menos monómero en comparación con las no pulidas.

3.12.-ALERGIAS A METALES

Los metales como Níquel, Cromo, Cobalto y Platino son ampliamente utilizados en Odontología en aleaciones propias para procedimientos de Prostodoncia y aparatos de Ortodoncia, pero pueden ocasionar dermatitis alérgica de contacto, ya que una vez en la boca, en contacto con la mucosa bucal, hay evidencias de absorción bucal (Quintassence International, Vol 27 No. 8, 1996).



ALERGIAS A METALES

Los metales como el Níquel, Cromo, Cobalto y platino son muy utilizados en la odontología y más en los procedimientos ortodónticos causando dermatitis de contacto en la mucosa oral.



Se estudiarán algunos metales con los cuales se presentan frecuentemente alergias.

Níquel

Es una causa muy común de dermatitis de contacto alérgica, tanto en el uso odontológico como a nivel industrial.

A nivel odontológico se utiliza aleación con níquel para protodoncias fijas y aparatos de Ortodoncia (aleaciones de níquel y cromo).

Se ha comprobado que el níquel produce dermatitis de contacto, mayor que otros metales combinados, así solo sea usado en una pequeñísima cantidad (1.5%). Esto se debe a que la corrosión de las aleaciones con níquel libera níquel que es acumulado en los tejidos adyacentes, aunque esta liberación del metal no es proporcional al contenido del níquel en la aleación.

Las reacciones clínicas que se producen por el níquel incluyen edema de los párpados, inflamación y fisuras de los labios, eczema crónica de mejillas y manos. Además, se pueden producir lesiones en otros sitios como brazos, piernas, cuello y cara. También pueden contaminarse fácilmente las lesiones en las manos por el sudor.

Cuando se presentan estos síntomas, se supone que el paciente tiene una sensibilidad previa al níquel, y que si se utiliza este material en Odontología hay una absorción bucal del mismo, lo cual produce una exacerbación.

Como ya está comprobado que el níquel produce dermatitis alérgica de contacto en los pacientes, lo ideal, como factor preventivo, es hacerle una adecuada anamnesis al paciente, especialmente aquellos que son alérgicos a las joyas de fantasía, las cuales tienen níquel en su constitución y que por lo tanto, van a presentar problemas si se usa cualquier aleación que contenga níquel.

Lo anterior, se presenta principalmente a nivel del paciente, ya que el odontólogo relativamente tiene poco contacto con el metal, pero a nivel industrial también puede ocasionar problemas.

Cromo

A diferencia del níquel este metal no parece ser potencialmente alergénico. Se ha encontrado que puede causar dermatitis de contacto con severa irritación de

la piel, a nivel industrial, por exposición al uso de detergentes, blanqueadores, cremas, lociones, rasuradoras, fósforos y catgut chromado.

Sin embargo, no se han encontrado aleaciones, por ejemplo Ag Cr. usadas en joyería que produzcan dermatitis de contacto; pero hay estudios que muestran que en unión con el níquel siempre hay reacciones alérgicas.

A nivel odontológico, entonces, lo ideal es hacer una anamnesis adecuada para determinar antecedentes alérgicos al níquel; cuando se intente usar la aleación níquel-cromo, se debe tener en cuenta que también el cromo puede ser potencialmente alérgico en unión con el níquel.

Cobalto

Es biocompatible en ausencia del níquel y berilio. Estos últimos, industrialmente son muy nocivos; por ejemplo, el berilio es altamente carcinógeno.

Existen historias individuales de alergias en pacientes que reportan alergias aún al oro y platino, a pesar de ser estos metales preciosos, e incluso también al mercurio.

Entonces, lo ideal es una anamnesis completa para descartar alergias a metales; también se recomienda, que antes de cementar una estructura metálica en boca se deje ésta provisionalmente para observar algún tipo de reacción alérgica, aun si el paciente no ha manifestado antecedentes.

Las aleaciones de níquel-cromo y cromo-cobalto han permitido la realización de tratamientos odontológicos económicos y con buena calidad, pero siempre en su biocompatibilidad por la presencia en su composición de elementos químicos potencialmente patogénicos.

Además, cuando se habla de posibles reacciones alérgicas a metales preciosos, éstas se pueden presentar, ya que la fluorescencia con rayos X ha detectado la presencia de impurezas, como trazos de hierro, en todas las muestras, y en las aleaciones alternativas se han encontrado trazas de zinc en muestras de aluminio y trazas de níquel en muestras de cobalto. La presencia de estas impurezas puede ser la causa de la sensibilización de los pacientes.

3.13- PIGMENTACIONES

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

Las mucosas que se recubren a los rebordes alveolares y al paladar duro presentan un color rosa pálido mientras que las mucosas que recubren las mejillas una coloración rosa más intensa, la lengua ventral y piso de la boca se presentan de un tono rojo azulado. Esta coloración normal puede verse alterada en múltiples condiciones patológicas o fisiológicas.

Suelen deberse a la vehiculización de elementos metálicos durante el tallado de dientes o al realizar ajustes de márgenes y oclusión. Pequeñas fracciones metálicas salen despedidas y se introducen en el tejido conjuntivo próximo. La mucosa adquiere un color grisáceo negro- azulado por los sedimentos. Generalmente es la encía la mucosa más afectada.

La profundidad de la pigmentación puede ser variable pudiendo alcanzar el periostio y el hueso. En ocasiones puede ayudarnos a su diagnóstico la realización de radiografías bucales, pero en ocasiones no se aprecia nada anormal en estas. Es importante saber que una vez eliminado el sedimento puede tardar en desaparecer largo tiempo.

La intoxicación crónica con metales pesados por ingestión bucal (mercurio, plomo, etc.) puede provocar la aparición de lesiones coloreadas en la cavidad bucal y asociarse a sabor metálico en la boca.



Figura 10. Tatuaje en el límite entre la encía adherida y la mucosa alveolar entre el canino y el primer premolar restaurado mediante una corona de recubrimiento completo de metal porcelana

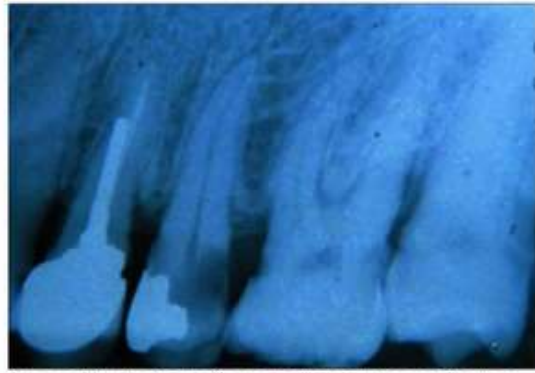


Figura 11. Radiografía periapical correspondiente a la imagen anterior, en la que se aprecia un perno intrarradicular mesializado en su porción más apical muy próximo a la superficie radicular

3.14.- INCIDENCIA Y FRECUENCIA DE LESIONES POR PROSTODONCIAS ESTUDIOS REALIZADOS.

La mucosa bucal presenta diversas manifestaciones al trauma, conocidos como lesiones elementales, que se pueden manifiestan como signos patognomónicos de enfermedades mucocutáneas. Pueden ser primarias o secundarias: las primarias son aquellas que se asientan sobre una mucosa previamente sana, ya sea espontáneamente o por acción de distintos agentes, que dan origen a las lesiones secundarias caracterizadas por la exacerbación de la primaria .

De igual manera las lesiones bucales asociadas al uso de prostodoncias, pueden ser de dos tipos: agudas, producidas por prostodoncias nuevas o mal ajustadas que ejercen presión excesiva sobre los tejidos blandos provocando isquemia de la mucosa, úlceras y dolor; y las lesiones crónicas, como consecuencia de la alteración gradual del tejido de soporte. Francisco y cols., (2009) y Lemus y cols., (2009) mencionan que las prostodoncias dentales dan lugar a cambios

asociados a la capacidad de reacción de los tejidos y a la agresión que ejerce la misma prostodoncia. La manifestación inicial de la mucosa se caracteriza por una hiperqueratinización e incremento de actividad enzimática durante los tres primeros años, que se normaliza posteriormente.

Cuando las prostodoncias están mal confeccionadas o inadecuadamente conservadas y la vida útil se ha extendido, la posibilidad de aparición de lesiones de la mucosa se verá incrementada (2-4). García (2010) menciona que la base de la prótesis que cubre la mucosa del paladar sin presión mecánica excesiva, reduce la estimulación fisiológica y no registra cambios histopatológicos, teniendo en cuenta que el cambio en el tejido depende de la distribución de las cargas oclusales sobre la mucosa. Carreira y Almagro (2000), reportaron en un estudio con 100 pacientes portadores de prostodoncias totales maxilares, que el 70% presentaron alteración de la mucosa, predominando la estomatitis prostodontica grado II (44.3%) y de grado III de Newton (21.4%). Las lesiones se ubicaron en la zona media (44.3%) y posterior (34.3 %), de la bóveda palatina. Montero (2003) reportó en una población de ancianos portadores de prótesis la presencia de lesiones inflamatorias, tales como la hiperplasia fibrosa inflamatoria (HFI) (38.7%) y en menor medida las úlceras (20.41%) (7). Muñante (2009) refiere que la HFI fue mayor en mujeres de la cuarta y quinta década de vida, portadoras de prótesis parciales o totales (71%) (8). El objetivo fue determinar la frecuencia de lesiones en la mucosa bucal por el uso de aparatos protésicos removibles, en los pacientes que acudieron a la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán (UADY) durante el período 2011-2012.

MATERIAL Y MÉTODOS

El diseño del estudio fue transversal, prospectivo, descriptivo. El universo fue constituido por los pacientes que acudieron a la Clínica de Admisión de la Facultad de Odontología de la UADY, durante el período 2011-2012. Se seleccionó a los pacientes portadores de prótesis removibles mayores de 40 años de edad,

conformando una muestra de 140 individuos, 93 mujeres (66.4%) y 47 hombres (33.6%). Los pacientes fueron interrogados e inspeccionados intraoralmente en búsqueda de lesiones ocasionadas por las protodoncias una vez reparadas estas. Al finalizar, a los pacientes se les explicó las posibles consecuencias del uso de protodoncias mal adaptadas o de muchos años de uso y se remitieron para su manejo a las clínicas de cirugía y protodoncias. Los datos obtenidos se clasificaron según el tiempo de uso, edad, género, tipo de material, lesión elemental y patología.

