



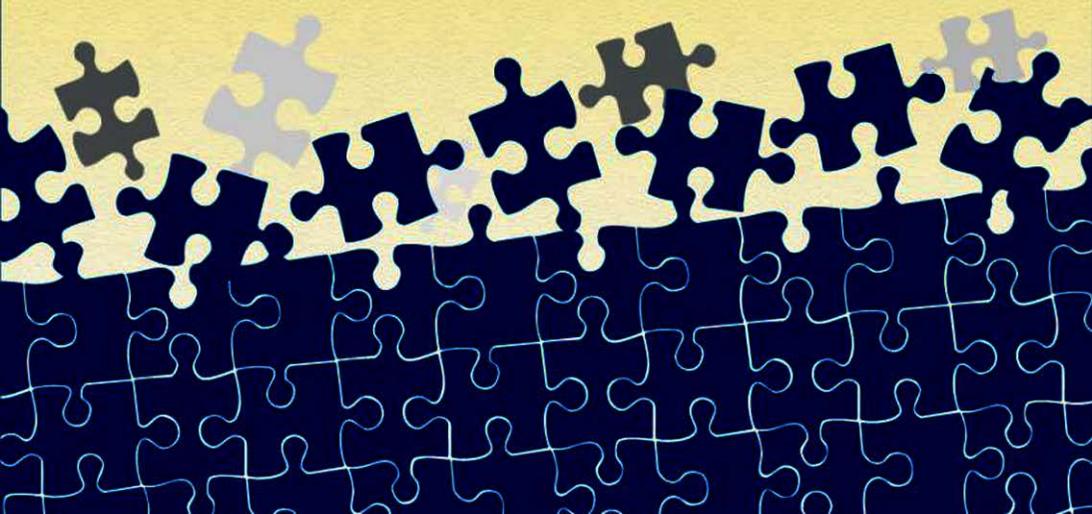
Universidad de Chile

Dr. Fernando Romo O.
Dra. María Angélica Torres
Dr. Walter Díaz G.
Dr. Rolando Schulz R.



Tópicos de Odontología

I n t e g r a l





Universidad de Chile

Prof. Dr. Fernando Romo O.
Prof. Dr. Walter Díaz G.
Prof. Dr. Rolando Schulz R.
Prof. Dra. María Angélica Torres



Tópicos de Odontología Integral



Prof. Dr. Juan Carlos Carvajal H. • Prof. Dr. Roberto Iribarra M. • Prof. Dra. Iris Espinoza S. •
Dr. Cardeu Pardo C. • Dr. Carlos Nicolet M. • Dr. Cristóbal Leiva C. • Dr. Eduardo Celis G. •
Dr. Felipe Valenzuela P. • Dr. Matias San Martín H. • Dr. Pablo Milla S. • Dr. Pablo Villalón P. •
Dr. Sebastián Schott B. • Dra. Bárbara Cerda P. • Dra. Beatriz Plaza S. • Dra. Carolina Jorquera H. •
Dra. Claudia González O. • Dra. Constanza Garrido U. • Dra. Daniela Muñoz L. • Dra. Isabella
Vilaza D. • Dra. Macarena Miranda V. • Dra. Marcela Serrano G. • Dra. María Josefina Vargas T. •
Dra. Milena Moya M. • Dra. Sandra Barrera C. • Dra. Vila Jiménez A. • Dra. Ximena Cuevas A. •

Tópicos de Odontología Integral

Prof. Dr. Fernando Romo O.

Prof. Dr. Walter Díaz G.

Prof. Dr. Rolando Schulz R

Prof. Dra. María Angélica Torres V.

Registro de propiedad intelectual N° 202.346

ISBN 978-956-8469-03-0

Se terminó de imprimir esta obra en el mes marzo de 2011

Diseño y Producción

Gráfica Metropolitana

www.graficametropolitana.cl

contacto@graficametropolitana.cl

Impreso en Chile / Printed in Chile

Prólogo	9
Presentación	11
Depresión y odontología general	
Prof. Dr. Fernando Romo O.	
Dra. Ximena Cuevas A.	
Dr. Eduardo Celis G.	15
El rol de los odontólogos en la prevención secundaria de los trastornos de la conducta alimentaria	
Prof. Dr. Fernando Romo O.	
Dra. Isabella Vilaza D.	
Prof. Dr. Roberto Iribarra M.	41
Bioética y odontología general	
Prof. Dra. María Angélica Torres V.	
Prof. Dr. Fernando Romo O.	
Dra. Macarena Miranda V.	59
Hipertensión, consideraciones en odontología	
Prof. Dr. Fernando Romo O.	
Dr. Sebastián Schott B.	
Prof. Dr. Walter Díaz G.	67
El cuidado del adulto mayor dependiente: desafíos para la odontología	
Prof. Dr. Fernando Romo O.	
Dra. Constanza Garrido U.	
Prof. Dra. Iris Espinoza S.	85
Odontología general en pacientes con terapia anticoagulante	
Prof. Dr. Fernando Romo O.	
Dr. Matías San Martín H.	
Prof. Dr. Rolando Schulz R.	97

Epilepsia y odontología

Prof. Dr. Walter Díaz G.
 Dr. Pablo Milla S.
 Dr. Cristóbal Leiva C.
 Dr. Felipe Valenzuela P.113

**Lupus Eritematoso Sistémico:
 generalidades y consideraciones en el manejo odontológico**

Prof. Dr. Fernando Romo O.
 Dr. Matías San Martín H.
 Prof. Dra. María Angélica Torres V.131

Displasia fibrosa: rol del odontólogo general

Prof. Dr. Fernando Romo O.
 Dra. María Josefina Vargas T.
 Prof. Dr. Rolando Schulz R.151

**Bifosfonatos y su relación
 con la odontología general**

Prof. Dr. Fernando Romo O.
 Dra. Beatriz Plaza S.
 Prof. Dra. María Angélica Torres V.165

**Embarazo y odontología
 consideraciones en la atención dental**

Prof. Dra. María Angélica Torres V.
 Dra. Milena Moya M.
 Prof. Dr. Rolando Schulz R.175

**Consideraciones en el manejo odontológico
 del paciente diabético**

Prof. Dr. Fernando Romo O.
 Dr. Matías San Martín H.
 Prof. Dra. María Angélica Torres V.193

Xerostomía en el adulto mayor

Prof. Dr. Fernando Romo O.
 Prof. Dra. María Angélica Torres V.
 Dra. Daniela Muñoz L.209

Alergia a los metales en odontología

Prof. Dr. Walter Díaz G.
 Dr. Cardeu Pardo C.
 Dra. Carolina Jorquera H.221

Los trastornos temporomandibulares (T.T.M.)

Prof. Dr. Walter Díaz G.	
Dra. Sandra Barrera C.	
Dr. Pablo Villalón P.	237

Bruxismo

Prof. Dr. Walter Díaz G.	
Dra. Marcela Serrano G.	
Dr. Pablo Villalón P.	273

Férulas oclusales

Prof. Dr. Rolando Schulz R.	
Dra. Bárbara Cerda P.	
Dra. Claudia González O.	289

**Toxina botulínica en la práctica
del odontólogo general**

Prof. Dr. Walter Díaz G.	
Dra. Sandra Barrera C.	
Dra. Marcela Serrano G.	303

Trastornos del sueño y el rol del odontólogo

Prof. Dr. Fernando Romo O.	
Dr. Carlos Nicolet M.	
Prof. Dr. Walter Díaz G.	317

TTM en niños y adolescentes

Prof. Dr. Rolando Schulz R.	
Dra. Bárbara Cerda P.	
Dra. Vila Jiménez A.	329

Relación Céntrica:**Lo que debe saber el odontólogo general**

Prof. Dr. Juan Carlos Carvajal H.	
Prof. Dr. Walter Díaz G.	
Dr. Matías San Martín H.	361

La Clínica Integral del Adulto de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile tiene por objetivo fundamental integrar las competencias disciplinarias adquiridas por los estudiantes en el transcurso de su ciclo clínico y ejercer la odontología general bajo supervisión académica.

Precisamente en este empeño de formar enlaces coherentes entre las disciplinas odontológicas y/o con disciplinas médicas, en un afán de percibir a nuestros pacientes como entes biosicosociales, es que fue tomando forma este libro, que es una compilación del estado actual del Arte en los temas que desarrollamos y que hoy queremos presentar a nuestros colegas odontólogos generales de todo el país, especialmente a los que ejercen esta noble profesión en los lugares más apartados de la patria, con los que compartimos la vocación del Servicio público y a la vez dando cumplimiento a una de las funciones y compromisos más importantes que tiene la Universidad de Chile con nuestro país: la Extensión universitaria, es decir, el conocimiento que hemos ido adquiriendo en nuestras aulas, llevarlo fuera de los claustros y ponerlo al Servicio de nuestros conciudadanos.

En términos generales este texto tiene dos partes fundamentales, la relación entre tratamiento odontológico y los pacientes con condiciones patológicas sistémicas y la conducta a seguir por el odontólogo general del siglo XXI; tema de gran relevancia en el día a día del ejercicio de la Odontología, por el sostenido aumento de pacientes con enfermedades crónicas en nuestro país y también, en verdad no menos importante, el giro que han ido tomando las responsabilidades profesionales en estos últimos años en nuestra sociedad. Y la segunda parte, Trastornos temporomandibulares y Dolor Orofacial para el odontólogo general; conocimiento transversal que es considerado como un problema de salud pública, base de la

odontología restauradora y prostodóncica, arma potente y eficaz para un sostenido mejoramiento profesional.

Esta obra es, en el más estricto sentido etimológico de la palabra, una conspiración es decir una co-inspiración, una inspiración en comunidad donde participamos de acuerdo a Jerarquías, funciones y perspectivas; Profesores, instructores, ayudantes, tesis y alumnos, donde el trabajo riguroso compartido nos permite conocernos mejor, estimarnos como personas, y sentirnos orgullosos de ser universitarios.

En fin, ahí está; después de dudas y múltiples relecturas la entregamos a Uds. con la esperanza de que les sea de utilidad y les facilite el ejercicio profesional.

Prof. Dr. Fernando Romo Ormazábal
Director Clínica Integral del Adulto

La Odontología y su rol en la salud de los individuos

Tengo frente a mí un libro con un índice de temas que al ser tratados denotan la necesidad que existe, en nuestra profesión, de información clara, veraz y experimentada sobre salud. El objetivo de este libro está direccionado a facilitar un acceso fluido, a conceptos de medicina básica inmersos en el accionar clínico de nuestros pares que se desempeñan en este campo. Documentos inéditos hasta hoy y que han motivado que este libro salga a la luz.

Sus autores, docentes de la Clínica Integral del adulto de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, no pretenden reemplazar los muchos textos especializados ya existentes, sino más bien enfatizar el concepto de salud como uno solo. Si existe una alteración de la salud del individuo, no podemos colegir que solo afecta a un determinado sitio, víscera o sistema de su organismo, sino que, como profesionales de la salud, estar claros que es la salud integral de ese paciente la afectada y por lo tanto la terapia debe también ser considerada en forma integral y bajo una óptica biosicosocial. El paciente estará sano si el componente biológico, psicológico más el entorno social están en armonía.

El poco énfasis que se da a los aspectos médicos en nuestra formación como profesionales encargados del componente bucal de la salud, posiciona a este interesante libro en un lugar obligatorio de consulta para todos los odontólogos generales y especializados y además nos alerta de los énfasis en el concepto de trabajo en equipo como necesidad en el acompañamiento que debemos tener en el desarrollo del sistema estomatognático como componente importante del concepto de salud como un todo!

Por frecuentes que se presenten las patologías del sistema gnático y sus componentes, no debemos ignorar las medidas básicas de cuidados para mantener homeostasis, ya que la salud de los tejidos bucales y anexos está íntimamente ligada a la salud general del

individuo y la comunidad en forma global. Este concepto de salud es importante para la prevención, promoción, tratamiento y cura.

La independencia lograda en el tiempo de las facultades de odontología, trajo aparejado un divorcio desafortunado entre la llamada salud oral y la salud, analizada desde una óptica médica como regulador del concepto único de salud. No olvidemos que las patologías infecciosas o funcionales que afectan la salud oral son devenir de alteraciones sistémicas y vice versa.

Desde ese observar, el libro “Tópicos de Odontología Integral”, viene a entregarnos saberes mínimos que debieran constituir uno de los dominios obligados en el mapa de las competencias en la formación superior en odontología.

El aprendizaje de todo dominio, conocimiento, habilidades y competencias en odontología, se logra y se materializa mediante el desarrollo del currículo especialmente diseñado para conformar el perfil de egreso del Odontólogo General, el que debe enmarcarse en las necesidades que demanda la sociedad en los ámbitos de prevención, diagnóstico y tratamiento de las patologías más prevalentes e integrándoles a un concepto único de salud. Así, quedará la resolución de las patologías de mayor complejidad a cargo del profesional que, en el marco de la educación continua, ha adquirido las mejores competencias para ello.

La formación profesional del odontólogo ha sido siempre un tema de constante preocupación. Se han planteado innumerables currículos que han trascendido y permeado a la sociedad de conductas en el área dental que orientan el quehacer formativo en odontología. Se agrega en el nuevo orden la globalización, que ha generado en el concierto universitario no sólo la integración, sino que también la exigencia de estándares comunes de calidad. Esto último ha permitido la existencia de una estrecha relación entre sistemas universitarios, lo que sin duda es un aporte para el logro de la excelencia. Sin embargo, a pesar de todos los esfuerzos por brindar cada día una mejor gestión, siempre quedan tareas por resolver.

Hacia una nueva dimensión del concepto de salud oral

Afortunadamente la odontología es una de las profesiones que en la actualidad ha entrado a la cultura y a la ideología de las competencias; obviamente esto puede ser sumamente beneficioso para los odontólogos, pues puede llegar a convertirse en un elemento crucial para sacarle provecho a su gestión. Sin embargo, no basta con pensar o decir que el odontólogo posee las competencias, es necesario idear conjuntamente con esa nueva mentalidad formas de servicios globalizadores, los cuales permitan promover una atención más versátil, más eficaz, con mayor equidad y calidad y con un enfoque primordialmente con base médica hacia la prevención, poniendo con ello al alcance de mayor número de personas los servicios que se ofrecen. Por un lado, esto permitirá en parte la apertura de la oferta de servicios clínicos de excelencia hacia nuevos grupos sociales más desprotegidos (reivindicando con ello la función social de la profesión) y traerá como consecuencia nuevas solicitudes de servicio.

Una de las cuestiones inherentes a la globalización, es que ésta exige el avance hacia una constante actualización disciplinar para los profesionales de la odontología, con la finalidad de convertirlos en expertos profesionales, tanto en la técnica como en el conocimiento. Este proceso no se lleva a cabo de manera desarticulada, sino de forma integral en lo que se denomina como “Praxis Profesional”, de tal manera que todos los odontólogos estén preparados para asumirla como profesión de la salud comprometida con un concepto integral y con índices de calidad en cualquier latitud.

Es requisito entonces, para las instituciones encargadas de preparar los recursos humanos en odontología, actualizar los perfiles de egreso de los estudiantes y promover la adquisición de conocimientos y competencias acorde a dichos perfiles.

Justificación del tema tratado

En el momento actual podemos denotar una crisis de identidad y de claridad en la misión de muchas instituciones de educación superior que ofertan odontología y que como universidades tratan de ser empresas eficientes, para entregar sólo docencia con conocimientos teóricos y tecnológicos específicos de una “dentistería” práctica, sin preocuparse de investigar, correlacionar y vincular al concepto único de salud orgánica. Por ello, la misión de este libro es poner los énfasis en la excelencia de la odontología como carrera de la salud, donde sus autores han sido capaces de aplicar conocimiento acumulado que les ha brindado el juicio clínico maduro del concepto moderno de salud oral.

El profesor Fernando Romo y el equipo docente encargado de la Clínica Integral, son profesionales y académicos respetados y de gran prestigio y autoridad en nuestro medio para ser los autores de este complejo y necesario texto para la odontología.

Agradezco la oportunidad que se me brinda para presentar este libro a todos mis colegas de profesión encargados de velar por la salud oral, pero con una mirada más amplia del concepto de salud integral y conciente además, que contribuirá a desmitificar conceptos que se han ido perpetuando.

Me siento orgulloso y agradecido de presentar este producto de la Clínica Integral del adulto que un día me tocó el honor de compartir su creación.

Prof. Dr. Francisco Omar Campos Sanhueza

Depresión y odontología general

Prof. Dr. Fernando Romo O.

Dra. Ximena Cuevas A.

Dr. Eduardo Celis G.

Introducción

En la actualidad, la esperanza de vida en el mundo ha aumentado de manera importante. Si bien ha sido una constante lucha del ser humano el poder *vivir más y*, con el progreso actual, esto se ha logrado con creces, una de las consecuencias de este aumento en el tiempo de vida es el incremento en las enfermedades crónicas no transmisibles, como la Depresión.

Esta enfermedad, que se clasifica dentro de los Trastornos del Ánimo, acarrea una estigmatización social, de no responder a los desafíos de la vida actual, de no buscar el éxito, o de simplemente ser perezosos, por lo que las personas que sufren “bajas de ánimo” tienden a atribuir estos signos y síntomas a una situación “esperable”, de la vida moderna, de vivir en una gran ciudad como Santiago o del estrés que provoca hoy la vida laboral en las personas y no consultan a un especialista en el momento oportuno, sino cuando la enfermedad se torna invalidante.

En Chile, la prevalencia de depresión es de 7,5 a 10%; este dato es importante para el Odontólogo, debido a que la literatura reporta importantes asociaciones entre el trastorno depresivo y la Odontología tales como: xerostomía, dolores orofaciales crónicos, problemas periodontales, desinterés por la higiene oral, etc.

Todas estas asociaciones, deben ser consideradas en el diagnóstico y plan de tratamiento de los pacientes odontológicos, pues de no ser identificadas generan fracasos terapéuticos, y tensan la relación odontólogo-paciente.

Ante la situación antes descrita parece ser fundamental pesquisar lo más prematuramente posible esta enfermedad, para lo cual los odontólogos deberían participar como miembros del equipo de salud, en la identificación primaria de esta patología y su oportuna derivación al especialista competente.

Aspectos teóricos

Epidemiología

La depresión es un trastorno frecuente distribuido en todo el mundo, que en la actualidad constituye un importante problema de salud pública. La Organización Mundial de la Salud la considera la cuarta causa de pérdida de años de vida saludable y proyecta que será la segunda causa en el año 2020. Según esta organización, existe una prevalencia en la población mundial de depresión de un 3 a un 5% ⁽¹⁾. En Chile, se estima que la prevalencia de los trastornos depresivos en la población general mayor de 15 años es de 7,5 a 10%. Los trastornos depresivos pueden aparecer en cualquier etapa de la vida y se ha reportado que la prevalencia es más alta en el grupo de 20 a 45 años ^(2,3).

La depresión es dos veces más frecuente en mujeres que en hombres y, a pesar de las investigaciones, no existe una explicación para esta diferencia en las tasas de prevalencia por sexo ^(4, 5, 6). Por otro lado, la depresión es el trastorno del ánimo más frecuente en pacientes mayores de 65 años, lo que la convierte en un problema mayor de salud pública, ya que los ancianos que están en alto riesgo constituyen un espectro de la población en constante expansión ⁽⁷⁾. En algunos reportes se habla de una incidencia de depresión del 15 al 31% para depresión en personas ancianas ⁽⁸⁾.

Está descrito que pacientes con antecedentes familiares de depresión tienen mayor riesgo de padecer este trastorno. La propensión a desarrollar un Trastorno Depresivo Mayor (TDM) es 40% genética y 60% ambiental ^(2,4) y pacientes con comorbilidades crónicas tienen mayor riesgo de desarrollar un TDM ⁽⁹⁾. Estudios muestran hasta un 40% de prevalencia en pacientes cardiopatas y hasta 25% en pacientes con cáncer. Por otro lado, existe abundante información epidemiológica que apunta a una asociación entre el trastorno depresivo mayor y la incrementada morbilidad y mortalidad cardiovascular. De hecho, en muchos pacientes, los trastornos cardiovasculares preceden a la depresión y, en otros, la depresión precede al trastorno cardiovascular ⁽¹⁰⁾. En pacientes con desórdenes neurológicos como Esclerosis Múltiple, Enfermedad de Parkinson, Accidentes Vasculares Encefálicos y Traumatismos Encéfalo-Craneanos también se ve mayor frecuencia de depresión.

También se ha descrito la influencia de la depresión en la adopción de conductas posteriores potencialmente perjudiciales para la propia salud del paciente. De hecho, un tercio de los pacientes depresivos desarrolla abuso de sustancias en el

mediano plazo. La complicación más seria de un TDM es, por cierto, el suicidio y se ha determinado que hasta un 15% de los pacientes con depresión comete suicidio ^(6,11). También se ha descrito que, mientras las mujeres presentan más ideación suicida, lo que se ha observado en la práctica es que un 7% de hombres con depresión efectivamente comete suicidio, mientras que sólo un 1% de las mujeres lo hace ⁽⁴⁾.

Estudios genéticos muestran que los pacientes con parientes con trastornos afectivos tienen dos a tres veces más probabilidades de sufrir una enfermedad similar. Estudios en gemelos muestran una marcada relación en la aparición de trastornos del ánimo.

Los trastornos depresivos tienen variadas formas de presentación y, en algunos casos, están encubiertos por síntomas físicos y mentales diversos que son refractarios a un tratamiento incorrecto y, eventualmente, pueden producir confusión y frustración en el médico no especialista y en los equipos de salud, que realizan manejos distintos a lo que su patología real de base requiere, interconsultas no resolutivas que no mejoran a las personas y elevan el costo de la atención. Cuando la depresión no es tratada adecuadamente conduce a cuadros recurrentes o de evolución crónica.

Se ha estimado que solo un 30 a 50% de las personas con real incapacidad consultan por un trastorno depresivo. Se han publicado alarmantes estudios que dan cuenta de lo precario y del difícil manejo de esta creciente condición: en 1990, Ruiz y Silva reportaron que no más de un 14% de pacientes con depresión son diagnosticados ^(2,4). Otros estudios han publicado que solo el 50% de los pacientes con depresión son diagnosticados correctamente ^(6, 11, 12). Un importante número de pacientes con depresión son tratados a nivel de atención primaria y se habla que sólo un 10% de los casos de depresión reciben tratamiento apropiado ⁽¹¹⁾.

Conceptos fundamentales

Los trastornos del ánimo constituyen un grupo heterogéneo y prevalente de enfermedades médicas que, como su nombre lo sugiere, tienen como característica central un cambio en el estado anímico de la persona, ya sea disminución o aumento de éste. Se manifiestan clínicamente a nivel de: *las emociones* (sentimientos o sensaciones subjetivas), *la conducta* (actitudes o formas de actuar en la vida cotidiana) y *el funcionamiento neurovegetativo* (funciones y ritmos biológicos) ⁽⁹⁾. La depresión es un trastorno del ánimo.

Es necesario aclarar el concepto de *ánimo*, que se define como un estado mantenido de emocionalidad interna de una persona. Es normal presentar un amplio rango de ánimos respondiendo a condicionantes internos y externos ⁽⁹⁾.

La severidad de la depresión varía desde un síndrome depresivo leve, hasta depresiones graves que ponen en riesgo la vida de las personas. Se sabe que existen factores tanto constitucionales o psicológicos como genéticos o hereditarios. En los trastornos anímicos existe un peso variable y más o menos equivalente de distintos factores ambientales precipitantes, como por ejemplo: duelo, crisis personales de diversos tipos, etc.

Para comprender a cabalidad este fenómeno se revisará a continuación, muy sucinta y medularmente, lo que se ha descrito en cuanto a la fisiopatología de la Depresión, teniendo como premisa que la causa exacta sigue sin esclarecerse, pero se han presentado muchas hipótesis para tratar de explicar la causa de los trastornos del ánimo:

- La primera hipótesis contrastable relacionada con el *origen biológico* de la depresión, partió de la observación de que muchos pacientes que tomaban *reserpina*, un medicamento antihipertensivo, desarrollaban cuadros depresivos graves. Experimentos de laboratorio mostraron que la *reserpina* tenía la capacidad de disminuir de forma drástica las aminas biógenas del cerebro, especialmente la *norepinefrina* y la *serotonina*, mediante un mecanismo de desaminación y disminución de la síntesis de estos neurotransmisores. Se planteó entonces que la depresión podría ser el resultado de la disminución en la disponibilidad de aminas biógenas en el cerebro y que el incremento de estos neurotransmisores en el espacio sináptico podrían aliviarla. La hipótesis actual propone que los neurotransmisores antes mencionados por sí solos no serían la causa de depresión, sino que también se le atribuye participación a la anomalía en la función y cantidad de los receptores para estos neurotransmisores ^(13,14).
- Otra hipótesis que intenta explicar la causa de la depresión es la que considera esta enfermedad como una *alteración endocrina*. Esto generaría un hiperactividad en el eje hipotálamo-hipófisis-glándula adrenal, elevando los niveles de *cortisol*, "*hormona del estrés*" ⁽¹⁵⁾, alteración que, en un periodo crónico, puede estar involucrada con el desarrollo de la depresión. Esto sugiere que la depresión es el resultado de una reacción de estrés por largo tiempo ⁽¹³⁾. En estudios realizados en ratas se evidenció que existe una proteína que disminuye la *substancia P* y consigue los mismos efectos que un antidepresivo, por lo que la falta de esta

proteína podría favorecer la depresión, pero se debe seguir indagando en ese punto ⁽¹⁶⁾.

- La *hipótesis psicosocial*, que se enfoca en la pérdida como causa de la depresión. Algunos involucran algún agente estresor identificable (pérdida de un ser querido, por ejemplo) o no identificable que podría afectar al sistema límbico (que regula el ánimo y las emociones) y al hipotálamo (que regula el apetito, el sueño y la libido).
- La *hipótesis psicoanalítica*, sugiere que los conflictos mentales inconcientes y un desarrollo psicológico incompleto son factores importantes para generar algunos trastornos mentales como la depresión.
- La *hipótesis interpersonal* establece que las pérdidas sociales en la vida actual del paciente contribuyen a la depresión, por lo que mejorar las relaciones interpersonales puede reducir la depresión.
- La *hipótesis cognitiva* es la que propone que la depresión resulta de un pensamiento distorsionado, lo que lleva a visiones pesimistas y negativas del mundo y de uno mismo.

Actualmente, para clasificar los trastornos del ánimo, la Organización Mundial de la Salud utiliza la Décima versión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10). De acuerdo a esta categorización, existen:

- Episodio maniaco
- Episodio depresivo
 - Leve
 - Moderado
 - Severo
- Trastorno afectivo bipolar
- Trastorno depresivo recurrente
- Trastorno depresivo persistente
 - *Distimia*
 - *Ciclotimia*

La nomenclatura para referirse a un Episodio Depresivo es variada y se habla indistintamente de “*Depresión mayor*”, “*Trastorno Depresivo Unipolar*” o “*Trastorno Depresivo Mayor*” como sinónimos. En este estudio utilizaremos este último sinónimo.

Los *episodios* depresivos tienen un comienzo relativamente claro y un final con restitución completa de la normalidad. El trastorno depresivo mayor (TDM), corresponde a la disminución del estado anímico, desánimo, que puede acompañarse de diversos síntomas ⁽¹⁵⁾:

- *Psíquicos o del pensamiento*: en que hay disminución de la concentración, indecisión, fallas de la memoria, pérdida de confianza y autoestima, sensación de torpeza, inutilidad o impotencia, sentimientos de culpa, reproches excesivos, pesimismo, desesperación, deseo de muerte, etc.
- *De la actividad psicomotora*: manifestados por *inhibición*, a través de lentitud de los movimientos corporales, falta de expresión facial y comunicación empobrecida; o bien por *agitación*, mediante inquietud, impaciencia, hiperactividad ansiosa, a veces incontrolable.
- *Somáticos*: *Cambios en las funciones y ciclos vitales básicos* en donde encontramos alteración del sueño, disminución del apetito, disminución del deseo sexual, etc. *Cambios en la vitalidad* como cansancio, fatiga, abatimiento, disminución de la energía, falta de fuerza, etc. *Sensaciones corporales* como dolores de cabeza, malestares, sensación de opresión en el pecho, frío, pesadez en las extremidades y otras sensaciones poco claras. *Síntomas viscerales*: molestias gastrointestinales, cardiovasculares o ginecológicas y otros síntomas parecidos en el sistema corporal.

Como se había mencionado, según la *severidad de presentación* existen tres tipos de episodios depresivos:

1. *Leve*: en el cual el paciente consulta por la falta de ánimo (“no tener ganas”), irritabilidad, desconcentración, dolores somáticos y alguna noche ve alterado su sueño, pero 1 a 2 veces por semana. La ansiedad está presente en la mayoría de los casos y contribuye al malestar general; todo esto debe tenerse en cuenta a la hora del tratamiento. El paciente con síndrome depresivo leve funciona de forma más o menos adecuada y no consulta por su estado hasta llevar varios meses así. Al examen mental el paciente no parece francamente distinto a una persona sana, el relato de sus molestias es coherente y se advierte que le está

causando alguna dificultad en su vida cotidiana; el paciente no se explica lo que le pasa y siente que sus problemas de vida no son suficientes como para desencadenar un estado tan desagradable.

Los pacientes con depresión leve pueden recibir sólo apoyo psicológico individual o grupal, reevaluando en cualquier momento la decisión de usar antidepresivos⁽³⁾.

2. *Moderado*: El paciente tiene los mismos síntomas antes mencionados, pero más agravados: el desánimo es más intenso y comienzan a aparecer de preferencia por la mañana después de una noche con sueño regular. En la semana no tiene deseos de cumplir obligaciones, las tareas habituales las enfrenta con pesimismo y cansancio anticipado. Las alteraciones del sueño son mayores y ocurren la mayoría de los días de la semana, incluso los fines de semana. El sueño no es reparador, en sus momentos de insomnio está lleno de pensamientos sombríos y pesimistas sobre lo que le espera para el día siguiente o en el futuro cercano. Aparecen trastornos de los ciclos biológicos, existe un aumento o una disminución del apetito, lo que suele reflejarse en el peso. Aparecen todo tipo de quejas somáticas, dolores musculares, sensación de tensión, constipación, se alteran los ciclos menstruales, incluso hay amenorrea, se pierde la capacidad de goce (anhedonia), se abandonan las actividades placenteras, se instala un desinterés casi absoluto por prácticamente todas las cosas, incluyendo la actividad sexual. Existe una mayor pérdida de concentración y memoria, de hecho los pacientes consultan al médico por la pérdida de memoria para descartar una posible Enfermedad de Alzheimer. Los pensamientos son cada vez más pesimistas y se entra en un estado de gran desvalorización, aparecen ideas de culpa en forma exagerada. Al examen se observa un paciente enlentecido, aspecto angustiado pero conservando un aspecto limpio, las mujeres se encuentran maquilladas y tienden al llanto si se hablan temas especiales, su voz es monótona, de bajo volumen, se fatiga con facilidad y es capaz de cometer errores en tareas que requieren alerta y concentración, tienen ideas vagas de morir. Es importante destacar que muchos cuadros depresivos cursan con gran angustia y en la entrevista los pacientes se notan inquietos. Los pacientes depresivos muy angustiados tienen mayor riesgo suicida.

Los pacientes con depresión moderada deben recibir tratamiento farmacológico con antidepresivos y seguimiento por un mínimo de seis meses, optando por apoyo psicosocial individual y/o grupal⁽³⁾.

Severo: los síntomas antes mencionados se agravan aun más: el paciente pasa noches sin dormir, tiene una baja de peso notoria, la falta de ánimo y energía llegan a perturbar funciones muy básicas como el cuidado personal e incluso su higiene y puede confesar que hace mucho tiempo que no se baña. Existen tres elementos para considerar un trastorno depresivo como grave:

- a. *Riesgo suicida*: Puede haber ocurrido algún intento más o menos serio que no lo llevó a cabo o el paciente puede confesar que desea la muerte como única salida a la situación que le aqueja.
- b. *Delirio*: tiene los mismos contenidos que las ideas pesimistas y de culpa ya presentes. El delirio es una idea de certeza que no necesita comprobación, que resiste el enfrentamiento lógico y suelen estar fuera de las normas culturales. Es común que el paciente sienta que está “podrido por dentro”, delirios de culpa, delirios de ruina, de haberlo perdido todo.
- c. *Alteraciones sensoriales*: presenta alucinaciones auditivas, con mayor frecuencia el paciente escucha voces que son angustiantes, pueden reírse de él o culparlo incluso inducirlo al suicidio.

Los pacientes con diagnóstico de depresión severa deben ser derivados con urgencia al nivel secundario para tratamiento con el especialista ⁽³⁾.

Existen también condiciones que, si bien son de resorte médico, no está de más que el Odontólogo tenga en cuenta como parte del enfoque al enfrentar a un paciente con sintomatología que pudiera ser depresiva. Son algunos diagnósticos diferenciales de un TDM:

- *Tristeza normal*: acompaña al ser humano en muchas situaciones pero no presenta la sintomatología del trastorno, es variable.
- *Duelo*: es una situación normal provocada por una pérdida, entre ellas las principales son la muerte de un ser querido y las separaciones afectivas, sin embargo se parece mucho a un trastorno depresivo.
- *Trastornos ansiosos*: en ocasiones es difícil diferenciar entre trastorno depresivo y uno ansioso, dado que ambas condiciones se presentan en forma simultánea; habría que valorar en la entrevista clínica cuál síntoma es más relevante.
- *Hipotiroidismo*: esta es la principal causa netamente médica que puede simular un trastorno depresivo por lo que a veces se solicitan pruebas tiroideas.

- *Abuso de drogas*: en paciente con abuso de cocaína se presenta un síndrome depresivo durante el tiempo de privación, que puede persistir por un tiempo largo.
- *Síntomas médicos inexplicables*: los trastornos depresivos se presentan como trastornos orgánicos, como dolor de cabeza, columna, molestias variadas; por esta razón se debe hacer una exploración médica adecuada para descartar la existencia de una patología orgánica.

Así como hay condiciones que pueden simular un TDM, existen fármacos cuyo consumo se asocia, en mayor o menor medida, a la expresión o aparición de sintomatología depresiva (tal como se planteó anteriormente con el uso de *reserpina*):

- Drogas: alcohol, cocaína, anfetaminas y opiáceos.
- Fármacos de uso cardiovascular: propranolol, reserpina, clonidina, digitálicos.
- Hormonas: glucocorticoides, ACTH, esteroides y anticonceptivos orales.
- Antiinflamatorios no esteroideos: indometacina, fenilbutazona
- Antineoplásicos: cicloserina, vincristina, vinblastina y otros.
- Psicofármacos: Neurolépticos, benzodiazepinas
- Otros: cimetidina, ranitidina, metoclopramida, L-dopa⁽³⁾.

Los fármacos antidepresivos tienen efectos beneficiosos en los pacientes con depresión de diversa gravedad, aunque son las depresiones severas las que más se benefician por sus efectos. Estos se clasifican según su estructura química o por su modo de acción. Se estima que la acción de los antidepresivos ocurre a través de las adaptaciones neuronales producto de cambios en la expresión génica y cambios en los mensajeros tróficos.

Algunos de los fármacos más utilizados en Medicina para tratar la depresión son:

- *Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)*: son eficaces en depresiones leves y moderadas, pero en depresiones graves tienen menos efectos, generan muy pocos efectos anticolinérgicos; las principales quejas son la disminución del deseo sexual, la cefalea, trastornos gastrointestinales, baja de peso y alteración del sueño. Dentro de este grupo de fármacos tenemos: fluoxetina, sertralina, paroxetina, citalopram y fluvoxamina.

- **Antidepresivos tricíclicos (ATC):** generan un incremento de serotonina y norepinefrina en el espacio sináptico debido a la inhibición de la recaptación de estos. Actúan en menor medida sobre la serotonina, a excepción de la clomipramina. Son los fármacos de primera línea frente a una depresión, sus efectos anticolinérgicos son desagradables y suelen ser causa del abandono del tratamiento; generan constipación, xerostomía, dificultad de acomodación ocular, dificultades miccionales, hipotensión ortostática, taquicardia. Están contraindicados en el infarto al miocardio reciente. Dentro de éstos tenemos: amitriptilina, clomipramina, desipramina, imipramina, trimipramina y doxepina.
- **Inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO):** su uso ha disminuido porque no presentan una eficacia mayor que los ATC, inhiben la acción de la enzima monoamino oxidasa que es responsable de la degradación de neurotransmisores como *serotonina* y *norepinefrina* por lo que favorece el acúmulo de estos receptores en el espacio presináptico. Dentro de éstos tenemos los siguientes fármacos: trancipromina, tanilcipromina.
- **Antidepresivos atípicos (AA):** en este grupo se encuentran los siguientes fármacos: bupropion, maprotilina, mirtazapina, nefazodona, trazodona y venlafaxina ⁽¹⁷⁾.

Todos los fármacos antidepresivos, en mayor o menor cuantía producen efectos colaterales indeseados que, directa o indirectamente, promoverán la aparición de factores de riesgo de desarrollo de enfermedades dentales.

Hallazgos en Odontología

Aunque se podría pensar que no hay mucha relación entre esta condición y la Odontología, lo cierto es que la literatura informa abundantemente sobre trastornos que convergen entre la Medicina y la Odontología.

Respecto del uso de los fármacos usados para el tratamiento de la Depresión y en relación con la Odontología, la Medicina Basada en la Evidencia nos muestra, entre otras cosas, que:

- La mayoría de los **Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina** y de **Antidepresivos atípicos** causan xerostomía (18% de los pacientes), disgeusia, estomatitis y glositis. Algunos de estos 2 tipos de drogas también causan sialoadenitis, gingivitis, edema y decoloración de la lengua.

- El uso de **Antidepresivos tricíclicos** se asocia con xerostomía (50% de los pacientes) y ocasionalmente con sialoadenitis, disgeusia, estomatitis y edema de la lengua.
- Los **Inhibidores de la monoamino oxidasa** también causan xerostomía, pero con menor frecuencia que los **Antidepresivos tricíclicos**.
- Pacientes en tratamiento con **Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina** o **Antidepresivos atípicos** pueden desarrollar un desorden de movimientos que incluye bruxismo y oclusión con carga aumentada, empeorando la condición periodontal. Esto podría ocurrir porque estos fármacos incrementan los niveles extrapiramidales de serotonina, inhibiendo por tanto, las vías dopaminérgicas que controlan los movimientos. Se ha observado que pacientes que comienzan un tratamiento con sertralina manifiestan bruxismo, pero se observó que al agregar buspirona estos efectos disminuían, se cree que la buspirona aumenta los niveles de dopamina ⁽¹⁸⁾.
- Los **Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina**, los **Antidepresivos atípicos** y los **Antidepresivos tricíclicos** magnifican el problema de la xerostomía bloqueando la estimulación parasimpática de las glándulas salivales.
- El uso prolongado de **Antidepresivos tricíclicos** se asocia específicamente con la necesidad imperiosa de consumir carbohidratos y con el potencial de desarrollar caries, pero por otra parte el uso de estos antidepresivos en bajas dosis tiene buen resultado en la disminución de dolor crónico como en el síndrome de boca urente ^(19, 20).

Otros hallazgos en Odontología

- En un estudio realizado en Nueva Zelanda en pacientes de 18 años de edad que asisten a una consulta dental, se observó que la prevalencia de trastornos psicológicos fue mayor entre los pacientes ansiosos en relación a tratamiento dental que entre los no ansiosos ⁽²¹⁾.
- Los pacientes que manifiestan signos de depresión están más propensos a desarrollar periodontitis. Estudios han reportado que existe una asociación entre los factores psicosociales y la enfermedad periodontal ⁽²²⁾. Los investigadores en la materia han hipotetizado que la negligencia en la higiene oral, tabaquismo y respuesta inmune alterada facilitan el incremento en la colonización por bacterias patógenas.

- En un estudio realizado en Londres se observó que los sujetos con mayores valores de depresión tendieron a tener mayores valores de placa. Este hallazgo podría ser de mayor significancia en una población sujeta a mayores niveles de depresión y enfermedad periodontal. Cuando se evaluó la ansiedad, los pacientes con mayores niveles de ansiedad también tenían mayores niveles de gingivitis, aunque en este caso, no hubo diferencias relevantes en los niveles de placa ⁽²³⁾.
- Los pacientes con TDM tienen mayor riesgo de desarrollar caries rampantes debido al desinterés en adecuadas prácticas de higiene oral, a una preferencia por carbohidratos en la dieta (por la disminución de los niveles de serotonina), a una gran necesidad de consumir dulces (por el deterioro en la percepción del gusto), a una disminución del flujo salival y a un alto número de lactobacilos orales, en relación a este tema se ha reportado que existe asociación entre la cantidad de lactobacilos salivales y la presencia de síntomas depresivos, por ende, favorece el desarrollo de caries ⁽²⁴⁾.