RESULTADOS

Los pacientes fueron agrupados según el tiempo de uso de la protodoncias en: menos de un año, uno a cinco, seis a diez y más de 10 años. Los pacientes con prótesis usadas durante uno a cinco y más de 10 años reportaron el mayor porcentaje de lesiones (37% cada grupo) (Tabla 1). Los pacientes se agruparon por edad en intervalos de diez años. El grupo 50-59 años presentó el mayor número de lesiones, seguido de los grupos 60-69 y 70-79 (28.6%, 26.4% y 25%, respectivamente) (Tabla 2). Con relación al tipo de protodoncias removibles, las parciales removibles constituyeron el 80.7% y las prótesis totales 19.3%. En cuanto al material utilizado, las protodoncias fabricadas de acrílico con ganchos wipla fueron las que provocaron un mayor número de lesiones (51.4%) seguidas por las elaboradas sólo con acrílico (19.3%) las metálicas (15%) y por último las combinadas (14.3%) (Tabla 4).

La lesión elemental más frecuente fue el eritema (42.1%) seguido por la úlcera (18.6%) y solo el 15% de los pacientes no presentaron lesión elemental alguna.

Tabla 1. Lesiones elementales presentadas por los pacientes.

Lesion Elemental	Frecuencia	Porcentaje
Sin Lesion	21	15.0%
Macula	1	0.7%
Nodulo	4	2.9%
Eritema	59	42.1%
Tumor	1	0.7%
Absceso	14	10.0%
Keratinizacion	14	10.0%
Ulcera	26	18.6%
Total	140	100.0%

Tabla 2. Frecuencia de lesiones elementales en pacientes portadores de protodoncias de acuerdo al tiempo de uso.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
40-49 Años	17	12.1%
50-59 Años	40	28.6%
60-69 Años	37	26.4%
70-79 Años	35	25.0%
80-89 Años	11	7.9%
Total	140	100.0%

Tabla 3. Tiempo de uso de la prostodoncia.

Tiempo de Uso	Frecuencia	Porcentaje
Menos de 1 año	9	7.0%
De 1 a 5 Años	52	37.0%
de 6 a 10 Años	27	19.0%
Mas de 10 Años	52	37.0%
Total	140	100.0%

Las patologías presentadas con mayor recurrencia fueron la estomatitis prostodoncica (25%) y la hiperplasia fibrosa inflamatoria (8.6%).

Tabla 4. Porcentaje de lesiones según el tipo de material de la prostodoncia.

Tipo de Material	Frecuencia	Porcentaje
Metal	21	15.0%
Acrilico	27	19.3%
Acrilico-Wipla	72	51.4%
Combinada	20	14.3%
Total	140	100.0%

El 80% de los pacientes revisados eran portadores de prostodancias parciales removibles, hecho que contrasta con lo reportado por Dundar e Ilhan en 2007 (9) donde solamente el 45.8% contaban con este tipo de prostodancias. De las prostodancias removibles, las fabricadas de acrílico con ganchos de wipla, son las que provocaron la mayoría de las lesiones, coincidiendo con lo reportado por Díaz, Martell y Zamora (2007) (13) en los grupos de edad, género y tipo de

prostodoncias. La mayoría de las lesiones provocadas por prostodoncias removibles se presentaron en los grupos de edad de 50-59 (28.6%) similar a lo reportado por Noguera y Fleitas (2006) quien en un grupo de 59 pacientes, encontraron que los pacientes entre 51 a 60 años (19) y más de 70 (19) presentaron estomatitis prostodoncica . En este estudio, las mujeres presentaron la mayor frecuencia de lesiones 66.4%, coincidiendo con Jainkiavong en 2009 con el 67% y Montero en 2003 con 64.2% que reportaron una tendencia similar. Esto se debe a que las mujeres tienden a cuidar más la apariencia física. Los pacientes que usaron las prótesis de uno a cinco años y más de 10 años mostraron la mayor cantidad de lesiones, concordando con los datos encontrados por Montero (2003) y Díaz y Martell (2007). Aparentemente si el paciente logra cruzar el umbral de los cinco años de uso, no presentará molestias durante los próximos cinco años; posteriormente el deterioro de 10 años de uso incrementa la aparición de molestias. En cuanto a la lesión elemental los resultados coinciden con Montero (2003) y Jainkiavong (2009) siendo el eritema (42.1%) y la úlcera (18.6%) las que mostraron mayor frecuencia.

Cándida albicans en prostodoncias totales en pacientes portadores de enfermedades crónicas no transmisibles: diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial

El estudio de la microbiología bucal ha cobrado en los últimos tiempos una importancia extraordinaria. Sin embargo, el conocimiento de los microorganismos existentes en la boca fue tan antiguo como la historia misma de la microbiología.

Los microorganismos no necesitaban nutrientes para crecer, su desarrollo también dependió de la temperatura, el pH, la presión osmótica y las condiciones atmosféricas adecuadas.

La edentación fue definida como la culminación en la evolución natural de maxila y mandíbula y la prostodoncia total permitía rehabilitar con eficiencia las

funciones masticatorias, deglutivas, fonéticas y estéticas, integrándose a resolver las exigencias de la patología edéntula.

Al estudiar la maxila y la mandíbula edéntula se debió considerar la fisiología de las estructuras anatómicas, su manera de reaccionar ante la colocación de una base prostodoncica. Éste conocimiento tuvo como finalidad construir, colocar y adaptar la prostodoncia total. Tantos factores químicos, mecánicos y microbiológicos originaron diferentes respuestas en la mucosa oral debido a la colocación de prostodoncia total.

Para una capacidad de defensa de la mucosa bucal frente a los ataques microbiológicos tuvo especial importancia que esté humedecida por una saliva mucosa. Además, el uso intensivo de prostodoncia influyó de forma negativa sobre la capacidad de regeneración de la mucosa bucal, la salud de las glándulas salivales menores y el desarrollo de un equilibrio microbiológico.

Enfermedades sistémicas como Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial juegan un papel importante en la aparición y desarrollo de manifestaciones bucales influyentes en el desequilibrio inmunológico del organismo.

Se realizó un estudio descriptivo, correlacional, experimental y transversal, donde la población de estudio fue el club de pacientes con enfermedades crónicas no transmisibles del Distrito de Salud 17D02 Carapungo 1 conformado por 55 personas en el periodo mayo-junio 2015.

A partir de éste universo se seleccionó a aquellos pacientes portadores de prostodoncias totales, que además presentaban hipertensión y/o diabetes mellitus tipo dos.

Los pacientes aptos para este estudio fueron entonces 30.

Dentro de los criterios de inclusión se consideró a hombres y mujeres de 50 a 90 años de edad, portadores de prostodoncias totales sin patologías bucales, con hipertensión y/o diabetes mellitus tipo dos. En relación a los criterios de exclusión se consideró a hombres y mujeres menores a 50 años y mayores a 90 años de edad, portadores de prostodoncias totales bajo tratamiento médico antimicrobiano hace tres meses, pacientes no portadores de prótesis totales, pacientes que no presenten hipertensión y/o diabetes mellitus tipo dos y personas que no deseen participar en el estudio.

Previo consentimiento informado y realización de cuestionario, a cada paciente se le pidió que se retirara la prostodoncia para la realización del hisopado de la superficie interna de la misma, colocando la muestra en un tubo de ensayo que contenía Tioglicolato, almacenado a 4°C, el mismo que fue utilizado como medio de transporte.

Éste estudio fue ejecutado en el Laboratorio de Análisis Clínico y Bacteriológico de la Facultad de Ciencias Químicas de la Universidad Central del Ecuador. Para realizar la identificación de *Cándida albicans*, la muestra tomada con el hisopo estéril se siembra en medio de cultivo Agar

Dextrosa Sabouraud al 4% con Gentamicina, y se almacena bajo condiciones de aerobiosis a 37°C por 24 a 48 horas. Posteriormente se observó el crecimiento y formación de colonias.

Se utilizó la prueba de KOH para identificación de levaduras y la Prueba De Filamentización en Suero para la identificación de *Cándida albicans*.

Finalmente se procedió a realizar el conteo de colonias, utilizando el método de "Conteo celular" (Pelczar, 1982) en la Caja de Petri contenedora de Agar.

Los datos de la encuesta realizada se utilizaron tanto para seleccionar las personas aptas para este estudio, así como la relación existente entre los resultados obtenidos en el laboratorio y la información proporcionada por los pacientes indicados para ésta investigación.

Medidas simétricas					
		Valor	Error tip.	T	Sig.
		r	asint. ^a	aproximada ^b	aproximada
Intervalo por intervalo	R de Pearson	-0,034	,157	-,182	,857 ^c
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	-0,014	,165	-,075	,941 ^c
N de casos válidos		30			

Cuadro N° 1.- Correlación de Sperman: Relación Cándida albicans-Edad del paciente

Entre 50 a 60 años mayor porcentaje se tiene en tres cruces con el 50%, entre 60 a 70 años cuatro cruces con 44,4%, entre 70 a 80 años 44,4% con cuatro cruces y del 80 a 85 años valores similares entre una, tres y cuatro cruces (33,3%).

Medidas simétricas					
		Valor	Error tip.	T	Sig.
		r	asint. ^a	aproximada ^b	aproximada
Intervalo por intervalo	R de Pearson	0,221	,180	1,197	,241 ^c
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	0,239	,172	1,303	,203 ^c
N de casos válidos		30			

Cuadro N° 2.- Correlación de Sperman: Relación Cándida albicans-Género del paciente

Entre hombres mayor porcentaje se tiene en una cruz con el 33,30% y tres cruces con 33,3%.

Mujeres alto porcentaje en cuatro cruces con el 47,6%.

Medidas simétricas					
		Valor	Error tip. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Intervalo por intervalo	R de Pearson	- 0,065	,176	-,347	,731 ^c
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	- 0,060	,178	-,316	,754 ^c
N de casos válidos		30			

Cuadro N° 3.- Correlación de Sperman: Relación Cándida albicans-Tiempo de uso de Prótesis Total

Para un mes a 10 años mayor porcentaje se tiene en cuatro cruces con el 40,0%, entre 10 a 20 años cuatro cruces con el 60,0% y entre 21 o más años con una cruz con el 40,0%

Medidas simétricas					
		Valor r	Error tip. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Intervalo por intervalo	R de Pearson	0,152	0,164	0,815	0,422
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	0,178	0,167	0,959	0,346
N de casos válidos		30			

Cuadro N° 4.- Correlación de Sperman: Relación Cándida albicans-Enfermedad Crónica No Transmisible

Para diabetes mayor porcentaje se tiene en tres cruces con el 50,0%, hipertensión cuatro cruces con el 43,8% y diabetes e hipertensión cuatro cruces con el 50,0%.

La estomatitis prostodoncica es una lesión muy frecuente en los pacientes portadores de prótesis totales. *Cándida albicans* en la cavidad bucal puede ser una de las causas más frecuentes para producirla. Existen levaduras de *Cándida albicans* en prótesis y mucosa de pacientes con y sin signos de estomatitis prostodoncica.

Se estima que entre un 40 a 60% de individuos sanos presentan como parte de su microbiota bucal normal a éste hongo. Por lo tanto, la presencia de levaduras de *Cándida albicans* no determina la aparición de una lesión prostodoncica, ya que éste microorganismo necesita factores que favorezcan su crecimiento y desarrollo patogénico.

El presente estudio investigó la posible relación que puede existir entre la presencia de *Cándida albicans* en prostodoncias totales con la edad, género, tiempo de uso de la prótesis y enfermedades crónicas no transmisibles: diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial en pacientes portadores de las mismas.

La edad en la que se encontró *Cándida albicans* en mayor parte fue en un rango de 60 a 80 años. *Cándida* no aumenta su crecimiento conforme avanza la edad, pero si puede estar presente en edades avanzadas debido a las modificaciones ocurridas en la cavidad bucal como son: Escasez de elasticidad, acompañada de resequeidad y atrofia en la mucosa bucal. Por lo tanto, aunque la prótesis tenga una adaptación adecuada, la resistencia de los tejidos es mala, existiendo entonces inflamación y ulceraciones en la mucosa subyacente.

Los tejidos óseos sufren una reabsorción ya sea en mayor o menor nivel, que acompañado con la hipertrofia lingual, provoca un desajuste de la prótesis y por lo tanto, consecuencias traumáticas sobre los tejidos. Así mismo, la disminución en la función de glándulas salivares, al existir cambios en la composición de la saliva como aumento de mucina y reducción de ptialina, provocan la disminución en el

flujo salival, alterando las sensaciones gustativas, la lubricación de la mucosa, la adhesión en la dentadura y la composición en la microflora bucal.

Así mismo, el stress se considera como una causa de inmunodeficiencia temporal, debido a que estimula la disminución de la respuesta inmunológica, estimulando de esta manera la patogenicidad de *Cándida albicans* y su posterior infección en tejidos y mucosas.

Las mujeres que participaron en ésta investigación se encuentran en la etapa posmenopáusica, ésta podría ser entonces una de las causas por las que en el sexo femenino existe mayor cantidad de levaduras de *Cándida albicans* en prostodoncias totales en pacientes portadoras. En la menopausia, los grados de hormonas sexuales así como la función de ovarios se encuentran disminuidos, lo que causa descamación en el epitelio gingival. Entre otras manifestaciones orales están xerostomía, sensación de boca ardiente, halitosis.

Como consecuencia de los cambios hormonales en la menopausia se relaciona además la reabsorción ósea, debido a que la función osteoblástica de los estrógenos no se da, por lo tanto la masa y la densidad ósea son menores en mujeres que en hombres, dando como resultado la osteoporosis posmenopáusica, y en el caso específico de ésta investigación la desadaptación de la prostodoncia total.

En un estudio realizado por Mata de Henning y Perrone, no se comprobó relación directa entre el tiempo de uso de la prostodoncia y la presencia de *Cándida albicans*. Este fenómeno se relaciona a factores tales como: falta de higiene, presencia de rugosidades en la superficie y desadaptación de la prostodoncia, y no directamente al tiempo que el paciente usa la prostodoncia. Conclusiones similares se encontraron en este estudio, donde tanto en personas con poco y mucho tiempo de uso, se hallaron resultados igualmente positivos y negativos.

La presencia de enfermedades crónicas no transmisibles como diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial juegan un papel importante en el crecimiento y desarrollo de *Cándida albicans*, es así que en un estudio realizado por Monroy , de 23 pacientes observados con diabetes, 12 presentaron estomatitis prostodóncica, y de 18 pacientes que padecían Hipertensión Arterial, todos desarrollaron estomatitis.

En el caso de diabetes mellitus tipo II se relaciona la colonización de *Cándida albicans* a las condiciones proporcionadas en la cavidad bucal como consecuencia de la hiperglicemia propia de ésta enfermedad, por lo que en ésta investigación se observó que el 50% de los pacientes presentaron crecimiento numeroso de *Cándida albicans*, por lo que el control de la enfermedad en etapas tempranas previene la infección por parte de éste hongo.

El crecimiento abundante de *Cándida albicans* se presentó en el 43, 8% de los pacientes estudiados. Se puede relacionar a las manifestaciones bucales como consecuencia del tratamiento farmacológico para controlar la enfermedad, que dan las condiciones adecuadas para el desarrollo de la infección, principalmente xerostomía y alteraciones de la mucosa. (16)

Además, existen pacientes que presentan tanto diabetes mellitus tipo II como hipertensión arterial, en donde se combinan factores predisponentes de ambas enfermedades para el desarrollo de infecciones, por lo que 50% de las personas presentaron crecimiento abundante de *Cándida albicans*.

Se debe considerar que los resultados obtenidos en éste estudio varían con otros estudios, debido al número de pacientes examinados y la cantidad de intervalos con los que se relacionó los datos obtenidos, sin embargo, se ha podido llegar a conclusiones similares en varios aspectos.

Existe una relación nula entre la edad del paciente y la presencia de *Cándida albicans* en prostodoncia totales, debido a que se encontró una cantidad abundante

en pacientes en edades entre 60 y 80 años, por lo que no ocurre una relación directamente proporcional entre el aumento en cantidad de levaduras de *Cándida albicans* y el incremento en la edad del paciente.

Existe relación entre el género de la persona y la presencia de *Cándida albicans*, existiendo mayor cantidad de levaduras en las prostodoncia de mujeres que de hombres.

Existe una relación nula entre el tiempo de uso de la prostodoncia total y la presencia de *Cándida albicans*, encontrando una cantidad abundante en pacientes que llevan de 10 a 20 años de uso de la prótesis, por lo que no ocurre una relación directamente proporcional entre el aumento en cantidad de levaduras de *Cándida albicans* y el incremento en el tiempo de uso de la prostodoncia.

Existe relación entre la manifestación de Enfermedades Crónicas no Transmisibles y la presencia de *Cándida albicans*, ya que se encontró una cantidad mayor de levaduras en las prostodoncias de personas con Hipertensión Arterial, así como Diabetes Mellitus tipo II e Hipertensión Arterial, y una cantidad menor en pacientes con Diabetes mellitus tipo II, por lo que el control de la enfermedad juega un papel importante en la aparición y crecimiento de *Cándida albicans* en la cavidad bucal.

3.15.-LESIONES Y TRATAMIENTO EN PACIENTES DIABETICOS CON PROSTODONCIAS.

La diabetes mellitus o sacarina es un trastorno endocrino consistente en una anormalidad en el metabolismo de la glucosa por deficiencia de insulina, menor utilización de esta hormona, o un error en su metabolismo. Determina la presentación de un cuadro con múltiples síntomas y una evolución variable que está en función de los órganos y sistemas afectados. La manifestación principal es el aumento de la concentración de glucosa sanguínea (hiperglucemia) 1. Las cuatro

acciones principales de la insulina liberada por las células de los islotes pancreáticos son: transferir la glucosa de la sangre a los tejidos insulino-dependientes; estimular la transferencia de los aminoácidos desde la sangre a las células; estimular la síntesis de triglicéridos a partir de los ácidos grasos e inhibir la degradación de los triglicéridos para movilizar dichos ácidos. Todas estas funciones se ven alteradas en los pacientes diabéticos, con posibles repercusiones a varios niveles 2.

Clasificación de los tipos de diabetes

La organización mundial de la salud (OMS) clasifica la diabetes y la intolerancia a la glucosa en los siguientes grupos: DM insulino-dependiente (DMID). DM no insulino-dependiente (DMNID). DM tipo III, que incluye varios grupos específicos de diabetes, entre los que cabe citar los siguientes: defectos genéticos de las células β ; defectos genéticos de la acción insulínica; enfermedad del páncreas exocrino (ejemplo: pancreatitis, fibrosis quística); diabetes secundaria a otras endocrinopatías (ejemplo: hipertiroidismo, síndrome de Cushing); diabetes inducida por fármacos o agentes químicos (ejemplo: glucocorticoesteroides, hormona tiroidea, anticonceptivos bucales); provocada por infecciones (ejemplo: citomegalovirus, rubeola congénita); diabetes autoinmunes (con anticuerpos antirreceptores de insulina); diabetes asociada a ciertos síndromes genéticos (ejemplo: Down, Klinefelter, Turner); alteración subclínica de la tolerancia a la glucosa (ATG); DM malnutricional (DMN) y gestacional (DMG), que aparece durante el embarazo e incrementa la morbi-mortalidad perinatal.