Por otro lado la Literatura reporta otras asociaciones que un Odontólogo debiera ser capaz de reconocer para contribuir significativamente al manejo multidisciplinario que un paciente de estas características requiere. Por ejemplo, se debe estar alerta a presentaciones clínicas de índoles como los *dolores crónicos*, dentro de los cuales se considera sensación de ardor bucal (Síndrome de boca urente), algún trastorno de la Articulación Témporo-Mandibular (ATM) y algias faciales crónicas. Éstos constituyen frecuentemente la queja somática que lleva al paciente depresivo a consultar a un Odontólogo.

Existe evidencia sustancial de que la disfunción psicosocial es prevalente entre pacientes con dolor orofacial crónico, más comúnmente trastornos de la ATM. El dolor orofacial crónico es actualmente un problema para los especialistas. Esta condición es un constructo clínico reconocido por Anestesiólogos, Psiquiatras y Neurólogos, pero es menos familiar para el Odontólogo. Desafortunadamente las descripciones de tales desórdenes tienden a estar influenciadas por la formación del especialista que se enfrenta a un paciente en estas condiciones. Los pacientes que acuden a un Cirujano Máxilo-facial describen síntomas como chasquido, rigidez, sello de la ATM y dolor en la musculatura asociada. Se ha observado que pacientes que presentan dolor orofacial asociado a angustia psicológica, tienen mayor probabilidad de que los síntomas dolorosos persistan en el tiempo, en comparación con otros pacientes que no tienen factores psicológicos asociados ⁽²⁵⁾. Webb y Lascelles sugirieron que el dolor podría resultar de un desorden depresivo subyacente y más

tarde demostraron la eficacia de la fenelzina, un IMAO, en un ensayo controlado doble ciego ⁽²⁶⁾.

La prevalencia de depresión en pacientes con dolor crónico ha sido ampliamente reportada y se establece un rango que va desde un 43% a un 87%; por otro lado, estudios muestran una prevalencia entre el 30 y 60% ⁽¹¹⁾. Otros estudios mencionan una tasa de depresión de 41 a 78% en pacientes con dolor facial crónico ⁽⁶⁾.

Los clínicos han reconocido la asociación entre depresión y el síndrome de dolor crónico, la que ha sido interpretada de muchas maneras distintas y se han confeccionado varias hipótesis que intentan explicar esta relación:

1. *La depresión representa una respuesta maladaptativa secundaria al dolor crónico.*
2. *La depresión es representada por uno o más síntomas somáticos y no está acompañada por los típicos síntomas afectivos, cognoscitivos y neurovegetativos:* Los pacientes somatizadores reportarán muchos signos clásicos de depresión. Los pacientes deprimidos presentan más complicaciones somáticas y una menor función orgánica; estos pacientes en vez de expresar sus conflictos emocionales verbalmente, comunican su estrés psicológico en términos de dolor u otros síntomas orgánicos. Muchos consideran el dolor crónico como una forma de somatización ⁽⁸⁾. Estudios han demostrado que los pacientes somatizadores acuden con más frecuencia al dentista con quejas dentales y sufrirán más síntomas de depresión que los pacientes que no muestran estas características ⁽²⁷⁾. Blumer y Heilbronn sugieren que los pacientes con dolor crónico tienen una depresión subyacente que está enmascarada y representada sólo por los síntomas somáticos que no están acompañados por el usual estado de ánimo y síntomas neurovegetativos ⁽⁶⁾.
3. *El dolor crónico y la depresión comparten una misma base fisiopatológica ⁽¹¹⁾.* A la luz del conocimiento actual, es mucho más aceptado que el dolor crónico y la depresión comparten una base fisiopatológica común y que la división de los síntomas en físicos y fisiológicos es artificial. Investigadores han hipotetizado que esto se debería a una alteración neuroendocrina del eje Hipotálamo-Hipófisis-Glándula Adrenal (HPA). En más de la mitad de los pacientes con depresión se ha podido demostrar una desregulación del eje HPA ⁽⁶⁾. Por ejemplo, la respuesta neuroendocrina al estrés consiste en una acumulación de reacciones que involucran excitación, cognición y agresión. Existe también inhibición de las actividades vegetativas, como la alimentación y reproducción, como también cambios en la función cardiovascular y metabólica y una alteración en la

función inmune. Por lo tanto, las alteraciones en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal que ocurre en los pacientes con depresión, puede resultar en una amplia variedad de condiciones, incluyendo enfermedad inflamatoria de la ATM, como también el dolor y los síntomas depresivos ⁽²⁸⁾.

Como ya se mencionó, otro tipo de dolor crónico es el *síndrome de boca urente*, que se define como sensación de ardor en cualquier parte de la mucosa oral, generalmente en ausencia de datos clínicos y de laboratorio que justifiquen estos síntomas, generando alteraciones del gusto, sequedad e intolerancia a las prótesis. La zona más afectada es la lengua, siendo más común en mujeres cuando estas se encuentran en el periodo menopáusico y post menopáusico. La edad promedio en la que aparece es entre los 50 a 60 años y no ha sido descrito en niños. La etiología es de carácter multifactorial, reconociéndose factores locales, sistémicos y psicológicos. En relación a este último factor se ha visto una asociación entre ansiedad y este síndrome. Algunos autores consideran este síndrome como una manifestación de una reacción depresiva. En estudios realizados en pacientes con síndrome de boca urente, se observó un alto porcentaje (44%) de pacientes que presentaban desordenes psicológicos asociados ⁽²⁹⁾. No se ha podido explicar con claridad si el ardor bucal es el que genera este trastorno o este es una consecuencia de la sintomatología ansiosa. Se ha observado que los pacientes que presentan este dolor crónico tienden a ser depresivos, a sentirse molestos, aprensivos e introvertidos. Se observó que los pacientes que tenían este síndrome, tenían un menor nivel de socialización, mayores niveles de ansiedad somática, tensión muscular, mayor tendencia a preocuparse por su salud y más pensamientos de tristeza, cuando se compara con pacientes que no presentan este dolor crónico; esto podría sugerir una base psicomotora de este síndrome. Su tratamiento está enfocado a disminuir su sintomatología, ya que aún no se ha definido claramente cuál es su causa ^(19, 30).

Actualmente más del 40% de los pacientes con dolor facial crónico son refractarios a los tratamientos, por lo que la identificación y tratamiento de un trastorno depresivo concomitante puede tener un impacto significativo en el resultado del tratamiento de esos pacientes ⁽⁶⁾.

Otro tema que es de suma importancia en Odontología es la *xerostomía* que se refiere a una sensación subjetiva de boca seca, que puede resultar en una disminución real de saliva o hiposalivación. Se estima que la xerostomía afecta a millones de personas y es más prevalente en mujeres. La disminución del flujo salival genera disminución de la percepción de calidad de vida.

Es sabido que la saliva es producida por las glándulas salivales mayores (parótida, submandibular, sublingual) y menores. Estas glándulas están inervadas por el sistema nervioso autónomo, siendo el efecto parasimpático la producción de una saliva más fluida, y, del simpático, generar una saliva más viscosa.

La saliva está constituida por agua, proteínas y electrolitos. Estos componentes facilitan o potencian la capacidad del gusto, habla, masticación, deglución y lubricación de las membranas mucosas del tracto respiratorio superior. Adicionalmente a esto, la saliva tiene un efecto antimicrobiano y tampón que protege la dentadura de la acción cariogénica. Manifestaciones clínicas de la xerostomía son: Odinofagia, disgeusia, ardor, disfagia (dificultad para tragar), ageusia.

La xerostomía puede ser provocada por diversas causas:

1. *Uso de drogas:* la xerostomía es una de las principales reacciones adversas causadas por el uso de ciertos fármacos y que más afecta al odontólogo. Se ha visto una relación directa entre xerostomía y el número de drogas consumidas. Existen muchas drogas que se asocian a xerostomía, como son: los *analgésicos* (codeína, ibuprofeno, tramadol, naproxeno, piroxicam, etc.), *antihistamínicos* (clorfenamina, loratadina), *miorrelejantes* (ciclobenzaprina, tizanidina), *antihipertensivos* (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina -IECA- como enalapril, captopril, lisinopril), *anticolinérgicos* (atropina, benztropina, belladona), *diuréticos* (furosemda, tiazidas), *benzodiazepinas* (alprazolam, diazepam, triazolam).

Mención aparte merecen los *agentes antipsicóticos y antidepresivos*. Estos fármacos son consumidos por varios pacientes y de todas las edades y es una importante relación entre depresión y odontología, ya que son muy usados y generan complicaciones no deseadas como la xerostomía. En este grupo tenemos a los ISRS, ATC, antidepresivos heterocíclicos, IMAO y antidepresivos atípicos. La xerostomía puede verse agravada por los efectos adversos de las medicaciones usadas para tratar depresión.

2. *Terapia de radiación:* terapia utilizada para eliminar diversos tumores de la cavidad oral como: tumores de células escamosas, de la nasofaringe, orofaringe, melanomas, linfomas, senos y tumores glandulares. Esta terapia puede dañar las glándulas y generar disminución salival, resultando en xerostomía.
3. *Enfermedades autoinmunes:* como el *Síndrome de Sjögren*; en esta enfermedad la xerostomía está asociada a xeroftalmia. Es una condición que afecta principal-

mente a mujeres de la cuarta década de la vida. Se ha visto una relación entre artritis reumatoídea (15%), esclerosis sistémica (25%) y lupus eritematoso-sistémico (30%) con este síndrome (xerostomía). La asociación de xerostomía con estos síndromes se debe a una progresiva infiltración linfocítica de la glándula que destruye los acinos secretores de las glándulas menores y mayores.

4. *Otras asociaciones de enfermedades con xerostomía*: cirrosis biliar primaria, VIH, hepatitis crónica activa, trasplante de médula ósea, diálisis renal, *ansiedad y depresión* y diabetes tipo 1 y 2.

La xerostomía puede generar las siguientes complicaciones ⁽³¹⁾:

- *Caries dentales*: una de las mayores complicaciones de las xerostomía son las caries dentales, proceso que se ve aumentado debido a la disminución de la irrigación salival y a todos sus efectos protectores como su acción tamponante de los ácidos, función de limpieza y lubricación de las mucosas y dientes e inhibición de microorganismos cariogénicos por proteínas salivales y electrolitos. La dificultad para comer y tragar incita a las personas con xerostomía a comer alimentos más cariogénicos, con más azúcar y excesivo consumo de bebidas. El patrón cariogénico que se observa son caries cervicales rampantes.
- *Candidiasis*: la disminución de saliva predispone a los pacientes a la producción de la levadura *Candida albicans*. La candidiasis se ve aumentada con el uso de prótesis y diabetes. El riesgo de candidiasis se ve aumentado con la presencia de síndrome de Sjögren tratado con corticoides y otros inmunosupresores.
- *Quelitis angular y Eritema de los tejidos orales*.

Otras consideraciones

Por otro lado, un grupo de la población que es importante considerar y mencionar en forma particular, es el grupo de la tercera edad, ya que se ha visto un incremento en la población adulta mayor. Un problema que a menudo se ve asociado al envejecimiento es la depresión. Investigadores han descrito que existe un incremento en la atención de depresión en pacientes sobre los 60 años, refiriéndose a esta edad como “la edad de la melancolía”; también es sabido que los pacientes a mayor edad presentan más enfermedades crónicas y presentan una mayor incidencia de depresión ⁽⁸⁾. La literatura establece que un 13% de la población de pacientes ambulatorios norteamericanos mayores de 65 años sufre de depresión sintomática, duplicándose esta cifra en la población de pacientes hospitalizados ⁽³²⁾. Se ha visto

que las personas de la tercera edad con depresión no diagnosticada, no tratada o resistente al tratamiento pueden presentar numerosas complicaciones orofaciales. Estudios con pruebas psicológicas estandarizadas para evaluar individuos mayores buscando tratamiento de un dolor facial crónico o una sensación urente de la mucosa oral y de la lengua, revelan que aproximadamente un 40% calificaría para el diagnóstico de depresión. Se ha observado que pacientes de la tercera edad sometidos a tratamiento a largo plazo con antidepresivos mostraron un deterioro dental excesivo. Los individuos mayores que son tratados con antidepresivos presentan una tasa de recuperación comparable a la de los adultos jóvenes, pero se demoran más en volver a su estado saludable, tienen recaídas más frecuentes y son más sensibles a los efectos colaterales de las drogas ⁽⁷⁾.

Se realizó un estudio en pacientes geriátricos institucionalizados que consumían múltiples drogas y a partir de ello se pudo concluir que los fármacos que generaban más efectos hiposalivatorios eran las drogas utilizadas para las alteraciones de los ánimos como los ATC, antipsicóticos, sedantes e hipnóticos ⁽¹²⁾.

Los pacientes de la tercera edad en general son portadores de prótesis totales. Se ha visto que la depresión puede tener efectos significativos en la adaptabilidad y aceptación del aparato protésico. Se ha constatado que existe un pequeño número de pacientes que no logra adaptarse a las prótesis totales, ya que estos manifiestan alteraciones como: sensación urente del paladar, algia facial, lingual e imposibilidad de articular palabras. Se ha observado que en estos pacientes la sensación de pérdida, en este caso pérdida de todas sus piezas dentarias, genera severas alteraciones emocionales, lo viven como una situación catastrófica; por lo que existe una lucha emocional contra la pérdida dentaria y esta lucha continúa luego de colocar sus prótesis, llevando al paciente a no tolerar sus prótesis. Se han hecho clasificaciones para las respuestas de los pacientes a las prótesis. Dentro de esta clasificación existe un grupo de pacientes que no logran adaptarse a las prótesis, se vuelven crónicamente deprimidos, no acuden al dentista y se aíslan de la sociedad.

Por lo antes expuesto se hace necesario realizar una evaluación del factor psicológico del paciente que será sometido a un tratamiento de prótesis totales y su capacidad de aceptación a la pérdida dentaria ^(33,34,35).

Enfrentamiento a un paciente depresivo

Pacientes en tratamiento psiquiátrico para la depresión pueden mostrarse reacios a admitirlo, dada la connotación estigmatizadora que una enfermedad mental implica. Para superar estas barreras y obtener información necesaria, el Odontólogo debiera mostrar una actitud de apoyo y no enjuiciadora y advertir a los pacientes que tal información se mantendrá en absoluta confidencialidad y que es indispensable para un adecuado tratamiento dental ⁽⁷⁾.

Los pacientes depresivos pueden mostrarse poco cooperadores e irritables durante el tratamiento dental, poco agradecidos y expresar numerosas quejas que son inconsistentes con los hallazgos objetivos.

Antes de iniciar un tratamiento dental en un paciente depresivo, el Odontólogo debiera contactarse con el Médico Psiquiatra y solicitarle la información necesaria de su estado psicológico y otros datos de interés (fármacos que usa, abusos de sustancias, etc.).

La literatura al respecto sostiene que el Odontólogo debe realizar los siguientes pasos para facilitar la derivación del paciente al especialista ⁽³⁶⁾:

- a) Escuchar con actitud empática: esto ayudará a que el paciente se relaje.
- b) Hacer pequeños ajustes en la oclusión, aportando alivio físico, y, de esta manera, demostrar preocupación por el paciente.
- c) Apoyar al paciente
- d) Explorar factores psicológicos. Estrés es una palabra que se puede usar con los pacientes, se le puede sugerir que el estrés genera tensión muscular que lo lleva al dolor, e interrogar sobre eventos estresantes recientes; esto permite a los pacientes admitirse a sí mismos y al odontólogo que estos pueden ser factores, sugiriendo de esta manera que el estrés conduce al ánimo bajo e incluso a la depresión.
- e) Derivar al médico general. Sugerir al paciente que consulte a un médico general si está de acuerdo con el punto anterior, es aceptable para algunos pacientes, pero sugerir que necesita un tratamiento psiquiátrico puede generar alarma; por esta razón el médico general puede utilizarse como una estación previa.

En el tratamiento de los pacientes con depresión el Odontólogo debe considerar 3 aspectos básicos:

- 1. Educación:** Se debe promover la educación dental preventiva tanto para el paciente como para su familia. Considerar todas las medidas tendientes a una adecuada higiene oral y a maximizar la remoción de la placa dental (bacteriana): prescripción de productos salivales artificiales, enjuagues con flúor al 0,05% y antisépticos con clorhexidina. El tratamiento dental debiera contemplar des-tartraje subgingival, alisado radicular y curetaje y aplicación de geles fluorados. Es mandatorio el uso de anestesia local profunda en individuos depresivos y ansiosos ⁽⁷⁾.
- 2. Interacciones adversas:** Recordar que algunos fármacos usados en Odontología pueden tener interacciones adversas, como por ejemplo con los ISRS. Estos inhiben al citocromo P450, que es necesario para metabolizar adecuadamente la codeína, las benzodiazepinas, la eritromicina y la carbamazepina. Por tanto, estos agentes terapéuticos dentales debieran ser cuidadosamente dosificados.
- 3. Vasoconstrictores adrenérgicos:** Los Odontólogos deben ser precavidos al administrar anestésicos locales que contienen vasoconstrictores (como la epinefrina) en pacientes que son tratados con ATC, ya que estos bloquean la recaptación de estos vasoconstrictores. El efecto neto es una potenciación de la acción de los vasoconstrictores. Los ATC también bloquean a los receptores muscarínicos α_1 -adrenérgicos y directamente deprimen el miocardio. Estas acciones pueden modificar adicionalmente las respuestas cardiovasculares a los vasoconstrictores. Varios estudios experimentales en humanos y animales han revelado consistentemente una importante interacción entre los ATC y los vasoconstrictores adrenérgicos. Así, la combinación de un ATC y epinefrina puede resultar en un aumento de la presión sistólica o en una arritmia. Se ha visto que la potenciación de un vasoconstrictor como la epinefrina, cuando se inyecta rápidamente, es el triple cuando se asocia a un antidepresivo tricíclico. Un mayor efecto se ve en la interacción entre norepinefrina, la cual se potencia de 6 a 8 veces, por esta razón en EEUU ya no se usa este vasoconstrictor en anestésicos locales ⁽³⁷⁾. Por lo tanto algunos autores recomiendan el uso de soluciones anestésicas que no contengan epinefrina (por ej: hidroclorato de mepivacaína al 3%). Sin embargo, otros autores no reportan ningún resultado desfavorable con el uso de epinefrina en pacientes en tratamiento con ATC y concluyen que la cantidad de epinefrina usada en preparaciones anestésicas dentales es muy insignificante como para interactuar con ATC. No obstante, puede ser prudente administrar no más de 2 a 3 cartuchos de lidocaína al 2% con epinefrina, evitando la

administración endovenosa. Del mismo modo, la Guía de la Asociación Dental Americana para los Tratamientos Dentales sugiere el uso cauteloso de epinefrina y en cantidades lo más bajas posibles. Además se recomienda evitar utilizar el hilo de retracción gingival impregnados con epinefrina ^(7,38,39). La *levonordefrina* interactúa adversamente con los ATC incrementando la presión sistólica y la aparición de arritmias cardíacas. Se considera que la epinefrina es más segura. Un cuidadoso pero prudente enfoque con el paciente tomando un antidepresivo tricíclico, es asumir la existencia de una interacción completamente activa de la droga. Dado ese supuesto, la levonordefrina no debería ser usada, porque una inyección accidental intravascular de un solo cartucho de mepivacaína al 2% con levonordefrina evidentemente puede dar lugar a una hipertensión aguda y a disritmias ⁽²⁸⁾. La epinefrina es el vasoconstrictor de elección en pacientes recibiendo ATC, pero la prudencia sugiere que su dosificación máxima sea reducida.

Otras interacciones adversas puede darse entre drogas y heterocíclicos: Los sedantes como los barbitúricos (fenobarbital) pueden acelerar el metabolismo de los heterocíclicos y atenuar sus propiedades antidepresivas y los efectos depresores respiratorios analgésicos de los narcóticos como la codeína pueden potenciar su efecto al interactuar con ATC y ocurrir depresión respiratoria severa. Por esta razón estas medicaciones deben darse en pequeñas dosis ^(7,13).

Del mismo modo, el Odontólogo debe tener precaución al administrar acetaminofeno (paracetamol) por su capacidad de incrementar los niveles de ATC, ya que cuando están asociados estos fármacos se disminuye el metabolismo de este antidepresivo generando un efecto mantenido. Por otro lado, el fenobarbital, anticonvulsivante utilizado para la epilepsia, incrementa la tasa metabólica de los tricíclicos, atenuando el efecto de este antidepresivo ^(7,13).

Otra interacción que se debe considerar es la de otra familia de antidepresivos: los IMAO. Estos antidepresivos evitan el metabolismo de drogas normalmente metabolizadas por la Monoamino Oxidasa, además bloquean la metabolización intraneuronal de la norepinefrina de la MAO en los nervios simpáticos, incrementando el pool de neurotransmisor capaz de ser liberado por drogas adrenérgicas de acción indirecta tales como la anfetamina, pseudoefedrina (comúnmente contenidos en los descongestionantes nasales) y tiramina (un aminoácido presente en varios alimentos).