Epidemiología y aspectos etiopatológicos

Actualmente existen más de 200 millones de diabéticos en el mundo. Aproximadamente el 15-20 por ciento de la población mayor de 65 años tiene diabetes, y por orden de prevalencia es la sexta patología crónica más frecuente. Sin embargo la mitad de estas personas ignoran que sufren la enfermedad. La diabetes tipo uno (DMID) afecta a un 5-15 por ciento de todos los diabéticos, y en

nuestro país la padece un 0,3 por ciento de la población general. Se conoce como diabetes juvenil porque a menudo se manifiesta en la niñez o en la adolescencia.

Está causada por la destrucción de las células β -insulinógenas de los islotes pancreáticos de Langerhans. En su aparición y desarrollo pueden intervenir procesos autoinmunes, factores genéticos, ambientales o destructivos mediados por virus. Es la forma más grave y si no recibe insulina el paciente experimenta cetosis o acidosis sistémica. La diabetes tipo II (DMNID) es la más común y comprende un 80-93 por ciento de todos los casos 1-4, 6. Se conoce como diabetes del adulto ya que suele presentarse a partir de la etapa intermedia de la vida. Es más frecuente en la mujer y además de la herencia genética, se encuentra relacionada con la obesidad y el envejecimiento 4. Consiste en un deterioro funcional de la insulina, si bien en una fase tardía de la enfermedad también puede verse disminuida cuantitativamente la secreción hormonal, ya que la elevación del nivel de glucosa en sangre inicia un círculo vicioso que intensifica aún más la hiperglucemia 3, 6. En este tipo existe menor probabilidad de cetoacidosis 1, teniendo en cuenta que la secreción de insulina suele resultar suficiente para oponerse a las acciones cetógenas del glucagón .

Sintomatología general

El cuadro sintomatológico es más común en la diabetes insulino dependiente y comprende la triada de poliuria, polidipsia y polifagia junto con prurito, debilidad y fatiga. Puede generarse pérdida de peso especialmente en el tipo I, de modo que los vómitos acompañan y agravan la cetoacidosis. A veces cursa con inquietud, irritabilidad y apatía, además de neurosis, cefaleas, somnolencia, malestar y boca seca. Los tejidos reaccionan como en un estado de ayuno aumentando la degradación lipídica con producción de ácidos grasos libres. El hígado libera cantidades excesivas de glucosa y cetonas. A la cetoacidosis se pueden sumar la deshidratación, hipovolemia, coma diabético e incluso la muerte si no se trata a

tiempo 1, 10, 11. En la DMNID los síntomas cardinales son mucho menos frecuentes y encontramos otros como ligera oscilación del peso corporal, nicturia, prurito genital, visión borrosa, parestesias, pérdida de sensibilidad, impotencia e hipotensión postural 2, 10, 12. En cualquier caso, cuando no se restituye el equilibrio metabólico, la diabetes representa un factor de riesgo de aterosclerosis y otras enfermedades vasculares periféricas, hipercolesterolemia, dermatopatías, nefropatías, hipertensión, accidentes cerebrovasculares, oftalmopatías (retinopatía y ceguera diabéticas), neuropatías y gastroenteropatías, principalmente.

Manifestaciones bucales

En caso de que no se controle la diabetes los síntomas surgen con mayor rapidez y son más intensos en la forma insulino dependiente que en la no insulino dependiente. La edad, la duración de la enfermedad y la regulación del metabolismo influyen más en la sintomatología que el tipo clínico 1. Entre los trastornos bucales más comúnmente asociados a esta patología, destacan los siguientes: disminución del flujo salival (xerostomía), que predispone a un mayor acúmulo de placa y restos alimenticios; ardor en boca o lengua (glosodinia o síndrome de boca ardiente); hipertrofia simultánea de las glándulas parótidas (parcialmente reversible si se logra el control metabólico de la diabetes); incremento de la concentración de glucosa en saliva y líquido crevicular, lo que puede alterar la microflora de la placa y propiciar la aparición de enfermedad periodontal y caries⁹; mayor susceptibilidad a infecciones por microorganismos oportunistas del tipo *Candida albicans* por la sequedad de la mucosa; disgeusia o alteración en el sentido del gusto; neuropatías bucales; mayor incidencia de liquen plano erosivo, que se atribuye reacciones adversas inducidas por fármacos antidiabéticos 1, 13; incremento del índice de caries dental como consecuencia de la xerostomía y la concentración de glucosa tanto en la saliva como en el líquido de los surcos gingivales 13, 14 y eminentemente asociada a un tratamiento inadecuado o inexistente de la diabetes. Se ha observado que la incidencia de caries disminuye con la reducción en la ingesta de carbohidratos 1, 15 y la instauración de hábitos de

higiene bucodental. Los pacientes diabéticos también sufren una mayor tasa de periodontitis que se dispara en diabetes sin control o con control deficiente. La hiperplasia gingival puede constituir el primer signo clínico de la enfermedad.

Finalmente, una de las manifestaciones bucales más importantes y frecuentes es el retraso en la cicatrización en cualquier intervención bucodental que conlleve sangrado. En pacientes diabéticos se manifiesta como resultado de otras patologías sistémicas asociadas, como la disminución de la síntesis de colágeno e incremento de la colagenólisis, que retardan la coagulación e inducen la aparición de microangiopatías en los tejidos periodontales, lo que a su vez puede afectar a la oxigenación, nutrición y eliminación de productos de desecho celulares y debilitar la resistencia del huésped a la periodontitis. Como consecuencia de ello los pacientes diabéticos suelen experimentar una disminución de los minerales óseos y en ocasiones, pese a seguir una terapia eficaz, una alteración funcional de los leucocitos neutrófilos polimorfonucleares, que contribuye a acelerar la destrucción periodontal.

Alteraciones de las glándulas salivales

Los pacientes con diabetes suelen presentar síntomas de boca seca, o xerostomía, y disfunción de las glándulas salivales. La causa subyacente a la baja producción de saliva puede ser la poliuria o una afectación de la membrana basal de dichas glándulas. En un estudio realizado con 154 pacientes con diabetes tipo dos, la prevalencia de xerostomía fue de un 62% frente al 36% en no diabéticos; la hiposalivación fue del 46% frente al 28%. Los pacientes con hiposalivación presentaron más bacterias patógenas y hongos en la saliva que los que no presentaban esta alteración.

Enfermedades de la mucosa bucal.

En pacientes con diabetes se ha observado una mayor incidencia de liquen plano, estomatitis aftosas, así como de infecciones por hongos 6-8. Puede deberse a procesos de inmunodepresión crónica. Esta inmunosupresión es una secuela de la propia enfermedad en los pacientes con diabetes tipo uno y una consecuencia de hiperglucemias agudas en los diabéticos tipo dos.

Infecciones bucales (candidiasis)

Son infecciones oportunistas que se dan con frecuencia en pacientes inmunodeprimidos. La infección por cándida es frecuente en pacientes diabéticos fumadores, que llevan protodoncia y con mal control de los niveles de glucemia. La poca producción de saliva también es un factor predisponente a estas infecciones.

Alteraciones del gusto

Cerca de 1/3 de los pacientes diabéticos adultos manifiestan ageusia o disminución de la percepción del gusto, lo que puede conducir a hiperfagia y obesidad. Esta alteración puede impedir un correcto seguimiento de la dieta y empeorar la diabetes³.

Alteraciones neurosensitivas y visuales

Los pacientes con diabetes presentan una mayor incidencia de glosodinia y/o estomatopirosis. Pueden presentar disestesias de larga duración que pueden impedir una correcta higiene dental. También se ha asociado a diabetes mellitus un

síndrome poco frecuente denominado alteración bucofacial neurosensible, o síndrome de la boca ardiente. La disfagia, a menudo asociada a la diabetes, es consecuencia de una alteración en la fuerza, velocidad y coordinación de los músculos masticatorios inervados por nervios craneales.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO MEDICO

Los objetivos fundamentales en el tratamiento de la diabetes son mantener la glucemia lo más próxima posible a los valores de referencia, esforzarse por mantener un peso corporal apropiado e instaurar un plan de tratamiento flexible que no domine la vida del paciente más de lo necesario 2, 3, 6. Dicho tratamiento será siempre prescrito o modificado por el endocrino, al que informaremos del tipo de actuación odontológica que vamos a realizar. Seguidamente enumeramos las pautas terapéuticas que suele instaurar el endocrino en función del tipo y grado de afectación de la diabetes, las cuales debemos conocer y registrar en la historia clínica del paciente. De este modo, el tratamiento de la diabetes tipo I (DMID) comprende el control mediante la dieta y actividad física, la administración de insulina y en casos seleccionados, el trasplante de páncreas. En la actualidad se han comercializado una serie de preparados de insulina altamente purificada que difieren principalmente en el tiempo transcurrido hasta el comienzo y en la duración de la acción 2-6. En cuanto a la diabetes tipo dos (DMNID), su tratamiento abarca desde la dieta y el ejercicio físico hasta la prescripción de hipoglucemiantes bucales, la combinación de insulina e hipoglucemiantes y la administración única de insulina. Los hipoglucemiantes o antidiabéticos bucales (ADOs) actúan estimulando la liberación de insulina por parte de las células β -pancreáticas y mejoran la captación de dicha hormona por los receptores tisulares. En ambos grupos, las infecciones, el estrés emocional o físico, el embarazo o las maniobras quirúrgicas pueden alterar el nivel de glucemia, por lo que en estos casos será fundamental la consulta con el endocrino.