Se debe evitar administrar meperidina, narcótico analgésico que actúa como depresor del sistema nervioso central utilizado para aliviar el dolor de intensidad media y alta, en pacientes en tratamiento con este antidepresivo por su potencial interacción tóxica en la que se puede desarrollar hipertermia severa (hiperpirexia, elevación de la temperatura corporal fatales), hipertensión y taquicardia.

En el caso de lo IMAO, está bien documentado que estas drogas pueden exagerar las respuestas cardiovasculares a una variedad de aminas simpaticomiméticas. Los IMAO pueden potenciar marcadamente las respuestas presoras a muchos precursores de la norepinefrina, tales como la levodopa y la dopamina, inhibiendo su degradación metabólica y permitiendo la acumulación resultante de norepinefrina en las terminaciones nerviosas simpáticas. La inhibición del catabolismo de drogas y la liberación potenciada de norepinefrina endógena del mismo modo da cuenta de la fuerte potenciación de aminas adrenérgicas de acción indirecta, como la tiramina y la anfetamina.

No existe, sin embargo, evidencia plausible de una interacción clínicamente significativa que involucre epinefrina o levonordefrina tal como se usa en Odontología. Estos vasoconstrictores de acción directa, administrados exógenamente son inactivados preferencialmente por la enzima catecol O-metiltransferasa y no por la MAO. Estudios repetidos con estas drogas en humanos y animales no han mostrado ninguna interacción importante atribuible a la inhibición de MAO.

La evidencia indica que los anestésicos locales formulados con epinefrina, norepinefrina o levonordefrina como vasoconstrictor, pueden ser usados sin ninguna reserva especial en pacientes tomando IMAO ⁽³⁷⁾.

En relación a los narcóticos se ha visto que modelos animales han mostrado que los IMAO incrementan la potencia de otros narcóticos, por lo tanto, es prudente prescribir sólo la mitad de la dosis usual de narcótico y explicar lentamente cualquier fármaco adicional hasta que se consiga una respuesta sintomática ^(7,38).

Otras reacciones adversas son las que existen entre los antidepresivos ISRS y algunos fármacos usados en Odontología, porque inhiben ciertas vías metabólicas. Específicamente, los ISRS inhiben isoenzimas P-450 necesarias para metabolizar adecuadamente codeína, benzodiazepinas, eritromicina y carbamazepina. Estos agentes dentales terapéuticos debieran, por tanto, usarse cuidadosamente y en dosis reducidas ⁽⁷⁾.

Control del paciente

Se recomienda que los Odontólogos realicen un examen clínico y profilaxis oral a los 3 meses de la atención y aplicar gel fluorado a concentraciones de flúor de al menos 10000 partes por millón. También los dentistas debieran corregir cualquier defecto en la dentición natural o en prótesis durante estas nuevas visitas. Así los pacientes pueden ver incrementada su autoestima con resultado de un tratamiento dental, lo que puede contribuir al aspecto psicoterapéutico de su manejo ⁽⁷⁾.

Con todo lo antes mencionado, es de destacar que el TDM puede asociarse a extensas enfermedades dentales y la gente puede buscar tratamiento dental antes de darse cuenta de su trastorno psiquiátrico, si es que lo hay. La depresión, somatización y ansiedad son prevalentes entre los pacientes con dolor crónico que son tratados por especialistas.

Como se ha descrito el desinterés por la higiene oral en pacientes portadores de un TDM asociado a una dieta cariogénica, la disminución observada del flujo salival, la concomitancia de caries rampantes, la existencia de enfermedad periodontal avanzada, disestesias orales e incluso, el uso de fármacos para tratar la enfermedad misma magnifican la xerostomía. Todo esto hace necesario dar una mirada más profunda a los trastornos depresivos en el contexto Odontológico. De modo que es fácil comprender que la Depresión, siendo un trastorno del ánimo frecuente y con efectos deletéreos, con un importante porcentaje de pacientes subdiagnosticados, constituye un trascendental y transversal problema para la población que asiste a una consulta dental buscando ayuda y, para el Odontólogo tratante, que debe tener conocimiento de todos los efectos indeseados y perjudiciales que se han documentado en la literatura que afectan la salud oral, cuando un paciente presenta un cuadro depresivo. Sólo teniendo conocimiento de las complicaciones que genera este cuadro en los pacientes podremos conseguir mejores resultados en el tratamiento dental, por lo que se hace necesario buscar la forma de detectar y derivar, si se requiere, a un paciente con trastorno depresivo, y para que el Odontólogo pueda tomar todas las precauciones necesarias para minimizar los efectos negativos de la depresión en el paciente, los que, si son ignorados, pueden ser una causa de fracaso en el tratamiento odontológico.

Referencias bibliográficas

- (1) Pedro Retamal C. Depresión Diagnóstico y Tratamiento. Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía. Editorial Universitaria. Santiago de Chile 1992; 211.
- (2) Pérez J. Capítulo "Trastornos del Ánimo", Apuntes Docencia Pregrado Medicina, Hospital Barros Luco Trudeau, Departamento Psiquiatría y Salud Mental Sur, Universidad de Chile (2004).
- (3) MINSAL, Gobierno de Chile. Guía Clínica Para la Atención Primaria *La Depresión, detección, diagnóstico y tratamiento*. Programa de diagnóstico y tratamiento integral de la depresión en Atención Primaria. DIVAP, DISAP, Santiago 2001.
- (4) Friedlander A., Mahler M. "Major depressive disorder Psychopathology, medical management and dental implications". JADA 2001; 32: 629-638.
- (5) Arthur H. Friedlander, DDS, and Louis Jolyon West, MD. Dental management of the patient with major depression. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991; 71:573-578.
- (6) Korszun A. and J. A. Ship. Diagnosing depression in patients with chronic facial pain. J Am Dent Assoc 1997; 128; 1680-1686.
- (7) Arthur H. Friedlander, DDS and Dean C. Norman, MD. Late-life depression: Psychopathology, medical interventions, and dental implications. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 2002; 94: 404-12.
- (8) Benedict M. Rich, DDS, and Jack L. Kabcenell, DDS, MSD. A new clinical approach to the problem denture patient. J. Prosthet Dent 1987; 58: 451- 453.
- (9) Bitrán J. Capítulo "Trastornos del Ánimo". Apuntes Docencia Pregrado Medicina, Departamento Psiquiatría Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile (2005).
- (10) R.H. Belmaker M.D. y Galila Agan Ph. D. Major Depressive Disorder. N. Engl. J Med. 2008; 358: 55-68.
- (11) Ania Korszun; DDS, Barry Hinderstein, DDS, Mark Wong DDS, Ann Arbor, Mich., and Houston. Comorbidity of depression with chronic facial pain and temporomandibular disorders. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral radiol. Endod. 1996; 82: 496-500.
- (12) Stanley L. Handelman, D.M.D., Jean M Baric, R.D.H., M.S., Mark A Espeland, Ph.D. Prevalence of drugs causing hyposalivation in an institutionalized geriatric population. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1986; 62: 26-31.

- (13) James W. Little, DMD. Dental implications of mood disorders. *General dentistry* 2004; 442-450.
- (14) M. Arango-Dávila C., Escobar M., Pimienta H. J. Fundamentos moleculares y celulares de la depresión y de los mecanismos antidepressivos. *Rev. Colomb. de Psiquiatría*; 2004; 33: 165-185.
- (15) Belmaker R. and Agam. Major Depressive Disorder. *NEJM* 2008; 358: 55-68.
- (16) Thasem M., Molecules That Mediate Mood. *NEJM* 2007; 352: 2400-2402.
- (17) Mann J. Drug therapy. The Medical Management of Depression. *NEJM* 2005; 353: 1819-34.
- (18) JADA NEW. Study shows link between Antidepressants Bruxism. *JADA* 2000; 131: 297.
- (19) Perdomo Lovera M., Chimenos Kustner E. Síndrome de Boca Ardiente: actualización. *Av. Odontostomatol* 2003; 19-4: 193-202.
- (20) Keene J., Galasko G., Land M. Antidepressant use in Psychiatry and Medicine. Importance for Dental Practice. *JADA* 2003; 134: 71-79.
- (21) Locker D., Poulton R., Thomson WM. Psychological disorders and dental anxiety in a young adult population. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2001; 29: 456-63.
- (22) Mark E. Moss, James D. Beck, Berton H. Kaplan. Exploratory Case-Control Analysis of Psychosocial Factors and Adult Periodontitis. 1996; 67: 1060-1069
- (23) Kurer J.R.B., Watts T.L.P., Weinman J., Gower D.B. Psychological mood of regular dental attenders in relation to oral hygiene behavior and gingival health. *J.Clin.Periodontol* 1995; 22: 52-55.
- (24) Anttila S., Matti L. Knuutila E., Sakki T. Depressive Symptoms Favor Abundant Growth of Salivary Lactobacilli. *Psychosomatic Medicine* 1999; 61: 508-512.
- (25) T. Macfarlane T., Blinkhorn A., Davies R., Kinsey J. y Worthington. Predictors of Outcome for Orofacial Pain in the General Population: a Four-year Follow-up Study. *J Dent Res* 2004 83(9): 712-717.
- (26) Charlotte Feinmann and Malcolm Harris. Psychogenic facial pain. *Br Dent J.* 1984; 156: 165-168.
- (27) A de Jongh. Clinical characteristics of somatization in dental practice. *British Dental Journal* 2003; 195: 151-154.

- (28) Samuel F. Dworkin, DDS, PhD and Jeffrey A. Burgess, DDS, MSD. Orofacial pain of psychogenic origin: current concept and classification. *JADA*, Vol. 115, October 1987
- (29) S. Browning, S. Hislop, C. Scully y P. Shirlaw. The association between burning mouth syndrome and psychosocial disorders. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1987; 64: 171-4.
- (30) Bergdahl M., Bergdahl J. Burning mouth syndrome: prevalence and associated factors. *J Oral Pathol Med.* 1999; 28: 350-4.
- (31) Guggenheimer J, Moore P. Xerostomia. Etiology, recognition and treatment. *JADA* 2003; 134: 61-69.
- (32) Carlos García B., Juan Loyola N. y Tomas Armstrong C. Prevalencia de depresión en pacientes mayores de 65 años hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital Militar de Santiago. *Rev. Med Chile* 1996; 124: 431-436.
- (33) Nathan Friedman, DDS, Howard M. Landesman, DDS, M.Ed. and Murray Wexler, Ph.D. The influences of fear, anxiety, and depression on the patient's adaptive responses to complete dentures. Part I. *J Prosthet Dent* 1987; 58: 687-689.
- (34) Nathan Friedman, DDS, Howard M. Landesman, DDS, M.Ed. and Murray Wexler, Ph.D. The influences of fear, anxiety, and depression on the patient's adaptive responses to complete dentures. Part II. *J Prosthet Dent* 1988; 59: 45-48.
- (35) Nathan Friedman, DDS, Howard M. Landesman, DDS, M.Ed. and Murray Wexler, Ph.D. The influences of fear, anxiety, and depression on the patient's adaptive responses to complete dentures. Part III. *J Prosthet Dent* 1988; 59: 169-173.
- (36) Peter Haydn-Smith. The relationship of mental disorder with dental treatment dissatisfaction. *Br Dent J* 1984; 157: 164.
- (37) John A. Yagiela, Steven R Duffin and Lindsay M. Hunt. Drug interactions and vasoconstrictors used in local anesthetic solutions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1985; 59: 565-571.
- (38) John A. Yagiela. Adverse Drugs interactions in dental practice: interactions associated with vasoconstrictors. *JADA* 1999; 130: 701-709.
- (39) Jean-Paul Goulet, DDS Renald Perusse, DMD y Jean-Yves Turcotte. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part III. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol* 1992; 74: 692-7.
- (40) MINSAL, Gobierno de Chile, Guía Clínica, Tratamiento de Personas con Depresión, N° XX, 1ª edición MINSAL 2006 Santiago. 41 p.

- (41) Benjamín Vicente P., Pedro Rioseco S., Sandra Saldivia B., Robert Kohn, Silverio Torres P. Estudio chileno de prevalencia de patología psiquiátrica (DSM-III-R/CIDI) (ECPP). *Rev. méd. Chile* 2002; 130 : 527-536.
- (42) MINSAL, Gobierno de Chile, Unidad de Salud Mental, Plan Nacional de Salud Mental y Psiquiatría, 2000 Santiago. 230 p. p. 88-94. Cap. 3.
- (43) Judith A., Turner J., Dworkin S. "Screening for psychosocial risk factors in patients with chronic orofacial pain Recent advances". *JADA* 2004; 135: 1119-1125.
- (44) MINSAL Gobierno de Chile, Resultados I Encuesta de salud Chile 2003. Santiago, 439 p, 95-121, 261-81 cap. IV.
- (45) María Virginia Araya A, Carlos Madariaga A, Carlos Ureta V, Mónica Tomé B, Carlos Bustos M. La depresión mayor como nuevo factor de riesgo en la cardiopatía coronaria en Chile. *Rev Méd Chile* 2002; 130: 1249-56.
- (46) Manfredini D., Salvetti G., Fantoni F, Bosco M. Relationship between fubromyalgia and temporomandibular disorders: A review of current understandings. *Journal of Chinese Clinical Medicine* 2006; Vol 1 N°3: 136-140.
- (47) Mann J., Berkey D., Berg R., Ettinger R. y Mersel A. The old-old dental patient: the challenge of clinical decision-making. *J Am Dent Assoc* 1996; 127; 321-332.
- (48) Barbara B. Chamberlain, D.D.S., M.S., and Kenneth R Chamberlain. M.D. Depression: A psychologic consideration in complete denture prosthodontics. *J Prosthet Dent* 1985; 53: 673-675.

El rol de los odontólogos en la prevención secundaria de los trastornos de la conducta alimentaria

Prof. Dr. Fernando Romo O.

Dra. Isabella Vilaza D.

Prof. Dr. Roberto Iribarra M.

La Boca ha sido nombrada como el “espejo de nuestro cuerpo” porque muchas veces refleja síntomas y signos de variadas condiciones sistémicas de nuestra salud. Los odontólogos por su parte, tienen el rol de identificar y diagnosticar las manifestaciones bucales que pueden estar asociadas a variados desórdenes médicos ⁽¹⁾.

Una minuciosa y completa anamnesis, la realización de un acabado examen de cabeza y cuello, un completo examen intra-oral, más una buena comunicación con el paciente, puede llevar al odontólogo a detectar variados signos y síntomas que sugieren la presencia de una condición médica, psicológica o psiquiátrica no diagnosticada. Cuando esto ocurre, el odontólogo debería discutir sus hallazgos con el paciente y derivarlo oportunamente al especialista que corresponda para un diagnóstico certero y un adecuado tratamiento. Los odontólogos pueden ser los primeros profesionales en detectar enfermedades como: hipertensión, diabetes, cáncer o desórdenes del comportamiento como **los trastornos de la conducta alimentaria** ⁽²⁾.

La prevención secundaria de cualquiera de estas patologías incluye la identificación temprana de sus diversos síntomas y signos, seguida por la derivación apropiada a un especialista en el tema. ⁽¹⁾ Específicamente en el caso de los **desórdenes de la alimentación**, consiste en reducir la probabilidad de que un paciente desarrolle completamente este trastorno, a través de la temprana intervención por parte de los odontólogos ^(1,3).

El propósito de este artículo es describir brevemente tanto las manifestaciones extra-orales como las manifestaciones intra-orales que se presentan en los pacientes

con trastornos de la alimentación. Si se logra aumentar el nivel de conocimiento sobre estos desórdenes se puede incrementar el grado de consciencia en la comunidad odontológica, acerca de la inmensa labor que pueden realizar los dentistas frente a este grupo de patologías. Los trastornos de la conducta alimentaria han tenido un crecimiento progresivo, pero silencioso en la actualidad, y lamentablemente pueden llevar a los pacientes a una muerte inminente, si no son detectadas y tratadas a tiempo.

Los trastornos de la conducta alimentaria

Se definen como: “Cualquier desorden en donde se relacionen hábitos anormales de alimentación con factores psicológicos alterados” (4). Son trastornos psiquiátricos que producen como consecuencia alteraciones sistémicas (5).

Como regla general, éstos están caracterizados por un patrón impropio de alimentación junto con una distorsión cognitiva en relación al peso corporal y a la comida (6). Esta distorsión provoca efectos adversos en el estado nutricional y complicaciones médicas que dan como resultado un estado de salud debilitado en forma y función (6).

La Asociación Americana de Psiquiatría, en su **Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV)**, clasifica a los trastornos de la conducta alimentaria en tres tipos: *Anorexia Nerviosa*, *Bulimia Nerviosa* y *Los Trastornos de la Conducta Alimentaria No Especificados (EDNOS)* (7) (Cuadro I).

Los dos más relevantes y bien delimitados síndromes psiquiátricos multidimensionales que conforman los trastornos del hábito del comer son la **Anorexia** y la **Bulimia Nerviosa**(8, 9), destacándose por su importante morbilidad y mortalidad asociada (10). Tanto la Anorexia como la Bulimia Nerviosa son fenómenos alimentarios complejos, están íntimamente relacionados y difícilmente se encuentran en un solo paciente en forma pura (11). Es más, aproximadamente el 50% de los pacientes con Anorexia Nerviosa también practican conductas bulímicas (5). Para los pacientes que no cumplan los criterios exactos de Anorexia o Bulimia Nerviosa se les categoriza en **Trastornos de la Conducta Alimentaria No Especificados** (10).

CUADRO I

Criterios para el Diagnóstico de Anorexia Nerviosa ⁽⁷⁾

- a) Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla.
- b) Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.
- c) Alteración de la percepción del peso o la silueta corporal, exageración de su importancia en la autoevaluación.
- d) En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea (ausencia de al menos 3 ciclos menstruales consecutivos)

Especificar el tipo:

Tipo Restrictivo: durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas. (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas)

Tipo Compulsivo/Purgativo: durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas.

Criterios para el Diagnóstico de Bulimia Nerviosa ⁽⁷⁾

- a) Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:
 - Ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo de tiempo similar y en las mismas circunstancias.
 - Sensación de pérdida de control sobre la ingesta de alimento.
- b) Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito; uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno, y ejercicio excesivo.
- c) Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un periodo de 3 meses.
- d) La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporal.
- e) La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.

Especificar el tipo

Tipo Purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

Tipo No Purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

Epidemiología

Los trastornos de la conducta alimentaria constituyen en la actualidad cuadros de gran relevancia social, especialmente en la población de más alto riesgo: mujeres jóvenes y adolescentes blancas de países desarrollados o en vías de desarrollo^(5, 8, 10, 12, 13). En esta población se ha producido, en las últimas tres décadas, un incremento de dos a cinco veces en las cifras de prevalencia, aceptándose un porcentaje de 0,5-1% de Anorexia Nerviosa, de 1-3% o de 2-5% de Bulimia Nerviosa y de aproximadamente 3-10% de Trastornos de la Conducta Alimentaria No Especificados^(5, 8, 9, 10, 12, 13, 14). Aunque actualmente estas afecciones en Chile no representan un problema de salud pública, como se han calificado en países desarrollados, su tendencia presentacional también ha ido en lento y progresivo aumento⁽⁹⁾.

Estos trastornos alimentarios tienen como edad promedio de presentación entre los 15 y 24 años y tan sólo un 5% se presenta en menores de 12 años⁽¹⁰⁾. Se ha establecido una ratio de prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria de 1: 9, de 1: 10 o de 1: 20 en varones respecto a mujeres^(8, 9, 10, 12, 13, 14). Si los trastornos de la conducta alimentaria no son tratados a tiempo pueden llevar fácilmente a los pacientes a tener severos problemas sistémicos. La Anorexia Nerviosa tiene unos de los porcentajes más altos de mortalidad entre los desórdenes psiquiátricos⁽⁸⁾. Se ha reportado una tasa de mortalidad de un 4-10%^(4, 28) y de un 5-15%⁽¹³⁾.

Complicaciones sistémicas

Las complicaciones médicas de la Anorexia y la Bulimia Nerviosa son muchas. Éstas son producto principalmente de las deficiencias nutricionales y de las conductas compensatorias inapropiadas que usan los pacientes para controlar el peso^(11, 15). La mayoría de las complicaciones físicas son el resultado del intento del organismo por conservar energía y pueden ser revertidas cuando se vuelve al estado nutricional normal⁽¹¹⁾.