Historia clínica odontológica y exploración del diabético

Todo paciente odontológico no diagnosticado de diabetes que presente, a pesar de ello, los síntomas cardinales de dicha enfermedad o un cuadro sugestivo de hiperglucemia deberá ser remitido al médico o endocrino para su diagnóstico y tratamiento. En el caso de los pacientes con diabetes diagnosticada, es necesario conocer datos como el tipo de diabetes, el tratamiento que sigue y su grado de control, por lo que se recomienda solicitar un informe médico sobre el estado y evolución de la enfermedad. De todo ello se deduce la importancia de identificar a estos pacientes con una anamnesis adecuadamente orientada en la historia clínica, y una exploración bucal minuciosa, en la que solemos encontrar varias de las siguientes manifestaciones: pérdida de sensibilidad, hipertrofia bilateral parotídea asintomática que crece bajo el ángulo mandibular para tratar de compensar la hiposialia; candidiasis crónica o intensa y/o palatitis subplaca, formas atrófico-erosivas de liquen plano, tendencia a estomatitis e infecciones bucales en general, gingivitis marginal o hipertrofia gingival (sobre todo en pacientes jóvenes); enfermedad periodontal rápidamente progresiva, abscesos periodontales múltiples o recurrentes, caries extensas y extrañas (de cuello) 2; disminución de la tolerancia de los tejidos que soportan las prostodoncias frente a las cargas masticatorias, ya que se ha observado una aceleración especial de la acción osteoclástica cuando el hueso es sometido a presión 15, 17; e incluso neuropatías diabéticas con manifestación bucal a través de hormigueo y sensación de entumecimiento, quemazón o u odontalgias atípicas por cambios patológicos en los nervios.



Figura 16. Guía canina en lateralidad derecha



Figura 17. Guía canina en lateralidad izquierda



Figuras 18-20. Rehabilitación de la estética dentofacial

La diabetes mellitus es una patología frecuente con importantes manifestaciones bucodentales que el odontólogo debe saber identificar por la historia clínica y la exploración.

En los pacientes afectados por esta enfermedad se tomarán precauciones al llevar a cabo ciertos tratamientos odontológicos, por lo que es fundamental disponer de un informe médico del paciente y consultar con su endocrino.

A la hora de restaurar protéticamente a un paciente diabético pondremos especial atención en seleccionar el diseño más sencillo y cómodo que permita la recuperación de las funciones bucales y la rehabilitación estética, sabiendo que la sequedad bucal y las neuropatías que con frecuencia sufren estos pacientes dificulta la adaptación a las protodoncias.

En estos casos cobra aún mayor importancia la instauración de hábitos de higiene y las revisiones periódicas, sobre todo cuando se ha efectuado un tratamiento protodónico, teniendo en cuenta la xerostomía y mayor proliferación de microorganismos cariogénicos y oportunistas que se produce en el diabético.

3.16.- FACTORES SISTEMICOS EN EL USO DE PROSTODONCIAS.

El tratamiento de los pacientes con edad avanzada edentes, precisa un conocimiento de las diversas enfermedades sistémicas más comunes en esta población y sus posibles repercusiones en la cavidad bucal. Existen pocas enfermedades que son exclusivas de los individuos más viejos, mientras la boca es un sensor de la estabilidad sistémica y ocasionalmente ofrece las primeras manifestaciones de estas enfermedades o condiciones. En estos pacientes, muchas veces, las heridas cicatrizan más lentamente y posiblemente de modo menos eficiente debido a la renovación disminuida de las células y/o por la circulación sanguínea inadecuada. Consecuentemente, la mucosa que sirve de soporte a las protodoncias totales puede tener la reparación retardada después un trauma con protodoncias mal adaptadas. Esto hace que el tratamiento odontológico protético en los pacientes de la tercera edad requiera de un diagnóstico preciso acerca de los problemas locales y/o sistémicos que alcanzan los usuarios de estas protodoncias.

Los problemas sistémicos, incluyendo los disturbios psicológicos y aún el uso de medicaciones, pueden influenciar el uso de las protodoncias totales, volviéndose imperioso el estudio de estas alteraciones.

La importancia del cuestionario de salud

Algunas lesiones bucales pueden representar manifestaciones de enfermedades sistémicas, por eso es necesaria una evaluación clínica criteriosa del paciente para el establecimiento de correcto diagnóstico y plan de tratamiento. De esta forma, el cirujano-dentista debe investigar, rutinariamente, en la ficha del paciente, toda su historia médica y posible uso de medicamentos. También deben investigarse sus hábitos, como el uso del tabaco y del alcohol, que también pueden ser factores predisponentes de enfermedades bucales y sistémicas.

Influencia de las enfermedades sistémicas en la cavidad bucal

El envejecimiento, asociado con las enfermedades sistémicas, puede traer alteraciones en la mucosa bucal, en la hueso alveolar y en la saliva. Además, puede influenciar en los movimientos mandibulares y en la alimentación del individuo, interfiriendo así en su estado nutricional. Atención especial debe darse a la mucosa oral de pacientes de edad avanzada edentes, principalmente en aquellos que hacen uso del tabaco y del alcohol de forma crónica, puesto que la atrofia que normalmente ocurre en esta mucosa, puede tornarla más susceptible a enfermedades de manifestación local, como el cáncer bucal.

El metabolismo del tejido óseo es influenciado por varios factores: genética, hormonas, nutrición y ejercicios practicados por el individuo. Debido a los cambios metabólicos que ocurren con la edad, el proceso de reabsorción puede superar la formación ósea en algunas regiones,⁵ reproduciéndose en los huesos de la cara, principalmente en los maxilares, tornándolos más porosos con el tiempo.

El papel de la saliva como lubricante y tapón químico es fundamental para el equilibrio de los tejidos bucales y *confort* del paciente. Sus electrolitos, glicoproteínas y enzimas lubrican, limpian y protegen la mucosa, además de facilitar el paso del alimento, contribuyendo con el paladar del individuo. Su calidad o

cantidad inadecuada es perjudicial para los portadores de protodoncias totales, pues la presencia de la saliva es esencial para la retención de protodoncia amovibles, debido a su viscosidad, tensión superficial y capilaridad, además de que mantiene un adecuado vedamiento periférico.^{2,6} Un cambio en la calidad de la saliva puede que no se observe clínicamente, pero debe evaluarse como posible causa de imposibilidad de uso de la prótesis, principalmente cuando un paciente consume medicamentos que causan xerostomía.

El término xerostomía se define como sensación de boca seca y generalmente presenta una correlación positiva con la disminución del flujo salivar (hiposalivación).⁸ Debe establecerse la diferencia entre hiposalivación y xerostomía. La xerostomía puede ser causada por alteración de la composición química o viscosidad de la saliva, además de la disminución del flujo salivar, mientras que la hiposalivación está relacionada solamente con este último factor. Pacientes que se quejan de boca seca pueden no presentar hiposalivación, mientras otros que presentan hiposalivación, no manifiestan resequedad en la boca.^{9,10} Es importante resaltar que tanto hiposalivación como la xerostomía pueden estar relacionadas con problemas sistémicos y el uso de medicamentos.

Personas de más edad pueden presentar también alteraciones en los movimientos mandibulares que puede causar ciclos masticatorios menos coordinados, probablemente debido a que un déficit del sistema nervioso central. Un cambio significativo en la deglución sugiere la existencia de una patología subyacente, como la enfermedad de Parkinson o una parálisis, que no forman parte del envejecimiento normal del individuo.¹ Adicionalmente a esto, el uso de protodoncia, principalmente las totales, genera una reducción de la eficiencia masticatoria. En varios estudios, el porcentaje del funcionamiento masticatorio alcanzado por un individuo portador de protodoncia total muco-soportada en relación con los que poseen dentición natural fue del 40 %, del 16 % y del 33,3 %.

Tal reducción puede provocar dificultad en la alimentación, lo que podrá ocasionar deficiencias nutricionales y, consecuente, mal funcionamiento de los órganos, lo que traería dificultades para las condiciones sistémicas del paciente.

Alteraciones sistémicas y sus implicaciones

Cáncer

La mayoría de los tumores de cabeza y cuello se diagnostican en estadios que exigen tratamientos quirúrgicos, radioterapia y/o quimioterapia. Como esas terapias oncológicas no actúan solamente en los tejidos enfermos, pueden comprometer también los tejidos normales. De esa forma, pueden surgir efectos secundarios, debido a la toxicidad que estas inducen y a la consecuente aparición de lesiones bucales y/o complicaciones sistémicas. La radioterapia en la región de cabeza y cuello ocasiona principalmente hiposalivación severa y consecuente sensación de boca seca, causada por la hipofunción de las glándulas salivares alcanzadas primaria o secundariamente a la irradiación. Otro efecto colateral generado por ese tratamiento es la ocurrencia de las mucositis, que son lesiones dolorosas que afectan la mucosa bucal, dificultan la ingestión de alimentos y el uso y confección de prótesis.

En la quimioterapia, utilizada como tratamiento del cáncer, la mucosa bucal también ser afectada, ocurriendo manifestaciones desde eritemas o ulceraciones hasta la pérdida total del epitelio (mucositis), con predisposición a sangramientos y presencia de dolor intenso. La xerostomía es menos frecuente durante la quimioterapia, a pesar de que casi siempre está presente por el cuadro de desnutrición y deshidratación que puede acompañarla, pero en este caso, es reversible. Otra complicación de la quimioterapia es la aparición de infecciones por diversos microorganismos, ya que desencadenan cuadros de inmunosupresión, además de la acción local sobre esta mucosa, llevando a la atrofia del epitelio y muchas veces a las ulceraciones.

Debido a esto, en los pacientes que serán sometidos a esos tratamientos y en aquellos que ya están siendo sometidos a ellos, principalmente en los que presentan mucositis, se debe eliminar el uso de protodoncia que causen traumas a la mucosa, y evitar la realización de moldeados en este período. Además de los problemas ya mencionados, si la región afectada por el cáncer es la cavidad bucal, estos pacientes podrán presentar reborde alveolar desfavorable para la confección de prótesis totales. De esa forma, en los pacientes en los que el tratamiento químico y/o radioterápico concluyó, antes de la planificación de protodoncias totales, es necesario que se analicen las implicaciones clínicas de las mismas en la mucosa bucal, aplazando los procedimientos tanto como sea necesario hasta el total restablecimiento de esta región. Es importante estar en contacto con el equipo médico que lo atiende, que informará sobre las reales condiciones de este paciente para que se establezcan los protocolos de servicio específicos para estos casos.

Es importante resaltar que en los pacientes sometidos tanto a la radioterapia como a quimioterapia, y que hayan presentado xerostomía o hiposalivación como efecto colateral al tratamiento, deberá realizarse también la terapia necesaria para la reposición de la saliva. Actualmente, esa terapia ha sido realizada mediante la utilización de saliva artificial líquida y/o en gel, o también por medio de enjuagues con té de manzanilla helado.

Osteoporosis

La osteoporosis es un desorden del metabolismo óseo causado por la pérdida acelerada de hueso trabecular que puede llevar a la fragilidad ósea, con consecuente aumento en el riesgo de fracturas. Generalmente ocurre en las mujeres después de la menopausia y presenta varios factores de riesgo. Por lo tanto, es importante que las prótesis estén bien adaptadas, para que la posibilidad de reabsorción ósea de los rebordes sea minimizada, impidiendo así la potencialización del cuadro de osteoporosis.

Diabetes

La diabetes mellitus abarca un grupo de disturbios metabólicos que tienen en común la presencia de hiperglucemia. Además de las manifestaciones sistémicas, la diabetes descompensada puede llevar a repercusiones sobre la salud bucal, debido a la predisposición a la hiposalivación, la mayor susceptibilidad a infecciones y la dificultad de cicatrización, comunes en estos pacientes.¹⁹ Se pueden enfatizar como señales y síntomas presentes en esos pacientes, la disminución del flujo salivar, que puede provocar alteraciones en el paladar y escozor bucal, así como el desarrollo de infección crónica causada por los hongos del género *Candida*, denominada candidiasis. Además, cuando la diabetes está descompensada, puede causar aún aumento en el volumen hídrico de los tejidos que dan soporte a las prostodoncias removibles.

Por lo tanto, actualmente se sugiere el examen de glicemia para detectar esta posible descompensación antes de iniciarse los procedimientos clínicos odontológicos, incluyendo los proprostodonicos. Reforzar e incentivar la importancia del control del nivel glicémico por parte del paciente, ayudaría en el trabajo y adaptación de las prótesis totales. El mal desempeño de una prostodoncia total hace que el individuo no mastique bien, ocasionando la ingestión de alimentos inadecuados para su control glicémico y por lo tanto, riesgos para su salud general, siendo imprescindible el contacto con el médico responsable del el paciente. Otra medida tomar en pacientes permanentemente descompensados en cuanto a la confección de nuevas prostodoncia, es la utilización previa de reemplazadores blandos hasta que la confección de la prostodoncia definitiva pueda realizarse, con una evaluación cautelosa de tales pacientes.

Accidente vascular cerebral

La falta de percepción bucal y la habilidad motora disminuida pueden estar presentes en pacientes edentes totales que sufrieron accidente vascular cerebral (AVC). La deficiencia motora bucal es una secuela común que puede traer dificultades en la masticación y deglución, por lo tanto, el uso de prótesis totales en estos pacientes queda comprometido. Pacientes aquejados de AVC, durante la fase de adaptación de las protodoncias totales, pueden necesitar rehabilitación fisioterápica para reaprender a masticar con las mismas, debido a la ocurrencia de una posible parálisis alcanzada en la musculatura de la hemicara. Esta parálisis también puede alcanzar las glándulas salivares, disminuyendo el flujo salivar y comprometiendo la retención de las PTs. Ante esto, deberán tomarse medidas paliativas, pues el cuadro puede revertir al cabo de los meses.

En el caso de pacientes portadores de protodoncias mandibulares, cuando la lengua presente movimiento alterado, puede haber comprometimiento inicial en cuanto a su colocación, indicando su uso entonces solio para la alimentación. El descontrol muscular puede generar además contactos oclusales inadecuados y formación de lesiones en la mucosa. Por lo tanto, deben siempre suministrarse instrucciones sobre higiene bucal y de las protodoncias a los familiares y/o cuidadores de estos pacientes.

La enfermedad de Alzheimer y el mal de Parkinson

La enfermedad de Alzheimer y el mal de Parkinson son enfermedades de comprometimiento neurológico con diverso grados de evolución. El paciente portador del Parkinson puede presentar un descontrol motor con evidentes implicaciones, como mantener las protodoncias estables en la cavidad bucal. Portadores de esas deficiencias pueden ser rehabilitados, sin embargo, es imprescindible que se comprendan sus limitaciones.

Esta inestabilidad generada en las protodoncias causa problemas oclusales y lesiones en la mucosa, llevando al paciente a tener dificultad en utilizar las PTs.²³ Tales enfermedades también afectan la capacidad cognoscitiva (Alzheimer) y la manual (Parkinson), lo que conlleva a dificultades por parte del paciente para la limpieza de las protodoncias y de los rebordes. Por lo tanto, el entrenamiento de personal auxiliar es de fundamental importancia y siempre que sea posible, se debe intentar rehabilitar al paciente con protodoncias implanto-soportadas, para favorecer su uso y adaptación.

Artritis reumatoide

La artritis reumatoide es una enfermedad inmunomediada inflamatoria de las articulaciones, que no posee etiología aclarada y ocurre más frecuentemente en mujeres. Puede comprometer la articulación temporomandibular (ATM), causando dolor y limitación de la apertura bucal. La artritis reumatoide por sí sola no contraindicaría el uso de las protodoncias totales, sin embargo, los medicamentos utilizados por los pacientes portadores pueden causar la disminución del flujo salivar y, consecuentemente, facilitar lesiones en la mucosa, por eso es importante el diálogo constante con los médicos sobre la conducta a seguir con estos pacientes. Igualmente para el uso de protodoncia removibles, esta enfermedad puede comprometer la articulación temporomandibular (ATM), produciendo dolor y limitación de la apertura bucal, y como consecuencia, limitar o dificultar la confección y el uso de las prótesis removibles.²⁵ Tal limitación puede ocasionar dificultad en la ejecución de la impresión durante la confección de las PTs, siendo necesaria la confección de aparatos especiales. Otra forma de tratar este problema sería mediante el ajuste de las protodoncias antiguas y la realización de impresiones utilizándolas como molde individual.

Síndrome de la inmunodeficiencia adquirida

El síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (AIDS/SIDA) es una infección viral crónica, persistente y fatal, que consiste en la última fase de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y desencadena una grave debilidad del sistema inmunológico, pues la infección por el virus ocurre principalmente en los linfocitos T(CD4), y este se vuelve incapaz de detener infecciones oportunistas.

De todas las numerosas manifestaciones que pueden ocurrir en la cavidad bucal en los paciente con la enfermedad, las infecciones son las más frecuentemente observadas. Una de las infecciones más comunes es la candidiasis, que puede manifestarse de varias formas clínicas, como la pseudomembranosa aguda y a atrofica crónica (estomatitis prostodontica), caracterizada esta última por la presencia de manchas eritematosas, no sintomáticas o con sensación de quemazón, en la área circundante de las prostodoncias removibles.

Muchas de las manifestaciones del SIDA pueden ocurrir en primer lugar en la mucosa bucal, por lo tanto, el cirujano dentista debe saber identificarlas e instituir el correcto tratamiento de estas, adecuando sus condiciones de salud bucal para mejorar la eficiencia masticatoria, favoreciendo así la alimentación del paciente, aspectos de gran importancia en la evolución de estos pacientes y para que el médico establezca el tratamiento adecuado. La utilización de antifúngicos tópicos y, si necesario, sistémicos, es el tratamiento de elección, siempre asociado con la orientación en cuanto a los cuidados con la higiene bucal y de las prostodoncia.

Los datos al nivel mundial sobre la epidemia HIV/AIDS tienden a un aumento de nuevos casos, por exposición sexual, en el grupo de mayores de 50 años. Con mayor expectativa de vida y vida más activa, la sexualidad se promueve entre las personas de mayor edad, lo que resulta en una ampliación de las relaciones sexuales, probablemente sin uso de preservativo. Además, el advenimiento de medicaciones que permiten mayor actividad y desempeño sexual de hombres en

edades más avanzadas, ha contribuido al desempeño de una vida sexual más activa. Un segundo factor causal se debe al hecho de que se piensa que las personas de edad no son sexualmente activas, y a las pocas campañas de prevención dirigidas a este grupo poblacional. Por lo tanto, de modo general, estas personas están menos informadas sobre el HIV y poco conscientes de protegerse.

En la literatura existen relatos de que la mayoría de las personas de mayor edad realizan el acto sexual sin la protección del preservativo, quizá por no creer que puedan ser contaminados por el SIDA, sin embargo, actualmente, ser portador del SIDA no es exclusivo de jóvenes o adultos, sino también de personas de edad más avanzada. Por eso, es importante el conocimiento del abordaje odontológico y prostodoncico en esos pacientes.

El número de pacientes edentes en el mundo es significativo, y el tratamiento de estos abarca el conocimiento de los diversos desórdenes sistémicos, ya que la cavidad bucal es un sensor primario de las manifestaciones de estas enfermedades sistémicas. En los casos de un tratamiento odontológico prostodontico, es importante un diagnóstico preciso de los problemas locales y/o sistémicos antes de su realización. Los problemas sistémicos, incluyendo disturbios psicológicos y el uso de medicamentos, pueden influir en el uso de las prostodoncias totales. De esa forma, una ficha detallada, con levantamiento de la historia médica y uso de medicamentos, debe realizarse sistemáticamente, y el cirujano-dentista deberá ser capaz de detectar y saber orientar a estos pacientes.

3.17.- XEROSTOMIA EN PACIENTES CON PROSTODONCIA.

La presencia de saliva en la cavidad bucal es muy importante porque gracias a ella se mantienen humectados los tejidos orales, facilitando el habla, la masticación, la deglución, etcétera. La saliva también permite la función de limpieza de la boca, así como la regulación de la acumulación de bacterias. Un nivel de saliva adecuado puede evitar un desequilibrio de microorganismos en el ambiente bucal,

que puede dar paso a la aparición de caries, enfermedades en las encías, halitosis o mal aliento, entre otras.

La saliva está compuesta por una mezcla de enzimas, reguladores, anticuerpos y nutrientes que actúan contra los organismos patógenos, aunque también es un aliado fundamental en el proceso de trabajo de los dientes y de las encías.