La Anorexia y Bulimia Nerviosa son de gran interés para los **psiquiatras**, por las anormalidades psicológicas y de auto-percepción que presentan los pacientes; para los **endocrinólogos**, por la disfunción hipotalámica-pituitaria que se produce; para los **ginecólogos**, porque se presenta amenorrea en las pacientes anoréxicas; para los **pediatras**, porque generalmente ocurren en adolescentes; para los **cardiólogos**, por las arritmias, bradicardias e hipotensión que manifiestan las pacientes, y para los **dentistas**, porque se pueden manifestar una serie de alteraciones en el componente estomatológico de la salud^(13, 15, 16).

Manifestaciones extra e intra-orales de los trastornos de la conducta alimentaria

Las manifestaciones clínicas de las deficiencias nutricionales y de las conductas inadecuadas de alimentación pueden estar presentes como diferentes síntomas relatados por los pacientes o como por observaciones físicas constatadas durante el examen clínico por el profesional ⁽¹⁷⁾. Las manifestaciones extra-orales incluyen alteraciones en la apariencia y en la integridad de la piel, mientras que las intra-orales; pueden estar reflejadas en la apariencia e integridad de las mucosas, lengua y dientes ⁽¹⁷⁾.

Hediger y colaboradores, ⁽¹³⁾ documentaron que un Índice de Masa Corporal menor o igual a **16 Kg/m²**, puede ser considerado crítico para la aparición de las manifestaciones extra e intra-orales ^(8, 13).

Manifestaciones extra-orales

Las manifestaciones extra-orales están generalmente asociadas a la piel de los pacientes, por lo que se hacen notorias al examen clínico y pueden ser detectadas por los odontólogos desde que el paciente ingresa a la consulta hasta que se sienta en el sillón dental para su atención. Éstas son características y sirven como signos cardinales para el diagnóstico de los desórdenes de la alimentación ^(5, 13).

Según las investigaciones de Gupta y colaboradores, en el año 1987, los hallazgos extra-orales de los pacientes con Anorexia y Bulimia Nerviosa se clasifican en cuatro grupos principales: **Hallazgos secundarios a malnutrición; Causados por vómitos auto-inducidos; Por abuso de medicamentos y Por enfermedad psiquiátrica concomitante** ^(5, 8, 10).

Hallazgos secundarios a malnutrición

Los principales hallazgos cutáneos secundarios a la baja ingesta de alimentos y déficit nutricional son Xerosis, Hipertrichosis, Acné, Alopecia Difusa, Extremidades Frías y Fragilidad de Uñas y Pelo. Más infrecuentemente se presenta Acrocianosis, Carotenoderma, Petequias y signos de déficit nutricionales específicos como la Pelagra, Queilitis y Queilitis angular ^(10, 13).

La **Xerosis** de la piel es un signo frecuente en los pacientes con desórdenes de la alimentación ⁽⁵⁾. El término proviene de *Xerós = seco*. Está definida como la resequeidad anormal de las membranas mucosas y de la piel del cuerpo y la cara ^(18, 19). La

piel xerosa es mate, sin brillo; el tacto es áspero, tenso y tirante, a veces rugoso, con tendencia a escamarse o pelarse ^(13, 19). Se ve principalmente en la espalda, brazos y manos ⁽⁸⁾. El mecanismo patogénico todavía no está claro; se cree que es por la reducción de los lípidos de la superficie de la piel debido a una disminución de la actividad de las glándulas sebáceas, por un estado de Hipotiroidismo frecuente en la enfermedad, consecutivo a una deficiencia vitamínica y de elementos traza ^(5, 8, 10, 13, 20). La xerosis puede ser observada en la mayoría de los Trastornos de la Conducta Alimentaria, sin embargo, es más frecuentemente hallada en pacientes con Anorexia que con Bulimia Nerviosa por su importante restricción alimenticia ^(8, 10, 20).

Se entiende por **Hipertricosis** el crecimiento de pelo terminal de forma excesiva en cualquier lugar del tegumento. No se debe confundir con hirsutismo, que es el desarrollo en la mujer de pelo con las características y en las zonas propias del hombre ⁽²⁰⁾. Se describe con mayor frecuencia en pacientes con Anorexia Nerviosa, por su desnutrición, y en grupos más jóvenes ^(5, 8, 10, 13). Se puede encontrar principalmente en la espalda, abdomen, antebrazos y cara ^(8, 13). El pelo es fino, suave y pigmentado ⁽⁸⁾. No es debido a un exceso de andrógenos, por lo cual no existen síntomas de virilización ^(5, 8, 10, 13, 20). Ha sido asociada a la disminución de la actividad de la enzima 5 α -reductasa. Otras teorías postulan que la Hipertricosis es producto de desórdenes metabólicos asociados a la Anorexia Nerviosa, como el Hipotiroidismo Juvenil ^(5, 8, 10, 13). Se ha descrito que esta manifestación podría servir en la regulación de la temperatura corporal al no existir reservas de grasa en el tejido celular subcutáneo ⁽¹³⁾.

El **Acné** es una condición inflamatoria de la piel caracterizada por erupciones cutáneas alrededor de los folículos pilosos ⁽²¹⁾. En los pacientes con Desórdenes de la Alimentación se puede ver un acné moderado, frecuentemente son lesiones esoriadas y están localizadas en la cara y espalda ^(5, 8). La prevalencia del Acné en individuos con Trastornos de la Alimentación es difícil de evaluar debido a que la mayoría de los pacientes están en un rango de edad que naturalmente está predisuesto al Acné ^(5, 8). Se ha reportado mayor prevalencia en individuos con Bulimia Nerviosa ⁽⁸⁾.

La **Alopecia Difusa** es una respuesta folicular frente a las agresiones por fármacos y diferentes tipos de stress, como la fiebre, hemorragias, tras un parto y dietas hipocalóricas. La proporción de folículos afectados y la severidad de la Alopecia dependen de la duración y la fuerza agresora del causante y asimismo, de la susceptibilidad del individuo ⁽³⁰⁾. Tanto en la Bulimia como en la Anorexia Nerviosa los pacientes relatan historias de caída importante de cabello, no siempre evidente

clínicamente; esto ha sido explicado a través de diferentes teorías: déficit proteicos, estilos de peinados con tracción del cabello e incluso por co-morbilidad psiquiátrica que les llevaría a traccionarse el cabello o les haría pensar en forma obsesiva que pierden cabello ^(4, 28). Se ha visto un patrón difuso de Alopecia con predominio en la zona frontal ^(4,31) o temporal ⁽³²⁾. La alopecia difusa aparece 4 a 12 meses después del inicio del desorden de la alimentación ⁽³²⁾. Se ha descrito una mayor prevalencia en la Bulimia Nerviosa ⁽⁴⁾.

Un aumento de la **Sensibilidad al Frío** y una notable disminución de la temperatura de la piel y de las extremidades han sido descritas en la Anorexia Nerviosa ⁽³²⁾. Luck y Wackeling postularon que la mayoría de las pacientes con Anorexia Nerviosa tienen un desequilibrio en el centro termorregulador, lo que podría ser parte de la disfunción hipotalámica que presenta este tipo de pacientes, manifestándose en extremidades frías ⁽³²⁾. Por otro lado, Warren y Vande Wiele atribuyen la intolerancia al frío al hipotiroidismo asociado a la desnutrición ⁽³²⁾.

Un **Pelo Opaco, Seco y Frágil** es el principal compromiso del tallo del pelo. En un estudio realizado por Glorio et al ⁽²²⁾ se vio más predominancia de esta complicación en los pacientes con Bulimia Nerviosa, mientras que **Fragilidad en las Uñas**, Onicofagia y Trauma Local se vio con igual frecuencia en la Anorexia y en la Bulimia Nerviosa ^(8, 23). Las alteraciones en el tallo del pelo se producen por el Hipotiroidismo secundario a los trastornos, la deficiencia vitamínica y de elementos traza ^(13, 23). La Fragilidad de las Uñas se produce por la Xerosis generalizada que sufren los pacientes, con la consecutiva disminución de lípidos, ^(8, 19, 23) aunque también se ha sugerido por el hipotiroidismo secundario a la malnutrición ⁽¹³⁾.

La **Acrocianosis** se define como la coloración persistente eritrocianótica de manos y pies, frecuentemente con un patrón moteado ^(13, 24). Corresponde a un desorden de la circulación periférica ^(28, 32, 38). Si bien no se ha logrado aclarar la razón de aparición de esta condición en pacientes con Trastornos de la Conducta Alimentaria, se piensa que podría representar una forma más extrema de conservar calor como un mecanismo necesario de adaptación, principalmente en casos severos de Anorexia Nerviosa ^(5, 8, 10, 13).

La **Carotenoderma** es una coloración amarilla-anaranjada de la piel causada por la ingestión de una excesiva cantidad de alimentos, especialmente vegetales, de bajas calorías y de alto contenido de carotenos y vitamina A ^(5, 8, 10, 25). Los carotenos se depositan en los tejidos con el subsiguiente color amarillo de la piel ⁽⁸⁾. Se observa con mayor frecuencia en la Bulimia Nerviosa porque estos pacientes no se restrin-

gen en su alimentación y porque consumen suplementos vitamínicos por su propia cuenta ⁽¹⁰⁾. Este hallazgo, pese a su baja especificidad, tiene la utilidad de no estar presente en otras enfermedades que cursan con malnutrición ⁽¹⁰⁾.

El sangrado por debajo de la piel puede ocurrir a partir de vasos sanguíneos rotos que forman diminutos puntos rojos, llamados **Petequias**. La sangre también se puede acumular bajo el tejido en áreas planas más grandes, llamadas Púrpura o en un área con hematomas grandes, llamada Equimosis ⁽²⁶⁾. Todas estas manifestaciones son producto de una depresión de la médula ósea, consecutiva a la desnutrición que resulta en una Trombocitopenia secundaria ⁽⁸⁾. Se han registrado casos de Trombocitopenia que llegan a ser mortales en pacientes anoréxicos restrictivos que padecen de Púrpura y hemorragias gingivales, nasales y gastrointestinales espontáneas ⁽⁸⁾.

La **Pelagra** es una enfermedad que se presenta cuando una persona no obtiene suficiente Niacina, también llamada Ácido Nicotínico (una de las vitaminas del complejo B), o Triptófano (aminoácido) en su dieta, y se puede presentar también si el cuerpo no logra absorber estos nutrientes ^(10, 27). La Pelagra es un cuadro infrecuente y se caracteriza por cuatro síntomas clásicos referidos en la literatura como las cuatro D: Diarrea, Dermatitis, Demencia y Muerte (en inglés "Death") ⁽¹⁰⁾. Estudios en la literatura la han asociado principalmente a la Anorexia Nerviosa ⁽¹⁰⁾. Se caracteriza por un eritema en zonas foto-expuestas, Glositis, Estomatitis y **Dermatitis Peri-oral Irritativa** ⁽¹⁰⁾. Esta última es un trastorno cutáneo caracterizado por pequeñas Pápulas rojas alrededor de la boca y una incómoda sensación de ardor. ⁽²⁸⁾

Las deficiencias de nutrientes y vitaminas básicas alteran la conservación y recambio epitelial donde las anormalidades más comunes observadas son la **Queilitis Angular**, específicamente por la falta de Riboflavina, y la **Queilitis de los labios** ^(3, 8, 13, 17, 29). También se ha visto que la toxicidad del contenido ácido de los vómitos auto-inducidos puede causar ambas manifestaciones ⁽¹³⁾. La Queilitis Angular ocasiona fisuras o grietas en la piel que se irradian desde los ángulos de la boca. Algunas veces las lesiones se extienden hasta las membranas mucosas. Las grietas tienen un color rojo vivo pero pueden volverse amarillentas como resultado de infecciones secundarias. En la Queilitis hay fisuras dolorosas en los labios superior e inferior. Los labios se pueden hinchar y denudar en la comisura labial. Las lesiones pueden ser rojas e inflamadas o secas y cicatrizadas ⁽³⁰⁾.

Hallazgos causados por vómitos auto-inducidos

Dentro de este grupo se encuentran: **Signo de Russell e Hipertrofia Parotidea**. El **Signo de Russell** es un signo de Los Trastornos de la Conducta Alimentaria muy importante de reconocer, ya que es patognomónico de múltiples vómitos auto-inducidos, y que es el resultado del constante trauma que sufre la piel de la cara dorsal de la mano con los incisivos superiores al tratar los pacientes de inducir el vómito con la introducción de los dedos en la boca ^(5, 8, 10, 13). Se caracteriza por abrasiones, pequeñas laceraciones y callosidades en la cara dorsal de las manos ^(5, 10). Este signo se ve más frecuentemente en pacientes con Bulimia o Anorexia Nerviosa del tipo Purgativa ^(5, 8, 10).

La Hipertrofia Parotidea se ve tanto en la Bulimia como en la Anorexia Nerviosa ^(10, 31). Da lugar a una facie de “ardilla” y debe ser buscada dirigidamente en la inspección y palpación. Se cree que es debido a una intensa estimulación de la glándula salival, aunque también se ha planteado como una respuesta secundaria a desórdenes endocrinos y déficit vitamínicos ^(10, 13). Clínicamente es un aumento de volumen indoloro, blando a la palpación, unilateral o bilateral y simétrico. No es inflamatorio ni causado por tumores o sialolitos ⁽¹³⁾. Ocasionalmente, pueden estar afectadas las glándulas submandibulares ^(5, 13, 31).

Hallazgos causados por abuso de medicamentos

Si bien no son hallazgos frecuentes, estos pacientes pueden presentar una **erupción cutánea por medicamentos, urticaria y foto-sensibilidad** ^(8, 10). Los fármacos principalmente implicados son laxantes, diuréticos e inhibidores del apetito ^(8, 10). Se encuentran generalmente en pacientes con Bulimia o Anorexia Nerviosa del tipo Purgativa ⁽⁸⁾.

Hallazgos causados por enfermedad psiquiátrica concomitante

Tanto los pacientes con Anorexia y Bulimia Nerviosa presentan alta co-morbilidad psiquiátrica. En cuanto a patología psiquiátrica mayor, se describe asociación con depresión en hasta un 80% y Trastorno Obsesivo Compulsivo en hasta un 30% ⁽¹⁰⁾. En este contexto, el trauma auto-inducido es muy frecuente, y es levemente más prevalente en los pacientes con Anorexia Nerviosa ⁽⁸⁾. Se puede observar *Acné Escoriado*; *Dermatitis Auto-inducida* por excesivo lavado; *Eritema Ab igne* por la aplicación crónica de botellas con agua caliente para contrarrestar la hipotermia por desnu-

trición; *Cicatrices de Auto-mutilación* como: *quemaduras de cigarrillos*, *Onicofagia* y *Placas Alopecias secundarias a Tricotilomanía* o arrancamiento compulsivo del cabello ^(8, 10, 13).

Manifestaciones Intra-orales

La naturaleza de las alteraciones sistémicas, comúnmente, ensombrece los problemas bucales debido a la naturaleza psicológica de estos pacientes, donde ellos tienden a mostrar poco o nulo interés en su cuidado de salud general y bucal, y porque las manifestaciones dentales de este tipo de padecimientos no atentan contra la vida. Sin embargo, son las únicas manifestaciones que no pueden ser revertidas, por lo que requieren de reconocimiento y un tratamiento preventivo oportuno ⁽¹¹⁾.

Los problemas orales asociados a la Anorexia y a la Bulimia Nerviosa pueden aparecer tempranamente seis meses después que una persona comience a tener patrones alimenticios inadecuados, como una severa restricción calórica o vómitos auto-inducidos ^(1, 3, 32). El impacto de los trastornos de la conducta alimentaria en los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal depende de la dieta, como también de la duración y frecuencia de los comportamientos asociados a los desórdenes de la alimentación ⁽⁵⁾.

Dentro de las principales manifestaciones buco-dentales, en los pacientes anoréxicos y bulímicos se encuentran: Erosión del esmalte, siendo la más frecuentemente documentada ⁽³⁾, Caries, Xerostomía, alteraciones en los tejidos periodontales, lesiones en los tejidos blandos y Mordida Abierta Anterior ^(3, 11).

La patología oral más común encontrada en individuos que padecen de Trastornos de la Alimentación es la **erosión del esmalte**, también llamada Perimolisis ^(32, 33). Es un signo muy importante de reconocer, ya que es patognomónico de un comportamiento purgativo, por lo tanto, lo encontramos en individuos con Bulimia y Anorexia Nerviosa con presencia de vómitos auto-inducidos ^(8, 13). La erosión presente en estos pacientes se caracteriza por: afectar las caras palatinas de los dientes anteriores, ya que son las caras más expuestas a los ácidos gástricos; ^(3, 32, 34) presentar una superficie lisa y brillante; ^(3, 34) presentar Márgenes redondos; ^(3, 34) presentar muescas en el borde incisal de los dientes afectados; ^(3, 34) restauraciones de amalgamas sobre contorneadas como verdaderas "islas" cuando la erosión logra afectar las caras oclusales de los dientes; ^(3, 32) pérdida de contorno de las piezas dentarias sin restauraciones; ⁽³⁾ sensibilidad dentinaria aumentada ante los estímulos térmicos y

al tacto, debido a la pérdida del esmalte que actúa como capa protectora; ^(3, 32) y ausencia de pigmentaciones exógenas ocasionadas por café, té y cigarrillo sobre las superficies erosionadas, lo cual además marca un indicio activo de la enfermedad ⁽³⁴⁾.

El abuso en la ingesta de carbohidratos, asociado a una deficiencia en la higiene bucal, debería aumentar la prevalencia a la **caries dental** ⁽²⁹⁾. El uso de medicamentos prescritos a los pacientes anoréxicos o bulímicos, tales como tabletas de Dextrosa, Vitamina C, bebidas ricas en Sacarosa, entre otras, contribuirían a la presencia de dicho padecimiento ⁽²⁹⁾. También sería factible que existieran cambios en la flora bacteriana de los microorganismos cariogénicos como *Streptococos mutans* y *Lactobacilos* ⁽²⁹⁾. Sin embargo, las investigaciones sobre la prevalencia de la caries dental en pacientes con Trastornos de la Conducta Alimentaria son conflictivos e inconsistentes ^(3, 32, 35). La única característica distintiva en pacientes con desórdenes de la alimentación con respecto a las lesiones cariosas es que tienen una mayor predisposición a tener lesiones cervicales y/o a desarrollar verdaderos socavados en el esmalte dental, dejando áreas de dentina de consistencia dura al sondaje ⁽³⁾.

Entendemos por **Xerostomía** la sensación subjetiva de sequedad de boca, lo que ocasiona dificultad para hablar, mucosas irritadas y un aumento de la susceptibilidad a la caries dental por la pérdida de la acción buffer de la saliva y por una mayor presencia y acúmulo de placa bacteriana ^(29, 32). En los pacientes anoréxicos y bulímicos del tipo purgativo, pueden existir grados variables de Xerostomía asociada a la deshidratación producida por la pérdida de líquidos ocasionada por el vómito y el abuso de diuréticos, a estados permanentes de ansiedad y secundaria a la medicación depresora del sistema nervioso central ^(29, 32).

Las **lesiones en los tejidos blandos y alteraciones en la mucosa bucal** son producto entre otras cosas por la Xerostomía, donde la falta de hidratación y lubricación aumenta la tendencia a la ulceración e infección. ⁽⁸⁾ Además, la irritación crónica por el contenido gástrico de los vómitos afecta la mucosa de revestimiento esofágica, faríngea, palatina y gingival, lo cual se manifiesta con inflamación y dolor (disfagia), aunado a las posibles laceraciones por la autoinducción del reflejo nauseoso. ^(3, 8, 13) El contenido ácido de los vómitos también produce una depapilación de la lengua con la consecutiva inflamación de ésta o Glositis. ⁽⁸⁾ Además, se ha descrito la aparición ocasional de Aftas, Candidiasis, Glositis y Lenguas Geográficas producto de las deficiencias nutricionales, especialmente por el déficit de vitamina C ^(3, 8, 13).

La información que se tiene sobre las **alteraciones en el periodonto** es inconsistente, al igual con lo que ocurre con la Caries dental.^(32, 35) Muy pocas veces son diagnosticadas enfermedades periodontales muy avanzadas en estos pacientes, ya que la mayoría son relativamente jóvenes⁽³⁵⁾.

Finalmente, varios autores han reportado anomalías ortodóncicas como resultado de la Bulimia Nerviosa^(32, 37). La más común de ellas es la **Mordida Abierta Anterior**, donde los dientes anteriores no contactan con sus antagonistas en oclusión⁽³²⁾. Esto se debe a la interferencia mecánica que se produce entre los dientes superiores y los objetos que se utilizan para inducir el vómito como: los dedos, peinetas, cepillos de dientes, etc., que logran mover los dientes a una nueva posición⁽³²⁾. O'Reilly y colaboradores⁽³⁷⁾ reportaron un 36% de Mordida Abierta Anterior en pacientes bulímicas^(32, 37).