Además de esta función digestiva y antibacteriana, la saliva también se compone de iones minerales, especialmente de calcio y fósforo, que son los ingredientes de los que se componen los dientes. De esta manera, la saliva ayuda a remineralizar los dientes y a reparar pequeñas lesiones en el esmalte.

La xerostomía es la manifestación clínica más común de las disfunciones salivales, y consiste en una disminución de la secreción salival, denominada también boca seca, asialorrea o hiposalivación. Junfin y col. la definen como una condición clínica subjetiva, donde hay menos cantidad de saliva de lo normal, sin tener una definición entre límites normales y anormales.

En este orden de ideas se puede citar que la xerostomía es la sensación subjetiva de sequedad bucal debido a la disminución de saliva. Puede afectar hasta a un 30 % de la población general. Aunque en sí misma no es una enfermedad, altera la calidad de vida, especialmente en la población anciana. Suele recibir escasa atención, incluso por los propios médicos y, en ocasiones, el mismo paciente no lo refiere hasta que se pregunta directamente por su existencia. Sin embargo, puede ser el síntoma que oriente de la presencia de enfermedad sistémica, como el síndrome de Sjögren.

Según se ha citado, la xerostomía se manifiesta en uno de cada cinco adultos, lo que equivale al 20 % de la población de entre 18 y 30 años, y a un 40 % en los mayores de 50 años. Afecta el doble a mujeres que a hombres. Según datos

estadísticos, la xerostomía cada vez va tomando un mayor protagonismo en la sociedad; es una condición que altera la salud general y la calidad de vida.

En la población en edad geriátrica, la xerostomía es un síntoma frecuente, pero no debe considerarse simplemente como expresión del envejecimiento, ya que las causas también son múltiples. En el estudio de Sreebny et al., donde se analizó la presencia de xerostomía en población general, la prevalencia fue mayor en el grupo de más de 55 años de edad (40 %), pero también presentaba xerostomía el 20 % del grupo entre los 18 a 34 años, y en el 26 % en el grupo entre 35 a 54 años de edad. En este estudio, sólo el 54 % de los que tenían xerostomía mostraron un flujo basal no estimulado patológico (< 1,5 mL).

Etiología de la xerostomía

La xerostomía, aunque no es considerada como una enfermedad, puede implicar la presencia de alteraciones relacionadas directamente con las glándulas salivales o ser el resultado de trastornos sistémicos. Entre las causas de la xerostomía podemos incluir el uso de medicamentos, terapias oncológicas (radiación o quimioterapia), terapia quirúrgica, alteraciones psicológicas, enfermedades autoinmunes². Estos factores modifican la secreción del flujo salival por diferentes mecanismos que incluyen la interrupción de la función de nervios autónomos, interferencias con las células ductales o acinares de las glándulas salivales, citotoxicidad, efectos indirectos (vasoconstricción o vasodilatación, balance de fluidos y electrolitos) y trauma físico a las glándulas salivales y nervios.

Sin embargo, la humedad bucal no solo depende de la glándula salival, sino influyen otros aspectos como la inervación neurológica que interviene en los mecanismos de secreción salivar, los propios componentes de la saliva que proporcionan la adecuada viscosidad y la función normal del sistema nervioso central como elemento integrador.

Clínica

La xerostomía se presenta con la sensación consciente de la falta de saliva o de humedad bucal, bien de forma basal o cuando se precisa un aumento de la producción de saliva, por ejemplo al hablar. Según el grado de afección podemos encontrar signos y síntomas característicos, como aparición de un enanema difuso de la mucosa bucal, pérdida de su brillo característico o una notable depapilación lingual, disgeusia, disestesias, descamación labial, caries y enfermedad periodontal; trastornos en deglución y fonación, y dificultades en el uso de las protodoncias dentales.

El paciente refiere sed y además existe una predisposición al desarrollo de candidiasis.

Varias investigaciones han demostrado que las protodoncias, sobre todo cuando son viejas, desajustadas, incorrectamente confeccionadas o están en mal estado, producen daños que junto a inadecuados estilos de vida, contribuyen aun más al deficiente estado de la cavidad bucal y afectan, en todos los aspectos, la salud de las personas, principalmente en los ancianos.^{5, 6}

Evaluación del paciente con xerostomía

El odontólogo debe observar ciertos signos al realizar el examen clínico como: desprendimiento de parte del epitelio de la mucosa al remover los rollos de algodón de la boca; los dedos de los guantes o los instrumentos tienden a adherirse a los tejidos bucales del paciente; algunos problemas con las protodoncias, no pueden ser atribuidos a fallas en el diseño o construcción de las mismas; presencia de caries recurrentes y en zonas donde su aparición es poco frecuente.

Efectos de la xerostomía

Uno de los primeros cambios que ocurren en la boca con xerostomía, es que la saliva se observa espumosa y aumenta la viscosidad de la misma, y sus efectos sobre los tejidos blandos y duros de la cavidad bucal pueden ser observados.

La prevalencia de la xerostomía se sitúa en cerca del 40 % en mayores de 60 años, según investigaciones. La sequedad bucal es un problema común en el anciano, principalmente como consecuencia del gran número de medicamentos usados (alta frecuencia de polifarmacia), la ausencia de dientes y alimentación blanda con escasa o ausencia de masticación. La sequedad bucal está relacionada con la edad y fuertemente relacionada también con el curso de la farmacoterapia.

En igual forma, la xerostomía puede aumentar la severidad de los síntomas asociados a la estomatitis, también puede llevar a las dificultades en los tratamientos de los pacientes protésicos, ya que el ajuste y retención de dentaduras postizas removibles dependen grandemente de la lubricación de la mucosa por la saliva, que pueden ayudar a la retención de protodoncia. Además, el flujo de saliva facilita la masticación, formación de bolos de comida y deglución, y juega un papel importante en la articulación y el habla. Los pacientes que presentan una mucosa bucal no resiliente, delgada con poco reborde y además presentan xerostomía crónica, se les debe indicar prótesis con bases blandas.

En el orden de las ideas anteriores se debe estar atento tanto con el paciente que acude por primera vez a recibir atención, como el que ya ha usado protodoncia previamente y refiere alguna sintomatología, realizando un diagnóstico que detecte la presencia de este síndrome, y ser capaz de tratarlo de forma preventiva y curativa para disminuir males mayores.

Algunos autores plantean que dentro de las quejas más comunes del paciente con xerostomía son: sensación de sequedad y ardor en boca y garganta,

molestias al utilizar las protodoncias, necesidad de ingerir líquidos frecuentemente, la comida se queda adherida a las mucosas y dientes, las obturaciones se caen con facilidad y aumenta el índice de caries.

El uso de dentaduras parciales removibles o dentaduras totales son una experiencia desagradable para el paciente con xerostomía, ya que la falta de saliva reduce la retención de las protodoncias, por lo que se recomienda al paciente que no las usen durante la noche, las laven con jabón y las sumerjan en agua. Además, se aconseja la colocación de un agente antimicótico, cada vez que las usen y se enjuaguen la boca después de cada comida.

La revisión y realización de cualquier tratamiento son importantes para el éxito. Los pacientes con xerostomía deben interiorizar la importancia del examen bucal frecuente para prevenir el desarrollo de enfermedades, por lo que debe examinarse cada tres meses, al menos la primera vez y prolongarse después, según la respuesta al tratamiento.

En los pacientes con xerostomía el tratamiento protodontico es desafiante y el éxito depende del conocimiento de los problemas particulares y métodos de prevención combinado con un protodoncista hábil, por lo que a los pacientes que acudan a los servicios odontológico se les debe interrogar acerca de la percepción de xerostomía y del uso de medicamentos antes del tratamiento, ya sea preventivo, curativo o ambos.

Lesión en protodoncia removibles

En los pacientes portadores de protodoncias removibles (dentaduras postizas), la falta de la lubricación mucosa crea diferentes problemas. Estos pacientes tienen cierta dificultad en retener la protodoncia en su posición y usarlas de forma correcta. Esto facilita la aparición de erosiones y ulceraciones de las mucosas, las cuales son muy dolorosas y pueden infectarse fácilmente.

Según F. Nikolopoulou, en su investigación acerca de la prevalencia de la xerostomía en pacientes con prótesis removibles, concluyó que había una prevalencia muy elevada, y una gran proporción de los pacientes mostraba una escasa higiene bucal.

En pacientes que usan prótesis se describen lesiones frecuentes como la estomatitis prostodóntica y entre otros, signos y síntomas como ardor, dolor, mal gusto, halitosis, inflamación, infección por *Candida albicans*, que de forma común aparecen descritos en pacientes con xerostomía.

Este síndrome podría ser un factor importante en la aparición de la estomatitis prostodóntica y otras lesiones frecuentes en pacientes que usan prótesis, al no estar presente la protección salival.

Otros investigadores señalan que los tejidos bucales sufren alteraciones de la colágena, y es probable que su capacidad de regeneración vaya menguando durante el proceso de envejecimiento, debido a la disminución del área de soporte de la prótesis, provocado por la destrucción alveolar (después de las extracciones dentarias), así como por la disminución de la secreción salival.

En la mayoría de las bibliografías consultadas sobre xerostomía, se plantea que los individuos que presentan el síndrome y usan prótesis tienen dificultad con el uso de ella, en relación con el adecuado ajuste y retención, además de que en general aparecen dificultades para hablar, masticar, tragar y saborear los alimentos, que conllevan a trastornos de nutrición, por lo que se afecta su salud bucal, su salud general y, por tanto, su calidad de vida.

Se han diseñado prótesis totales con reservorios de saliva artificial en su estructura. Hirvikangas y col. realizaron algunas modificaciones en las

prostodoncias totales para dar espacio a la colocación de reservorios con saliva artificial. Obtuvieron éxito sólo en la dentadura maxilar, ya que en las dentaduras inferiores el segmento posterior se separaba de la base durante la masticación.

Para el odontólogo es importante reconocer esta condición realizando un apropiado diagnóstico del paciente con "Síndrome de boca seca" o xerostomía, investigar su etiología y determinar la capacidad secretora de las glándulas salivales, todo esto con el propósito de aplicar el tratamiento más adecuado para el paciente portador de prostodoncias.

IV.-MATERIALES Y METODOS.

4.1.- TIPO DE ESTUDIO Y CARACTERISTICAS.

Se realizó un estudio documental donde se establecen los datos de mayor profundidad de los tipos de lesiones en la mucosa bucal asociadas con el uso de protodoncias.

4.2.- MATERIAL BIBLIOGRAFICO UTILIZADO.

En este trabajo de investigación se utilizaron bibliografías, de las cuales algunas de ellas fueron libros de texto y los restantes artículos científicos arbitrados e indexados, pero debido a su valiosa información fueron anexados a este trabajo de investigación.

V.- CONCLUSIONES.

1.- Una mala planeación, confección, y el debido cuidado y aseo del paciente de la protodoncia conlleva a las lesiones bucales.

2.-El debido cuidado, confección y revisión de las protodoncias permiten un buen tiempo de vida, estética y función al paciente sin tener lesiones.

3.-Se pudo comprobar que los adultos mayores son los que con más frecuencia tienen lesiones causadas por protodoncias por utilizarlas mucho más del tiempo de vida y por problemas sistémicos mismas de su edad avanzada.

4.-Se pudo corroborar de igual manera que pacientes con problemas sistémicos tienen un mayor riesgo de tener lesiones y complicaciones con las protodoncias.

5.-Las alergias por metales dentales están muy presentes.

6.-El correcto diagnóstico de las lesiones causados por protodoncias permite realizar el tratamiento adecuado asegurando un buen resultado al igual que si se detecta a tiempo en sus fase inicial no habrá necesidad de tratamiento quirúrgico.

VI.- BIBLIOGRAFIA.

1. Göthberg C, Bergendal T, Magnusson T. Estudio retrospectivo de las complicaciones tras el tratamiento con prótesis fija sostenida por implantes. *Rev Intern Prot Estomatol* 2003; 5:377-82.
2. Jorge J Jr, Almeida OP de Bozzo L, Scully C, Graner E. Oral mucosal health and disease en institutionalized elderly in Brazil. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991; A 173-5.
3. Corbet EF, Holmgren CJ, Philipsen HP. Oral mucosal lesions in 65-74-year-old Hong Kong Chinese. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 22:392-5.
4. García-Pola Vallejo MJ, Martínez Díaz-Canel AI, García Martín JM, González García M. Risk Factors for oral soft tissue lesions in an adult spanish population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2202; 30:277-85.
5. Espinoza I, Rojas R, Aranda W, Gamonal J. Prevalence of oral mucosal lesions in elderly people in Santiago. *J Oral Pathol Med* ; 32:571-5.
6. Ikeda I, Handa Y, Khim SP, Durward C, Axéll T, Mizuno T, Fukano H et al. Prevalence study or oral mucosal lesions in a selected Cambodian population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1195; 23:49-54.
7. Campisi G, Margiotta V. Oral mucosal lesions and risk habits in men in an italian study population. *J Oral Pathol Med* 2201; 30:22-8.
8. Blanco Carrión A, Blanco Carrión J, Suárez Cunqueiro M, Álvarez Velasco N, Gándara Rey JM. Hiperplasias inflamatorias de la cavidad oral. Estudio clínico de cien casos (I). Características generales. *Av en Odontoestomatol* 1999; 15:553-561.
9. Michael R, Fenlon, Martyn S, Walter JD. Factors associated with the presence of denture related stomatitis in complete dentures wearers a preliminary investigation. *British Society for the Study of Prostht Dent* 1994; 145-7.
10. Wilson J. The aetiology, diagnosis and management of denture stomatitis. *British Dent J* 1998; 185:380-4.
11. López López J, Chimenos Küstner E, Conde Vidal JM. Estudio epidemiológico de patología médica bucal en pacientes de la clínica odontológica de la Facultad de

Odontología de la Universidad de Barcelona. Arch en Odontoestomatol 2002; 18:578-88.

12. Hand JS, Whitehill JM. The prevalence o oral mucosal lesions in an elderly population. JADA 1986; 112 73-6.

13. Jerry E, Bouquot. Common oral lesions found during a mass screening examination. JADA 1986; 112:50-7.

14. Hopp M. Deficiencias e intolerancias del material en las prótesis dentales. Quintessence Tecn. 2002; 13:306-19.

15. Blanco Carrión A, Blanco Carrión J, Suárez Cunqueiro M. Hiperplasias inflamatorias de la cavidad oral. Estudio clínico e histológico de cien casos (II).

16. Cerero R, García Pola MJ, Esparza G. Lesiones exofíticas benignas de la mucosa oral. Av Odontoest 1996; 12:681-94.

17. Wolff A, Gadre A, Begleiter A, Moskona D, Cardash H. Correlación entre el grado de satisfacción del paciente con las dentaduras completas y la calidad de la dentadura, las condiciones orales y el flujo de las glándulas salivares submaxilar/sublingual. Rev Intern Prot Estomatol 2003; 5:249-52.

18. Kindberg H, Gunne J, Kronström M. Prótesis dentosoportada e implantosoportada: seguimiento clínico retrospectivo durante un periodo máximo de ocho años. Rev Intern Prót Estomatol 2002; 4:191-97.

19. Saito M, Notani K, Miura, Kawasaki T. Complications and failures in removable partial dentures: a clinical evaluations. J Oral Rehab 2002; 29:627-33.

20. Lindh T. Prótesis fijas soportadas por dientes e implantes: estudio multicéntrico retrospectivo. Rev Intern Prot Estomatol 2002; 4:40-7.

21. Charles J, Goodacre, Bernal G et al. Clinical complications in fixed prosthodontic. J Prosth Dent 2003; 90:31-39.

22. Bischof M, Nedir R, Lombardi T. Peipheral giant cell granullomaassociated with dental implant. Intern J Oral Maxillof Implant 2004; 19:295-99.

23. Del Valle AE, Aguirre JM, Martínez-Conde R. Síndrome de boca ardiente en el País Vasco: estudio preliminar de 30 casos. Med Oral 2003; 8:84-90.

24. Binoczy J, Rigó O. Prevalence study of oral precancerous lesions within a complex screening system in Hungary. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991; 19:265-7.
25. Bascones Martínez A, Frías López MC. Consideraciones clínicas para la reposición de un solo diente mediante el uso de implantes unitarios. *Av Periodon Implantol O* 1999; 11:159-71.
26. Schulz P, Johansson A, Arvidson C. Estudio retrospectivo de incrustaciones de cerámica Mirage de hasta 9 años. *Rev Intern Prot Estomatol*; 2004; 6:240-43.
27. Barnes DE. A global view of oral diseases today and tomorrow. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1999; 27:2-7.
28. Bueno JC, García Rebollar R. Granuloma piogénico: Revisión actual a propósito de un caso. *Gaceta Dent* 2001; 121:66-70.
29. Salonen L, Axéll T, Heliden L. Occurrence of oral mucosal lesions, the influence of tobacco habits and a estimate of treatment in an adult Swedish population. *J Oral Pathol Med* 1990; 19:170-6 .
30. D'ou, N. et al.: Épulis fisurado. *Rev. Cub. Est.* 3, 1970.
31. Bestard, D. E.: Granuloma eosinófilo. *Rev. Cub. Est.* 2, 1963.
32. Borrello, E. D.: Algunos aspectos de las llamadas lesiones precancerosas de la mucosa bucal. *Rev. Asoc. Odont. Argent.* 57, 1969.
33. Suárez, B.: Agrandamiento gingival. *Rev. Cub. Est.* 3, 1976.
34. Santana, J. C. et al: Odontodisplasia. *Rev. Cub. Estomatología* 9, 1972.
35. Santana Garay Julio C. Atlas de patología del complejo bucal. Editorial Científico-Técnica, La Habana.1985
36. gendreau I, loewy zg. epidemiology and etiology of denture stomatitis. *j prosthodont.* 2011;20(4):251-60.
37. albrecht d, regina ms, zix j. only a denture sore? causes of a possible denture sore from a maxillary complete denture. *schweizmonatsschrzahnmed.* 2010;120(8):675-89.
38. kossioni ae. the prevalence of denture stomatitis and its predisposing conditions in an older greek population. *gerodontology.* 2011;28(2):85–90.

39. al-dwairi zn. prevalence and risk factors associated with denture-related stomatitis in healthy subjects attending a dental teaching hospital in north jordan. j ir dent assoc. 2008;54(2):80-3.
40. macedo l, dias j, guimarães la. study of denture-induced fibrous hyperplasia cases diagnosed from 1979 to 2001. quintessence int. 2005;36(10):825-9.
41. Ceballos A. Micosis bucales. Granada: Gráficas Anel; 1993.
42. McMullan CG, Jude HD, Ollert MW, Vogel CW. Serotype distribution and secretory acid proteinase activity of *Candida albicans* isolated from the oral mucosa of patients with denture stomatitis. Oral Microbiol Inmunol. 1999;14(3):183-9.
43. Sánchez Y, Ruiz M, Batista S, Gutiérrez C, Cordero M. Lesiones de la mucosa y tipo de prótesis en el adulto mayor. CCM. 2013;17(1). Disponible en: <http://www.revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/articulo/view/1254>
44. Bermejo A. Medicina Bucal Vol. |1: Enfermedades mucocutáneas y de las glándulas salivares. 3ª ed. España: síntesis; 2000.
45. Lygre H. Prosthodontic biomaterials and adverse reactions: a critical review of the clinical and research literatura. Acta Odontol Scand 2002;60:1-9.
46. Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M. Medicina oral. Barcelona: Masson 1995.
47. Mallo L, Díaz C. Alergia de contacto intraoral en los materiales de uso odontoestomatológico. Una revisión crítica. Med Oral 2003;8:334-47.
48. Villar F, Benegas JR, González J. Hacia la prevención de las enfermedades crónicas. Rev San Hig Pub 1993;66:1-4
- 49 Ceballos S, Bullón P, Gándara JM, Chimernos E, Blanco A, Martínez-Sahuquillo A, et al. Medicina Bucal Práctica. Santiago de Compostela: Danú 2000.