Manifestaciones frecuentes y manifestaciones guías de los trastornos de la conducta alimentaria

Glorio y colaboradores⁽²³⁾, identificaron dos grupos de manifestaciones extra e intra-orales en 200 pacientes afectados por Desórdenes de la Alimentación. Un grupo fueron las *Manifestaciones Frecuentes* (Xerosis, Alopecia, Caries, Pelo y Uñas Frágiles) y el otro grupo las *Manifestaciones Guías* (Hipertrichosis, Signo de Russell, Erosión Dental, Lesiones auto-inducidas)^(5, 8, 23).

Rol de los odontólogos en la prevención secundaria de los trastornos de la conducta alimentaria

Los odontólogos contribuyen en el proceso de recuperación de estas patologías ya que pueden ser los primeros profesionales de la salud en identificar los signos y síntomas de los trastornos de la conducta alimentaria^(3, 11, 17, 34, 36, 38, 39, 40). No obstante, sólo podrán actuar como un recurso clave si:

- Los pacientes afectados por estos trastornos acuden regularmente al dentista durante el periodo de su enfermedad⁽³²⁾.
- El odontólogo tiene un alto nivel de conocimiento y capacidad para evaluar las manifestaciones extra e intra orales de estos pacientes y está consciente de la importancia de su derivación, más que del tratamiento local de los problemas orales^(11, 15, 16, 32, 34, 36, 38, 39, 41, 42, 43, 44, 45).

- Se desarrolla un vínculo entre el odontólogo y el psiquiatra (15, 17, 32, 33, 39, 45, 46, 47, 48, 49).

De esta manera, el dentista se puede convertir en un importante colaborador en la recuperación del paciente y es parte de su tratamiento a largo plazo. Además, forma parte integral del equipo multidisciplinar que vela por la salud del individuo y que promueve cambios saludables en su comportamiento (39).

Discusión

El diagnóstico de los pacientes con Trastornos de la Conducta Alimentaria, desafortunadamente, no siempre es buscado, pasando inadvertidos más del 50% de los casos. Debido a esto, es rol de todo profesional de la salud hacer un esfuerzo por saber identificar estos trastornos y derivarlos a un especialista (10, 13).

La exploración y diagnóstico de patologías sistémicas a través de alteraciones orales y maxilofaciales por parte de los dentistas está bien establecida (3). Recordemos que uno de los roles principales de los odontólogos es la detección de las manifestaciones orales que estén relacionadas con diferentes desórdenes médicos (1).

Con tal abundancia de manifestaciones extra e intra-orales, que se han descrito en la literatura en torno a los trastornos de la conducta alimentaria, no es sorprendente que los odontólogos sean considerados como un recurso clave para la identificación de potenciales pacientes anoréxicos y bulímicos (32).

El hecho de que estas manifestaciones aparezcan tempranamente después del comienzo de las conductas restrictivas o purgativas le da un valor adicional a la detección temprana por parte de los odontólogos de este tipo de pacientes, lo que juega un papel clave en el pronóstico y resolución de los desórdenes de la alimentación (3, 5, 13, 32). Los odontólogos contribuyen en el proceso de recuperación de estas patologías ya que pueden ser los primeros profesionales de la salud en identificar los signos y síntomas de Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (3).

Vale recordar, que si bien ninguna manifestación extra e intra-oral tiene un alto valor predictivo positivo *per se*, la combinación de diferentes hallazgos en el contexto de pacientes con reducida autoestima y percepción distorsionada de su imagen corporal puede ser altamente sugerente de trastornos de la conducta alimentaria y puede llevar a los odontólogos a realizar una historia más dirigida, buscando criterios para un pronto diagnóstico y manejo adecuado de estas importantes patologías (10).

Debido al crecimiento progresivo en la actualidad de este grupo de patologías, donde la muerte puede ser un camino posible, se hace necesario contar con un mayor número de investigaciones acerca de la labor de los odontólogos en torno a este tema. En Chile no se cuenta con estudios que diagnostiquen la situación actual de los dentistas y su rol en la prevención secundaria de los desórdenes de la alimentación. Asimismo, no existe una evaluación acerca de la labor que están teniendo las escuelas dentales para capacitar a los odontólogos en esta materia. Finalmente, también sería de gran utilidad estudios acerca de las manifestaciones extra e intra-orales en pacientes chilenos para compararlos con las descritas en la literatura internacional.

Referencias bibliográficas

- (1) DiGiacchino, R.D., Vogel, E., Tudesco, L.A., NET, J.A. (Junio, 2006). Sex differences among dentists regarding eating disorders and secondary prevention practices. *Journal of the American Dental Association*, 137: 773-781.
- (2) Little, J.W. (February, 2002). Eating disorders: Dental implications. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 93(2): 138-143.
- (3) Debate, R.D., Tedesco, L.A., Kerschbaum, W.E. (March, 2005). Knowledge of oral and physical manifestations of anorexia and bulimia nervosa among dentists and dental hygienists. *Journal of Dental Education*, 69 (3): 346- 354.
- (4) Dorland's Medical Dictionary. Citado el 06 marzo 2007. Disponible en la World Wide Web en: http://www.merckmedicus.com/pp/us/hcp/thcp_dorlands_content.jsp?pg=/ppdocs/us/common/dorland/dorland/dmd_d_24.htm.
- (5) Strumia, R. (2002). Bulimia and anorexia nervosa: Cutaneous manifestations. *Journal of Cosmetic Dermatology*, 1: 30-34.
- (6) American Dietetic Association (2001). Position of the American Dietetic Association: Nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and eating disorders not otherwise specified (EDNOS). *J. Am. Diet Assoc*, 101 (7), 810-819.
- (7) American Psychiatric Association (1995). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (1ª. Ed.) Versión Castellana por J. J. López-Ibor & M. Valdés. Trastornos de la conducta alimentaria (pp. 553-564). Barcelona: Masson.
- (8) Strumia, R. (2005). Dermatologic signs in patients with eating disorders. *American Journal of Clinical Dermatology*, 6 (3): 165-173.

- (9) Behar, R.A., Figueroa, G.C. (2004). *Anorexia Nerviosa y bulimia. Clínica y terapéutica*. Santiago, Chile: Editorial Mediterráneo.
- (10) Pérez-Cotapos, M.L., Torres, C.M., Flores, S.L., Rosso, A.R. (2005). Hallazgos cutáneos en Anorexia Nerviosa y bulimia. *Revista Chilena de Dermatología*, 21(1): 24-27.
- (11) Zárate, O. G., Ramírez, G. E. (2000). Anorexia y Bulimia Nerviosa. Aspectos odontológicos. *Revista ADM*, 57 (1), 23-32.
- (12) Peláez, M.A., Labrador, E.F.J., Raich, E.R.M. (2005). Prevalencia de los Trastornos de la Conducta Alimentaria: consideraciones metodológicas. *Internacional Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 5(2): 135-148.
- (13) Hediger, C., Rost, B., Itin, P. (2000). Cutaneous manifestations in anorexia nervosa. *Schweiz Med Wochenschr*, 130(16): 565-575.
- (14) Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica (2003). Guías diagnóstico-terapéuticas en endocrinología pediátrica. *Anorexia Nerviosa y bulimia* (capítulo 32). Disponible en la World Wide Web en: <http://www.seep.es/privado/download.asp?url=consenso/cap32.pdf>. Citado el 22 de agosto del 2007.
- (15) Milosevic, A. (1999). Eating disorders and the dentist. *British Dental Journal*, 186 (3): 109-113.
- (16) Stege, P., Visco-Dangler, L., Rye, L. (May, 1982). Anorexia nervosa: Review including oral and dental manifestations. *Journal of the American Dental Association*, 104: 648-652.
- (17) Touger-Decker, R. (2006). Eating disorders: Detection and Referral- The role of the dental professional. *Quintessence International*, 37(3): 199-201.
- (18) Medline Plus Enciclopedia Médica. Citado el 01 de abril del 2007. Disponible en la World Wide Web en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000835.htm>.
- (19) Aristeguí, S.C. (2004, octubre). Dermofarmacia. Xerosis. *ACOFAR*, 435: 26-31.
- (20) Mauleón, F.C., Cavaría, M.,E., Bueno, M.C. (2002, diciembre). Protocolo diagnóstico de la hipertrichosis. *Medicine*, 8(90): 4897-4900.
- (21) Medline Plus Enciclopedia Médica. Citado el 07 de agosto del 2007. Disponible en la World Wide Web en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000873.htm>.
- (22) The Merck Manual Online. Citado el 7 de agosto del 2007. Disponible en la World Wide Web en: <http://www.merck.com/mmpe/sec10/ch124/ch124b.html>

- (23) Glorio, R., Avellato, M., De Pablo, A., Abrúcese, M., Carmona, L., Savarin, M., et al. (2000) Prevalence of cutaneous manifestations in 200 patients with eating disorders. *International Journal of Dermatology*, 39: 348-353.
- (24) Rodríguez, F.M., Macarrón, G.J., Díaz, M.M., et al. (2006, octubre). Acrocianosis como forma de debut de una esclerosis sistémica progresiva. *Anales de Medicina Interna*, 23(10): 490-492.
- (25) Christopher, R., Rangaswamy, G.R., Santhoshkumar, N., Taranath, S.K. (1997, noviembre). Carotenodermia in metabolic carotenemia. *Indian Pediatrics*, 34: 1032-1034.
- (26) Medline Plus Enciclopedia Médica. Citado el 07 de agosto del 2007. Disponible en la World Wide Web en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003235.htm>.
- (27) Medline Plus Enciclopedia Médica. Citado el 07 de agosto del 2007. Disponible en la World Wide Web en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000342.htm>.
- (28) Medline Plus Enciclopedia Médica. Citado el 07 de agosto del 2007. Disponible en la World Wide Web en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001455.htm>.
- (29) Nachón, G.G., Hernández, P.T., Félix, L.G., Flores, G.C. (2003). Manifestaciones bucales en pacientes anoréxicos y bulímicos de tipo compulsivo purgativo. *Revista Médica de la Universidad Veracruzana*, 3(2).
- (30) Latham, M. (2002). Otras carencias de micronutrientes y desórdenes nutricionales menores. *Nutrición Humana en el Mundo en Desarrollo* (pp. 213-220). Roma: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación.
- (31) Mandel, L., Kaynar, A. (1992). Bulimia and parotid swelling: A review and case report. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 50: 1122-1125.
- (32) Harwood, P., Newton, T. (1995). Dental aspects of bulimia nervosa: Implications for the health care team. *European Eating Disorder Review*, 3(2): 93-102.
- (33) Newton, J.T., Travess, H.C. (2000). Oral complications. *European Journal of Eating Disorders*, 8(2): 83-87.
- (34) Studen-Pavlovich, D., Elliot, M.A. (2001). Eating disorders in women's oral health. *Dental Clinics of North America*, 45 (3): 491-511.
- (35) Martínez-Aedo, M.J.O. (2001). Anorexia y bulimia nervosas. Concepto y criterios diagnósticos. En *Trastornos del comportamiento alimentario del niño* (pp. 147-161). Barcelona: Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica.

- (36) Frydrych, A. M., Davies, C. R., McDermott, B. M. (2005). Eating disorders and oral health: A review of the literature. *Australian Dental Journal*, 50 (1), 6-15.
- (37) O'Reilly, R.L., O'Riordan, J.W., Greenwood, A.M. (1991). Orthodontic abnormalities in patients with eating disorders. *International Dental Journal*, 41: 212-216.
- (38) De Moor RJG. Eating disorder-induced dental complications: A case report. *J Oral Rehabil*. Julio, 2004; 31(7): 725-732.
- (39) Burkhart N., Roberts M., Alexander M., Dodds A. Communicating effectively with patients suspected of having bulimia nervosa. *J Am Dent Assoc*. Agosto, 2005; 136(8): 1130-1137.
- (40) Debate DiGiacchino R., Plichta B.S., Tedesco A.L., Kerschbaum E.W. Integration of oral health care and mental health services: Dental hygienist' readiness and capacity for secondary prevention of eating disorders. *J Behav Health Serv Res*. Enero, 2006; 33(1): 113-125.
- (41) Gross K.B.W., Mayberry W.E., Feil P.H., Cowan R.D. Bulimia and anorexia nervosa in dental and dental hygiene curricula. *J Dent Educ*. 1990; 54(3): 210-212.
- (42) Wolcott B.R., Yager J., Gordon G. Dental sequelae to the binge-purge syndrome (bulimia): Report of cases. *J Am Dent Assoc*. Noviembre, 1984; 109(11): 723-725.
- (43) Gross W.K.B., Brough K.M., Randolph P.M. Eating Disorders: Anorexia and bulimia nervosas. *J Dent Child*. Septiembre-Octubre, 1986; 5: 378-381.
- (44) Abrams A.R., Ruff C.W. Oral signs and symptoms in the diagnosis of bulimia. Noviembre. *J Am Dent Assoc*. 1986; 113(11): 761-764.
- (45) Burke F.J.T., Bell T.J., Ismail N., Hartley P. Bulimia: implications for the practicing dentist. *Br Dent J*. 1996; 180(11): 421-425.
- (46) Cowan D.R., Sabates R.C., Gross W.K.B., Elledge AD. Integrating dental and medical care for chronic bulimia nervosa patient: A case report. *Quintessence Int*. 1991; 22(7): 553-557.
- (47) Philipp E., Willershausen-Zönnchen B., Hamm G., Pirke, K. Oral and dental characteristics in bulimic and anorectic patients. *Int J Eat Disord*. 1991; 10(4): 423-431.
- (48) Christensen JG. Oral care for patients with bulimia. *J Am Dent Assoc*. December, 2002; 133(12): 1689-1691.
- (49) Kuttler E.M., Burkhart N., Alexander M., Roberts M., Dodds A. Letters: Talking to patients about eating disorders. *J Am Dent Assoc*. Noviembre, 2005; 136(11): 1508.

Prof. Dra. María Angélica Torres V.

Prof. Dr. Fernando Romo O.

Dra. Macarena Miranda V.

Introducción

El desarrollo acelerado de la ciencia y la tecnología le han dado al hombre las herramientas para manejar lo biológico, cambiar lo que la naturaleza propone y decidir respecto de lo que una vida y un ser humano puede o no llegar a ser. La ética es la reflexión crítica sobre los valores y principios que guían nuestras decisiones y comportamientos. El desarrollo tecnológico en la medicina, el cambio en los enfoques filosóficos acerca de la conducta humana (ethos), la toma de decisiones políticas y económicas en la aplicación de los recursos para la atención de salud, y un gran número de nuevos problemas éticos que se han extendido a todas las disciplinas sanitarias, han determinado el cambio de la Ética tradicional a la Bioética actual.⁽¹⁾

La Bioética es un campo de estudio e investigación que se ha expandido rápidamente en el mundo, iniciándose en los países desarrollados hace 40 años. La palabra bioética es un neologismo acuñado en 1971 por el oncólogo norteamericano Van Rensselaer Potter (en su libro “Bioética: puente hacia el futuro”), el cual englobaba la “disciplina que combina el conocimiento biológico con el de los valores humanos”.⁽²⁾ La “Encyclopedia of Bioethics” (New York, 1978)⁽³⁾ define la “Bioética” como el “estudio sistemático de la conducta humana en el ámbito de las ciencias de la vida y del cuidado de la salud, examinada a la luz de los valores y de los principios”. En 1972 André Hellegers crea el Instituto Kennedy de Bioética, en la Universidad Georgetown (Washington DC), siendo esta la primera vez que una institución académica recurre al nuevo término. El objetivo de la bioética, tal como la “fundaron” el Hastings Center (1969) y el Instituto Kennedy (1972), era animar al debate y al diálogo interdisciplinar entre la medicina, la filosofía y la ética, y supuso una notable renovación de la ética médica tradicional. En la actualidad la Bioética abarca no sólo los aspectos tradicionales de la ética médica, sino

que incluye la ética ambiental, con los debates sobre los derechos de las futuras generaciones, desarrollo sostenible, incorpora una dimensión ética interdisciplinaria al campo de la Medicina, un marco de debate y de formulación moral donde son involucrados muchos otros profesionales vinculados a las ciencias de la vida y su legitimación legal, como biólogos e investigadores básicos, farmacéuticos, expertos en Salud Pública, juristas, filósofos y teólogos ⁽⁴⁾. Así se han formado comités nacionales e internacionales de Ética, grupos multidisciplinarios que se ocupan de la docencia, investigación y consultas asociadas con los dilemas éticos que surgen ante la práctica profesional. La sensibilización de los miembros de la comunidad científica y de profesionales de la salud sobre los derechos de las personas, constituye uno de sus principales logros en los últimos 30 años. Gracias a la Bioética se han promulgado códigos apropiados para la investigación tanto básica como clínica y para la asistencia sanitaria y la mayoría de las profesiones han revisado su estatuto social en el sentido de una mayor humanización de sus prácticas ⁽¹⁾.

La presencia de la bioética en Odontología se manifiesta en temas como procedimientos de alto riesgo, el consentimiento informado para tratamientos odontológicos y de salud oral, revisión entre colegas y calidad de servicios, mala praxis odontológica, gastos por atención odontológica general, secreto profesional, relación odontólogo paciente ⁽⁵⁾, etc. y con cada nuevo avance científico y tecnológico aparecen nuevos problemas éticos, dilemas que han aumentado en número y en complejidad ⁽⁷⁾, pues la odontología moderna está presionada por una cantidad de cuestiones morales y sociales que están afectando de manera considerable su práctica diaria. La prevención de las enfermedades bucales y el cuidado de la salud bucal para todas las personas, tanto para aquellos que tienen medios como para aquellos que no, son responsabilidades importantes de la **Odontología Social**, pero algunas cuestiones han generado más atención que otras, la población de adultos mayores en nuestra sociedad chilena ha aumentado en proporciones similares a las de países desarrollados y las políticas de salud han debido adaptarse para mejorar el pasar y el término de la vida. Los derechos y responsabilidades de estas personas, al igual que los de otros consumidores, le han dado un gran ímpetu a las renovadas demandas por una mayor responsabilidad de los odontólogos. **La valoración de la ficha clínica y el consentimiento informado (CI)**, por ejemplo, el CI se ha transformado en un proceso fundamental en la práctica odontológica general actual, principalmente debido al aumento de las demandas por parte de pacientes descontentos. La preocupación creciente de los pacientes por sus derechos ha estimulado nuevas

necesidades en los profesionales y actualmente son pocos aquellos que siguen ejerciendo su profesión sin seguro por mala praxis.

La evaluación por pares y el análisis de los servicios brindados por el profesional a cargo de otros colegas, también resulta una necesidad en aquellos sistemas de salud dental que están sinceramente interesados en su responsabilidad hacia el público y brindan servicios de alta calidad. Día a día se escucha decir que la atención dental implica costos muy elevados, es entonces cuando la odontología se ve atrapada por el problema de lo que es justo. Reducir los costos del cuidado de la salud dental requiere ciertamente de la necesidad de usar materiales más baratos, sin tener la certeza de sus características biofuncionales, o reducir costos a través de la competencia, permitiendo la realización de publicidad, comúnmente engañosa. La reevaluación de la calidad de los biomateriales empleados en países en vías de desarrollo y el replanteamiento de la publicidad del profesional odontólogo deberían ser encuadradas dentro de normas comunes a la investigación y publicidad médico-farmacéutica y legal.

Nuevas facultades de Odontología se han creado, justificadas en la insuficiente mano de obra para sostener y mejorar la salud bucal de los chilenos; estos centros requieren de acreditación para generar un odontólogo con las competencias que el país requiere, y las comisiones de evaluación y acreditación para Odontología deben también ser replanteadas. Hasta ahora el énfasis de la educación dental ha estado orientado hacia la incorporación de habilidades técnicas, subestimando el ámbito ético humanista. Probablemente no haya existido una mayor apreciación de las diferencias que separan a la odontología como profesión de otras ocupaciones cuyo principal objetivo es la generación de ganancias. La incorporación de la Bioética en las mallas curriculares de las facultades de odontología podría generar una mejor reflexión ética que le dé otro sentido a la profesión odontológica, mejorando la relación odontólogo paciente e interprofesional.

El rol de la Bioética en estos temas es aportar los elementos necesarios para que se entienda la razón de ser de las normas, de modo que sean asumidas y puestas en práctica no por conveniencia sino por convicción ⁽⁶⁾. Además contribuye como una nueva herramienta en la toma de decisiones responsables dentro del ejercicio de la profesión odontológica.

Fundamentos y principios de la bioética

Aunque es difícil identificar con precisión el comienzo de la bioética, pueden distinguirse varios acontecimientos que desempeñaron un importante papel en su rápido ascenso⁽⁷⁾. El enorme poder destructivo generado durante la **Segunda Guerra Mundial** donde los abusos cometidos en seres humanos en la investigación médica provocaron la primera crisis ética moderna y los primeros llamamientos en favor de una nueva ética médica. El *Código de Nüremberg (1947)* elaborado por juristas en repudio a los actos realizados durante la Segunda Guerra Mundial, retomó algunos de los planteamientos hipocráticos haciendo prevalecer la mínima moral del médico e investigador de “No hacer daño” al paciente, pensando en proporcionarle el mayor bien posible (Beneficencia) en el acto médico. Comienzan a materializarse los principios de Bioética. Aunque el Código había tratado por primera vez el tema de la experimentación en humanos, en los años 60 se tomó conciencia de que incluso en una sociedad democrática, la misma investigación biomédica sobre sujetos humanos planteaba una gran cantidad de problemas que había que encarar adecuadamente.

Los Médicos de la Asociación Médica Mundial se definen en la *Declaración de Helsinki (1964)*, reforzando la participación voluntaria y la necesidad de una evaluación independiente de las investigaciones con participación de sujetos humanos, se reevalúan cada uno de sus puntos y se elaboran nuevos pactos entre el Estado Norteamericano y las Naciones Unidas, *Pacto Internacional de Derechos Económicos, Culturales y Sociales (1966)*, donde se respeta la iniciativa científica, pero manteniendo un profundo respeto principalmente por los sujetos participantes.

El congreso de los EE.UU. establece la “Comisión Nacional para la Protección de los sujetos humanos en el campo de las Ciencias Biomédicas y del Comportamiento”. Esta Comisión publica en 1978 el llamado “*Informe Belmont*”, con directrices para la protección de los individuos que participen como sujetos de experimentación en Biomedicina, basados en los principios de *autonomía, beneficencia y justicia*. Respetar la autonomía significa dar valor a las consideraciones de las personas autónomas estipuladas en el Consentimiento Informado y respeto a personas vulnerables. Beneficencia en cuanto es la obligación ética de lograr los máximos beneficios y de reducir al mínimo el daño y la equivocación; en este aspecto y posterior al Informe Belmont, Beauchamp y Childress⁽⁸⁾ introducen en la reflexión bioética el concepto de *No-Maleficencia* distinguiéndola de la beneficencia, puesto que la primera “obliga a todos de modo primario y es anterior a cualquier tipo de

información o consentimiento”. Finalmente el principio de *Justicia* es la obligación ética de dar a cada cual lo que le corresponde (“según su necesidad”).

Estos cuatro principios clásicos de la bioética norteamericana (autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia) otorgan uniformidad al análisis y suponen un nuevo enfoque metodológico y procedimental para juzgar las acciones médicas, sin embargo varios puntos restan en discusión debido a la falta de jerarquía de estos principios.

Es así que Diego Gracia ⁽⁹⁾ propone el modelo denominando “principalismo jerarquizado”, donde considera que los principios de no-maleficencia y justicia estarían en un nivel jerárquico superior, y vienen a representar una “ética de mínimos”: lo básico exigible para dar carácter ético al acto médico o sanitario y siempre un verdadero deber. Beneficencia y autonomía comprenden el nivel 2, y cuando siguen al nivel 1 convierten el acto médico en una “ética de máximos”, transformando la acción de cumplir el mero deber en satisfacción para el paciente (en felicidad). El primer nivel es exigible por el derecho, el segundo sería específico de la moral. El nivel 1 sitúa el acto médico ante un deber universal -de universalización-, el nivel 2 en un rango de exigencia ética mayor pero de particularización. La aplicación de los principios a situaciones reales tiene sus limitaciones, los principios son abstractos, y su aplicación se realiza desde la particularidad de situaciones específicas vividas por personas concretas.

La teoría presenta la aplicación de los principios con gran simplicidad, pero en la práctica puede ser difícil determinar cómo actuar, por ejemplo ejercer beneficencia y simultáneamente respetar la autonomía, sobre todo cuando los esquemas de valores del médico no coinciden con los del paciente. En la aplicación de los principios a la resolución de dilemas bioéticos es necesaria la empatía y el principio de tratar a los demás como le gustaría que lo trataran a uno, para comprender el contexto específico que envuelve a la persona en cuestión, con su singular proyecto de vida y su esquema de valores ⁽¹⁰⁾.

Bioética en odontología

La Bioética ha sido recientemente reconocida como una disciplina esencial, en el área de las ciencias de la salud, aportando luces para solucionar los grandes dilemas aparecidos por el espeluznante desarrollo de la ciencia y la tecnología ⁽⁴⁾.

En consecuencia, la odontología, como parte de las ciencias de la salud, interviene y se enriquece con la bioética humanizando su praxis y relacionándose transdisciplinariamente⁽¹¹⁾. El odontólogo, como efector sanitario, responsable de la salud bucal del paciente y, por extensión, de la comunidad a la que pertenece, no debe estar ajeno a los fundamentos, valores, principios y metodología que la bioética propone⁽¹²⁾, ya que éstos le posibilitarán un accionar profesional integrador de mayor calidad (bioética sanitaria o bioética clínica)⁽¹³⁾.

La Bioética en Odontología ha tenido una lenta incorporación en comparación con otras profesiones de la salud debido a que su aplicación aparentemente no reporta beneficios inmediatos para el profesional. Además, desde una visión odontológica, no aborda los grandes dilemas de la bioética como son: la vida y muerte, eutanasia, aborto, clonación, como es en la medicina. Sin embargo, el odontólogo, como parte de un equipo de salud, debe tener también una opinión científica y éticamente fundamentada sobre estos temas.

La bioética como herramienta en odontología

Actualmente, en odontología, se han presentado numerosos dilemas de difícil resolución, y los principios propuestos por la bioética otorgan al quehacer odontológico un conjunto de valores que establecen parámetros para la mayor parte de los aspectos de las evaluaciones. Además constituye una herramienta para tratar de resolver los dilemas del profesional. En primer lugar, la vida del paciente, su salud general y su salud bucal, entendida como un funcionamiento bucal apropiado y sin dolores, constituirían la ética de mínimos. La autonomía del paciente; lo que le ocurra al cuerpo del paciente (incluyendo la importancia que éste le otorga a la salud, el confort, el costo y los otros valores); las preferencias de los dentistas por ciertas prácticas (incluyendo diferentes filosofías de prácticas dentales); consideraciones estéticas, desde el punto de vista de experimentadas prácticas dentales; consideraciones de eficiencia, que puedan incluir, por parte del dentista, análisis de costos, se insertarían dentro de la ética de máximos.

Además de los principios, otro beneficio de la bioética es permitir el entendimiento del proceso de consentimiento informado no como el simple trámite, o la firma de un presupuesto, sino como un acto de diálogo e información al paciente que culmina con la firma de un documento, mejorando considerablemente la relación odontólogo paciente y reduciendo la probabilidad de futuros problemas comunicacionales o legales.

La bioética no va a lograr transformar lo malo a bueno, pero más bien ayudará a tomar la mejor decisión o plan de tratamiento posible, fomentando a la vez un diálogo interdisciplinario entre profesionales.

La bioética puede generar el diálogo para poner en la mesa otros dilemas planteados en el ámbito social, respecto a la entrega del servicio de atención en salud siguiendo una odontología mercantilista o generar el cambio a una odontología social de atención, buscando el beneficio de aquellos que hoy no tienen acceso.

Es necesaria una profunda reflexión y discusión al interior de la profesión odontológica para restablecer un conjunto de normas que permitan un punto de partida acerca de lo que está bien o está mal en el ejercicio profesional, la generación de un Código Profesional actualizado que represente al odontólogo del siglo XXI.

Referencias bibliográficas

- (1) Prieto Molano C. En torno a la Bioética [en línea] 2003 [fecha de acceso 23 de julio de 2009]; URL disponible en: http://www.bioetica.uchile.cl/doc/art_fl.pdf
- (2) Lolas F. Bioética: el diálogo moral en las ciencias de la vida. Santiago de Chile: Ed. Universitaria; 1998.
- (3) Callahan D. Encyclopedia of Bioethics, New York, 1978.
- (4) Torres-Quintana M.A., Romo F.O. Bioética y ejercicio profesional de la Odontología. Acta Bioeth 2006; 12 (1): 65-74.
- (5) Agranatti P. Bioética en Odontología. [en línea] 2001 [fecha de acceso 23 de julio de 2009]; URL disponible en: http://www.odontomarketing.com/numeros%20anteriores/ART_18_ENE_2001.htm
- (6) De Caicedo C.B. Necesidad de la Bioética en la Educación Superior. Acta bioeth 2006; 12 (1): 35-40.
- (7) Drane J.F., Roth RB. Origen y Evolución de la Bioética en EEUU. [en línea] [fecha de acceso 23 de julio 2009]; URL disponible en: <http://www.uchile.cl/bioetica/entre/docs/hisbio.htm>
- (8) Beauchamp T.L., Childress JF. Principios de Ética Biomédica. Barcelona: Masson S.A.; 1999.
- (9) Gracia D. La tradición política y el criterio de justicia: El bien de terceros. En: Gracia D. Fundamentos de Bioética. Madrid: Eudema; 1991, p. 200-204.

- (10) Costa Alcaraz A.M., Almendro Padilla C. Tema III. Los principios de la Bioética: Autonomía. [en línea] 2005 [fecha de acceso 23 de julio 2009; URL disponible en: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/prevemi/autonomia.pdf>
- (11) Guerra R.A. Bioética En La Malla Curricular De Odontología. Acta Bioeth 2006; 12 (1): 49-54.
- (12) Gracia D. La deliberación moral: el método de la ética clínica. En: Gracia D., Júdez J. (coord.) Bioética para clínicos. Barcelona: Med Clin; 2001, p. 18-23.
- (13) Gracia, Diego. Fundamentación y enseñanza de la bioética: Estudios de Bioética 1. Colombia, El Búho, 1998. 194 p.

Hipertensión, consideraciones en odontología

Prof. Dr. Fernando Romo O.

Dr. Sebastián Schott B.

Prof. Dr. Walter Díaz G.

Introducción

¿No nos pasa acaso, y con cada vez mayor frecuencia, que sentados frente a nuevos pacientes estos nos confiesan: “tengo hipertensión”? Después de que una nube se logra despejar en parte ante nuestros pensamientos, inmediatamente arrojamos las preguntas: ¿y qué medicamento está tomando? ¿Está bajo control médico? ... la nube se cierra nuevamente... ¿estamos realmente entendiendo lo que es y significa la hipertensión?; ¿es ésta un enemigo silencioso? ¿Debo modificar mi tratamiento en relación a ella? ¿Qué riesgos puedo desencadenar con mi accionar? Ante un desbalance en su equilibrio ¿qué debo hacer para controlarla?

Seguramente más de una de estas interrogantes se nos presentan día a día en el ejercicio clínico de nuestra profesión y es que probablemente no es de común conocimiento que consideraciones se deben tener ante un hipertenso.

Una de las condiciones médico-generales que frecuentemente se encuentra el odontólogo es la HTA. La presente revisión pretende entregar los conocimientos que debiese tener para ejecutar su labor sin riesgos y pensando en un tratamiento exitoso.

La Real Academia Española (RAE) define la hipertensión como “tensión excesivamente alta de la sangre ⁽¹⁾. La Sociedad Internacional de Hipertensión la define como presión sanguínea alta ⁽²⁾. Es una elevación anormal de la presión sanguínea arterial ⁽³⁾ que es determinada por cuánta sangre bombea el corazón (gasto cardíaco) y por la resistencia a la circulación sanguínea en el sistema vascular. La hipertensión, por lo tanto, es consecutiva ya sea a una rigidez o estrechez arterial,

una elevada frecuencia cardiaca, un incremento en el volumen sanguíneo, contracciones cardíacas más poderosas o cualquier combinación de las anteriores ⁽⁴⁾.

La presión sanguínea no es nunca constante, alcanza un máximo inmediatamente posterior a la contracción ventricular (sístole) y alcanza un mínimo cuando se rellenan los ventrículos de sangre (diástole)⁽⁴⁾. La hipertensión se define como una presión sanguínea sistólica sostenida ≥ 140 mm Hg y una presión sanguínea diastólica sostenida ≥ 90 mm Hg ^(3,5,6,7,8,9).

Clasificación

La mayoría de los casos de hipertensión son consecutivos a un proceso de enfermedad crónica; sin embargo, algunos pacientes experimentan incrementos y disminuciones esporádicas en la presión sanguínea, condición denominada hipertensión lábil. Un pequeño porcentaje de pacientes pueden sufrir una hipertensión acelerada, conocida como hipertensión maligna. Cerca del 90% de los casos de hipertensión son idiopáticos o primarios y son clasificados como hipertensión esencial. El 10% de los casos restantes son consecuencia de una falla renal, un desorden cardiovascular, enfermedad hormonal o disfunción neurológica. La hipertensión esencial y la secundaria pueden ser causadas por factores genéticos o ambientales (como la nutrición, consumo excesivo de sal, alcohol, obesidad y actividad física reducida) ^(9,10).

Factor de riesgo y epidemiología

La Sociedad Internacional de Hipertensión adjudica a la hipertensión, el ser el principal factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares ⁽²⁾. Es uno de los 4 factores de riesgo mayores modificables para las enfermedades cardiovasculares, junto a las dislipidemias, la diabetes (50% de los enfermos con Diabetes mellitus tipo 2 son hipertensos) y el tabaquismo ^(5,11,12). Este último es el de mayor importancia para la enfermedad coronaria y el de mayor peso para la enfermedad cerebro-vascular ^(5,12,13).

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en el mundo y en Chile, es la tercera causa de invalidez en nuestro país y se estima que su prevalencia continuará en ascenso en el mundo ⁽¹⁴⁾. Por otra parte, existe cada vez más evidencia de la importancia de la hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular, siendo uno de los más relevantes para la enfermedad coronaria y el de más importancia para la enfermedad cerebrovascular ^(14,15). Además predispone a infarto

al miocardio, angina de pecho, arritmia, insuficiencia cardiaca y renal, retinopatías y otras condiciones mórbidas^(9,16,17), Los factores predisponentes más importantes de hipertensión arterial son la edad, la raza (negroides, países industrializados), hábitos (alcohol, tabaquismo y sedentarismo), factores alimentarios (obesidad) y psicosociales, peso al nacer (bajo peso), uso de algunos fármacos (AINE, anovulatorios), ingesta de sal, antecedentes genéticos⁽¹¹⁾ y género (masculino)⁽¹⁷⁾.

La hipertensión ha sido denominada “asesino silencioso”, porque puede comprometer órganos como riñones, corazón, cerebro y ojos antes de que el paciente experimente cualquier síntoma^(3,4,13,18), además se ha demostrado que incluso en su forma más temprana o suave, es una enfermedad progresiva y letal si no se trata⁽¹⁷⁾; y desde el año 2002 ha sido llamada el “asesino número uno” por la Organización Mundial de la Salud⁽²⁾.

En el año 2000 el número de personas con hipertensión a nivel mundial era de 972 millones; se espera que aumente a 1.560 millones para el año 2025. La hipertensión pareciera encontrarse con mayor frecuencia en países desarrollados que en aquellos en vías de desarrollo⁽¹⁶⁾. Cincuenta millones de estadounidenses padecen de hipertensión^(3,4,19), o sea 1 de cada 3 adultos en los Estados Unidos tiene presión arterial alta⁽¹³⁾. Además, menos de un 50% de los individuos con hipertensión diagnosticada, están correctamente controlados. Casi un tercio de los pacientes siempre toma su medicación, otro tercio la toma a veces y otro tercio más nunca toma su medicación prescrita^(3,17).

Estudios realizados a fines de la década de los años 80, en poblaciones de 15 y más años en la Región Metropolitana y en la ciudad de Concepción, mostraron cifras de prevalencia de hipertensión arterial de aproximadamente 18%, con cifras más elevadas en poblados rurales que en los grandes centros urbanos. En 1986, la prevalencia de hipertensión era de un 8,8%, la que aumenta a un 11% en 1999, y a 25% en el 2003. Esto equivale a un aumento de un 90% en los últimos 5 años.

Si comparamos las cifras de prevalencia de hipertensión arterial en adultos en nuestro país, ésta ha aumentado en forma significativa en las últimas décadas. Esta prevalencia aumenta con la edad, con cifras superiores al 70% en los mayores de 65 años.

Los resultados de un estudio realizado el año 2003 en nuestro país arrojan que las cifras promedio de presión arterial en personas sanas son discretamente mayores en el hombre que en la mujer: 124,24+19 / 78,24+10,7 mm. Hg. versus 128,35+17

/ 82,59+10,7 mm. Hg. Las mujeres tienen cifras más bajas en edades menores y, al aumentar en edad, su riesgo se incrementa por sobre los hombres. Estos datos son similares a los encontrados en la Encuesta Nacional de Salud (ENS), donde se encontró una prevalencia de hipertensión arterial de 33,4%, siendo en la mujer de 30,8% y de 36,7% en el hombre, con una prevalencia en personas sobre 65 años de 74,6% en hombres, y de 81,8% en mujeres. Sólo el 59,8% de los hipertensos conocía su diagnóstico, siendo significativamente mayor el conocimiento en la mujer que en el hombre (74,7% versus 46,8%, respectivamente). De ellos, el 36% estaba en tratamiento, y en sólo el 11,8% se lograba la meta de cifras de presión de menos de 140/90 mm Hg. También la cifra de mujeres controladas fue mayor que en los hombres (19,1% versus 5,4%, respectivamente).

El estudio RICAR mostró que el grado de desconocimiento sobre los factores de riesgo cardiovascular encontrados en la población adulta chilena, fue realmente alarmante: el 67% de ellos desconocía su presión arterial ⁽¹⁴⁾.

Valores

El tiempo y las evidencias han demostrado que no existe una línea divisoria entre presión normal e hipertensión; la relación entre presión arterial y morbimortalidad es cuantitativa: cuanto más alta la presión arterial, peor es el pronóstico ^(14,20).

El Comité Americano de Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de los Valores Elevados de Presión Arterial sugiere en su séptimo informe una clasificación operativa de los valores de presión arterial, fundada en el riesgo de complicaciones vasculares y en las implicancias terapéuticas ⁽²¹⁾. La clasificación está basada en la media de dos o más lecturas de presión sanguínea medidas correctamente en cada una de dos o más visitas médicas ⁽¹⁹⁾. Esta clasificación introduce la condición de prehipertensión para personas con presión sistólica entre 120 y 139 mm.Hg. o diastólica entre 80 y 89 mm Hg. Además, simplifica la estratificación de hipertensión arterial en dos grados (Tabla 1) ^(6,21,22). Cuando las presiones sistólica y diastólica caen dentro de diferentes categorías, la mayor se usa para determinar las estrategias de tratamiento ⁽¹⁶⁾.

Tabla 1

Definición y clasificación de los valores de presión arterial (mm Hg.) en adultos de edad igual o mayor de 18 años, referidos a valores de presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastólica (PAD) promedio, obtenidos en dos o tres mediciones efectuadas en tres visitas o consultas⁽²¹⁾.

Definición	PAS	PAD
Normal	menor 120	menor 80
Pre-hipertensión	120-139	80-89
Hipertensión		
Grado 1	140-159	90-99
Grado 2	mayor igual 160	mayor igual 100

La nueva categoría de prehipertensión implica que los profesionales de la salud y el público deban ser educados para reconocer indicadores de hipertensión e identificar aquellos con mayor riesgo de desarrollar hipertensión⁽³⁾.

Síntomas

Síntomas tempranos de presión sanguínea elevada son dolor occipital, hormigueo de manos y pies, mareo y confusión mental; algunos pacientes experimentan rubor facial, alteración de la visión, dolor torácico, hematuria, epistaxis, palpitaciones cardiacas, sensación de cansancio generalizado, debilidad, enfriamiento de las piernas y zumbido de oídos⁽³⁾.

Tratamiento

Respecto al tratamiento, su objetivo es reducir al máximo las complicaciones cardiovasculares y renales^(19,21).

El tratamiento de la hipertensión arterial tiene dos componentes reconocidos y aceptados en las últimas décadas, y que siempre se deben cumplir. Uno es el tratamiento farmacológico y el otro es el tratamiento no farmacológico⁽²³⁾, también llamado estilo de vida saludable, incluye evitar el sobrepeso y mantener una actividad física en forma regular, ya sea haciendo deportes, caminando, en un gimnasio, andando en bicicleta, etc. Parte importante es la alimentación, en donde se insis-

te especialmente en la disminución del sodio, aumento del consumo de potasio, reducción de las calorías y grasas saturadas, entre otros, analizándose en forma especial la dieta. También se hace mención a la importancia de eliminar el consumo de cigarrillos, disminuir la ingesta de alcohol y se recalca un aspecto que ha cobrado importancia en las últimas publicaciones, como son los trastornos del sueño^(17,23).

Todos los individuos con presión arterial igual o superior a 160/100 mm Hg, o con cifras inferiores a esas pero con órganos dañados, deben recibir tratamiento farmacológico y consejo específico sobre el modo de vida para reducir su tensión arterial y el riesgo de enfermedad cardiovascular. Todos los individuos con presión arterial inferior a 160/100 mm Hg, o sin órganos dañados, deben recibir tratamiento farmacológico en función del riesgo cardiovascular⁽¹⁵⁾. En personas sobre los 55 años la presión sistólica mayor a 140 es un factor de riesgo más importante que una elevada presión diastólica^(4,13,24). En pacientes con bajo y mediano riesgo de hipertensión sanguínea las pruebas de tratamiento óptimo de hipertensión arrojaron máximos beneficios cardiovasculares cuando la presión sanguínea se redujo a 139/83 mm Hg. Datos de encuestas de base clínica y poblacional sugieren que mientras menor sea la presión alcanzada, menor es la tasa de eventos cardiovasculares⁽¹³⁾.

La ponderación de las cifras de presión arterial para adoptar la decisión de tratamiento antihipertensivo ha cambiado en los últimos años y consiste en la incorporación a la evaluación de los valores de presión de otros factores de riesgo de complicaciones cardíacas y vasculares como obesidad, diabetes mellitus y microalbuminuria (Tabla 2).

Tabla 2

Factores de riesgo de complicaciones cardíacas y vasculares. La insuficiencia cerebrovascular y el accidente vascular encefálico se engloban dentro de las complicaciones vasculares ⁽²¹⁾.

Factores de riesgo Cardíaco y Vascular
- Valores de presión arterial
- Edad: Hombres > 55, mujeres > 65 años
- Tabaco
- Obesidad (IMC > 30 kg / m ²)
- Sedentarismo
- Diabetes mellitus
- Dislipidemia
- Microalbuminuria (albúmina / creatinina 30 - 300 mg / g)
- Insuficiencia renal crónica (clearance de creatinina calculado < 60 ml / min)
- Historia familiar de muerte cardiovascular prematura además de condiciones clínicas asociadas como insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria e insuficiencia renal crónica (Tabla 3).

Tabla 3

Condiciones clínicas asociadas a prehipertensión e hipertensión arterial ⁽²¹⁾.

Condiciones Clínicas Asociadas
- Insuficiencia cardíaca
- Insuficiencia coronaria
- Diabetes mellitus
- Nefropatía crónica
- Insuficiencia renal crónica
- Insuficiencia cerebrovascular

Esta evaluación le otorga mayor importancia a los distintos factores enumerados que a los valores absolutos de presión arterial ⁽²¹⁾.

Existe información excelente de datos experimentales que prueba que las complicaciones de la hipertensión se pueden reducir con varias clases de fármacos, incluyendo inhibidores de la enzima de angiotensina (ACEIs), bloqueadores de

los receptores de angiotensina (ARBs), beta bloqueadores (BBs), bloqueadores de canales de calcio (CCBs) y diuréticos tiazídicos (Tabla 4) ⁽¹⁹⁾.

A muchos pacientes le son prescritos más de un medicamento. El dentista debiera estar al tanto de los efectos adversos (Tabla 5) e interacciones de estos medicamentos ⁽⁶⁾; de mucha utilidad resulta consultar un libro de referencia farmacológico ⁽¹⁷⁾.

Tabla 4

Drogas antihipertensivas orales ⁽¹⁹⁾

Clase Fármacos
Diuréticos tiazídicos Clorotiazida, clortalidona, hidroclorotiazida, politiazida, indapamida, metolazona
Diuréticos del asa Bumetanida, furosemida, torsemida
Diurético ahorrador de potasio Amilorida, triamtereno
Bloqueadores del receptor de aldosterona Eplerenona, Espironolactona
Bloqueadores beta Atenolol, betaxolol, bisoprolol, metoprolol, nadolol, propranolol, timolol
Bloqueador beta cardioselectivo Acebutolol, penbutolol, pindolol
Bloqueante alfa y beta adrenérgico Carvedilol, labetalol
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
Benazepril, captopril, enalapril, fosinopril, lisinopril, moexipril, perindopril, quinapril, ramipril, trandolapril
Antagonistas de angiotensina II Candesartán, eprosartán, irbesartán, losartán, olmesartán, telmisartán, valsartán
Bloqueadores de canales de calcio
Dihidropiridina
Amlodipino, felodipino, isradipino, nicardipino, nifedipino, nisoldipino
Bloqueadores alfa 1 Doxazosina, prazosina, terazosina
Agonista alfa 2 central y otras drogas de acción central
Clonidina, metildopa, reserpina, guanfacina
Vasodilatadores directos Hidralazina, minoxidil

Tabla 5Efectos adversos sistémicos y orales de los fármacos antihipertensivos⁽⁴⁾

Clase	Efecto adverso
Diuréticos	
	Hipotensión ortoestática, discrasia sanguínea, boca seca, reacción liquenoide
Bloqueadores beta	
	Hipotensión ortoestática, discrasia sanguínea, boca seca, alteraciones del gusto, reacción liquenoide
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina	
	Hipotensión ortoestática, falla renal, neutropenia, pérdida del gusto, boca seca, ulceración, angioedema
Antagonistas de angiotensina II	
	Tos, temblores musculares, hipotensión ortoestática, boca seca, angioedema, sinusitis, pérdida del gusto
Bloqueadores de canales de calcio	
	Hipotensión ortoestática, falla renal, alargamiento gingival, boca seca, alteración del sabor
Bloqueadores alfa	Hipotensión ortoestática, boca seca
Agonista alfa 2 central y otras drogas de acción central	
	Hipertensión de rebote ante suspensión abrupta, mareo, boca seca, alteración del sabor, dolor parotídeo
Vasodilatadores directos	
	Hipotensión ortoestática, discrasia sanguínea, rubor facial, posible aumento del riesgo de sangramiento e infección gingival

Los diuréticos actúan disminuyendo la resistencia vascular periférica y disminuyendo el volumen sanguíneo. Los bloqueadores beta reducen la frecuencia y fuerza cardiaca contráctil. Los bloqueadores beta cardiosselectivos realizan su accionar bloqueando los receptores beta 1 cardíacos, evitando los receptores beta 2 de los bronquiolos. Los inhibidores de la ECA retardan al sistema renina-angiotensina. Los bloqueadores de los canales de calcio disminuyen la resistencia vascular periférica y enlentecen la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción cardiaca al actuar minimizando el influjo de calcio al tejido muscular liso y cardíaco. Los bloqueadores alfa impiden la acción de la norepinefrina uniéndose a receptores arteriolares, conduciendo a vasodilatación. Los vasodilatadores de acción directa funcionan independientes al sistema nervioso autónomo relajando el músculo liso vascular. Algunos agentes actúan en el sistema nervioso central disminuyendo la

ferencia del sistema nervioso simpático. Una relativamente nueva clase de drogas, los antagonistas de angiotensina II, previenen la vasoconstricción uniéndose en sitios de la musculatura lisa arterial, promoviendo la vasodilatación ⁽⁴⁾.

Atención dental

Para muchos pacientes la ausencia de stress y la atención dental son mutuamente excluyentes y estos pacientes podrían tener presión arterial elevada secundariamente al miedo y ansiedad ^(4,17). Estos pacientes (y su presión arterial) pueden responder bien a un modo de atención de confianza y calma (iatrosedación) o a sedación farmacológica ⁽⁴⁾. Por supuesto que una de las medidas más importantes que debe considerar realizar el dentista, es la de atender con un efectivo control del dolor ⁽¹⁷⁾.

Existen varias razones por las que los dentistas debieran registrar la presión arterial de sus pacientes. La primera es que muchos pacientes desconocen que tienen hipertensión. Así el dentista podría ser el primero en detectar el problema. Se ha estimado que un 30% de todos los pacientes tienen hipertensión no diagnosticada. Se recomienda tomar la presión arterial y los demás signos vitales a todos los nuevos pacientes, pacientes hipertensos antes de cada sesión ^(3,16,17), en pacientes sin riesgo en cada sesión de control semestral o anual ⁽³⁾ y en especial durante cirugías orales, tratamientos rehabilitadores complicados largos, colocación de implantes dentales, cirugías periodontales ⁽¹⁷⁾ y más precisamente aún antes de colocar anestesia ⁽⁴⁾. Lo racional sería que aquellos pacientes con presión arterial muy elevada no reciban la inyección y la subsecuente atención dental invasiva ⁽¹⁷⁾. Muchos artículos reportan complicaciones médicas serias en hipertensos luego de la atención dental, sin embargo, no se ha podido demostrar una relación causa efecto relacionando la administración de anestesia local durante la atención dental y el desarrollo de problemas como accidentes vasculares encefálicos o convulsión ⁽⁴⁾.

Cuando se recibe un paciente al que se le detectan altos niveles de presión sanguínea se le debe derivar para una evaluación médica y empezar un tratamiento antihipertensivo. Luego que la condición hipertensiva esté bajo control se puede comenzar con la evaluación y el tratamiento dental y oral ⁽¹⁷⁾. El médico nos deberá indicar además la categoría en la que ha sido clasificado su paciente, la evolución de la enfermedad, los medicamentos empleados y el control de la hipertensión ⁽⁹⁾.

Respecto a la programación de las citas se sugiere las primeras horas de la mañana, el cardíopata y el hipertenso reaccionan mejor en este horario ⁽⁹⁾.

Los hipertensos comparados con los normotensos, son menos sensibles a la estimulación dolorosa incluyendo pruebas de vitalidad pulpar eléctrica. Mientras más hipertenso es el paciente, menos reacciona a la estimulación dolorosa ⁽⁴⁾.

Los pacientes que ingieren bloqueadores de los canales de calcio experimentan con una incidencia de entre un 1,7% a 38% sobrecrecimiento gingival, especialmente con el nifedipino ^(4,17).

Esto se nota habitualmente transcurridos 1 a 2 meses de tratamiento con antihipertensivos ⁽¹⁶⁾. El dentista debiera comunicarse con el médico tratante para evaluar la posibilidad de cambiar el fármaco de presentarse este fenómeno ^(4,17).

La xerostomía es otro efecto adverso de prácticamente todos los antihipertensivos, por lo tanto cambiar de fármaco rara vez ayuda ^(4,17). Complicaciones de la xerostomía son las caries clase V, lengua urente, disminución de la retención protésica removible y dificultad para masticar y deglutir ⁽⁴⁾. Se propone evaluar el uso de flúor tópico, medicamentos como la pilocarpina, ingerir pequeños sorbos de agua varias veces al día y masticar chicle sin azúcar. Se debe instruir al paciente de evitar el uso de colutorios alcohólicos, pues incrementan la sequedad bucal ^(3,4,16).

Las lesiones liquenoides ocurren con muchos antihipertensivos ^(4,16,17). Cambiar el medicamento puede ayudar, pero debiera biopsiarse si la lesión no remite. Si se torna sintomático se necesitaría tratamiento de la lesión liquenoide. Efectivos son el clobetasol esferoidal de alta potencia y la ciclosporina antimetabolito ^(4,17).

En cuanto a la hipotensión, el dentista debiera enderezar el sillón dental lentamente y dejar al paciente sentado 30 a 60 segundos antes de solicitarle que se pare ^(3,4,17).

Para aquellos pacientes a los que se les va a atender con anestesia general, se debe considerar que ésta interactúa con los fármacos antihipertensivos ⁽⁴⁾.

Se recomienda evitar el uso de antiinflamatorios no esteroidales por tiempo prolongado, pues al interactuar con la mayoría de los antihipertensivos incrementan las cifras de presión arterial en normo e hipertensos ^(4,9); esta reacción comienza a ocurrir luego de 2 a 3 semanas del uso de los primeros ⁽⁴⁾.

Para manejar a los pacientes que se presentan con aumento en su presión arterial, se les podría aplicar con bastante éxito técnicas de relajación (sonidos, colores, olores, iluminación y la expresión de seguridad por parte del dentista). Pero otros pacientes requieren de fármacos ansiolíticos como el uso de óxido nitroso o sedan-

tes orales (benzodiazepinas) ^(3,4,16,17); para ellos una interconsulta al médico tratante podría ser necesaria ⁽⁴⁾.

Puede presentarse una emergencia de hipertensión maligna durante la atención dental con los típicos síntomas de cefaleas, cambios en el estado mental, retinopatías y fatiga. Si no se otorga tratamiento pueden ocurrir ceguera, falla renal, infartos al miocardio y accidentes vasculares encefálicos. Los valores típicamente encontrados de presión en estos casos son de 225/125 y se debiese transferir al paciente inmediatamente a un centro de urgencia ⁽⁴⁾. Para su manejo agudo por parte del dentista se recomienda Nifedipino de 10 a 20 mg sublingual, por su eficacia, rapidez de acción (10-15 minutos), duración (3-6 horas), seguridad, fácil uso, mecanismo antihipertensivo vasodilatador y moderado efecto natriurético. El otro medicamento que se utiliza en su etapa aguda de una HTA esencial o maligna es el Captopril, de 25-50 mg, con una rapidez de acción de 30 minutos, una duración de 12 horas y se da previamente molida. Frente al fracaso del Nifedipino o Captopril, se usa Clonidina, con una dosis de 0.150 mg cada 6 horas con un máximo de 0.7 mg diarios ⁽²⁵⁾.

Muchas publicaciones hablan que el valor máximo para atender a un paciente es de 180/110, pero este valor puede ser muy elevado para pacientes que hayan sufrido previamente daños orgánicos hipertensivos, como infartos al miocardio, accidentes cerebro-vasculares o angina variable ⁽⁴⁾.

Un dentista prudente no debiera elegir atender a un paciente ASA III con valores de presión de 175/105 ⁽⁴⁾.

El tratamiento dental de pacientes con enfermedad no controlada los coloca con un mayor riesgo frente a una emergencia médica en la consulta dental, sin importar si la presión sistólica o la diastólica es la que se encuentra elevada ⁽³⁾. Históricamente los médicos han basado sus decisiones terapéuticas en la presión sanguínea diastólica. Sin embargo, la presión sanguínea sistólica predice con mayor confiabilidad la morbilidad y mortalidad cardiovascular; una presión sistólica elevada impone una mayor carga cardíaca que la que impone la presión diastólica, conduciendo potencialmente a una falla cardíaca ⁽¹⁶⁾.

A los prehipertensos se les debe avisar sobre su estado de presión sanguínea y salud, promoviendo modificaciones en su estilo de vida; pueden recibir tratamiento dental normal así como también los hipertensos en etapa I. Pacientes con etapa II de hipertensión debieran recibir sólo tratamiento no invasivo ^(3,9).

Con cifras mayores en 20% a las cifras base debe posponerse la consulta y remitir al enfermo al médico, y realizar sólo actividades como la prescripción de analgésicos y antibióticos ⁽⁹⁾.

Por otro lado el tiempo de atención es relevante. Si se realiza una extracción de un diente con movilidad en 3 minutos muchos dentistas procederían, pero si en cambio se presenta un paciente con una pulpitis aguda de un primer molar anquilosado, un dentista sabio recetaría analgésicos y antibióticos y derivaría a un cirujano máxilo-facial ⁽⁴⁾.

No existe, por lo tanto un criterio único, el dentista debe decidir si los beneficios de proceder con la atención sobrepasan los riesgos sistémicos ⁽⁴⁾.

El papel de la epinefrina en la anestesia dental es controversial. Muchos artículos concluyen que existirían muy pequeños cambios o no existirían con la administración de dos o tres tubos de anestesia con epinefrina. Ciertamente pacientes ansiosos y que experimentan dolor durante la atención presentan niveles de adrenalina en circulación mucho mayores (incluso hasta 40 veces). Por lo tanto el uso de vasoconstrictores en pacientes hipertensos no estaría contraindicado ^(4,17). La Asociación Americana del Corazón (AHA) y la Asociación Dental Americana (ADA) recomiendan emplear vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes con enfermedades cardiovasculares controladas, en dosis máxima de 0,2 mg de epinefrina y 1,0 de levonordefrina.

Esta es la cantidad contenida en 20ml de anestésico (11 cartuchos) a una concentración de 1: 100.000 de epinefrina. Pocos procedimientos dentales requieren tal cantidad de anestésico ⁽⁹⁾.

Aunque su uso es considerado seguro el dentista debiera eso sí esforzarse por limitar la cantidad de epinefrina circulante limitando el número de tubos de anestesia ⁽⁴⁾, en lo posible no más de 3 tubos ⁽⁹⁾, atendiendo de la forma que genere menor ansiedad y evitando el uso de hilos retractores gingivales embebidos en epinefrina ^(3,4,9). Se debe evitar además la inyección accidental intravascular, intraligamentaria e intrapulpar ^(4,9). Para ello se debe aspirar antes de inyectar y al hacerlo se debe realizar en forma lenta. El uso de anestésicos locales con vasoconstrictor otorga ventajas en cuanto a la duración, profundidad y menor toxicidad del anestésico y a la disminución del sangrado, lo que es de gran provecho para disminuir el dolor y la ansiedad en el paciente ^(3,9,25).

Anestesiarse máximo un cuadrante de la boca a la vez. Si se requiere anestesiarse más de un cuadrante entonces se deberían tomar los signos vitales luego de haber terminado con el primer cuadrante y si los niveles son los adecuados se puede proceder con el siguiente cuadrante ⁽⁴⁾.

No existen anestésicos locales totalmente seguros, mejores o peores, la selección del anestésico ideal para cada paciente dependerá tanto del control de la hipertensión, de la enfermedad cardiovascular o cualquier otro trastorno sistémico que presente cada paciente, así como los medicamentos que esté recibiendo y del procedimiento bucal que se vaya a realizar ⁽⁹⁾.

Un asunto de gran interés en la investigación y de debate es la interacción de epinefrina con ciertas drogas ⁽⁴⁾:

- Epinefrina y beta bloqueadores no selectivos: Generaría hipertensión y una bradicardia refleja ^(4,9,17).
- Epinefrina y antidepresivos tricíclicos: puede producir cambios hipertensivos agudos (levonordefrina y norepinefrina) ^(4,9).
- Epinefrina y diuréticos: Los diuréticos frecuentemente producen hipocalcemia, que se exagera con el uso de epinefrina. Bajos niveles sanguíneos de potasio aumentan el riesgo de disritmias ⁽⁴⁾.
- Epinefrina y cocaína: Ambas drogas juntas generan un aumento extremo de la presión y disarritmia fatal ^(4,9).

Conclusiones

- La hipertensión o presión sanguínea elevada es un importante factor de riesgo cardiovascular y cerebrovascular, que puede generar enfermedad coronaria, accidentes cerebro-vasculares, enfermedad renal, neuropatías y retinopatías.
- La hipertensión es altamente prevalente en Chile y el mundo entero, existe un desconocimiento de los portadores acerca de su condición y hay un bajo nivel de control médico cuando se ha diagnosticado.
- El tratamiento de la hipertensión arterial tiene dos componentes reconocidos: el tratamiento farmacológico y el tratamiento no farmacológico.
- La ponderación de las cifras de presión arterial para adoptar la decisión de tratamiento antihipertensivo ha cambiado en los últimos años y consiste en

la incorporación a la evaluación de los valores de presión de otros factores de riesgo de complicaciones cardíacas y vasculares.

- Antes de iniciar la atención odontológica es conveniente realizar una completa anamnesis del paciente, orientada a pesquisar historia familiar y personal y síntomas sugerentes de hipertensión.
- Conservar una estrecha comunicación con el médico tratante y realizar interconsultas en caso de dudas.
- El dentista debiera estar al tanto de los fármacos usados para controlar la presión arterial, conocer sus efectos adversos e interacciones.
- Durante la atención dental los pacientes (y su presión arterial) pueden responder bien a un modo de atención de confianza y calma (iatrosedación) o a sedación farmacológica.
- El dentista debiera registrar los signos vitales de sus pacientes para detectar si hay alguno con presión arterial elevada.
- Ante una crisis hipertensiva existe un arsenal de medicamentos con los que debe contar el dentista para controlar la situación; el paciente debe ser trasladado a un centro de urgencia lo más rápidamente posible.
- No existen anestésicos locales totalmente seguros, mejores o peores.
- No existe un criterio único, el dentista debe decidir si los beneficios de proceder con la atención sobrepasan los riesgos sistémicos.
- Los deberes profesionales del dentista no se limitan sólo al cuidado dental del paciente, sino también a su cuidado integral, lo que incluye un control de los signos vitales de éste y en especial de su presión arterial.

Referencias bibliográficas

- (1) Real Academia Española, Diccionario de la lengua española, Vigésima segunda edición <<http://www.rae.es/rae.html>> [consulta "hipertensión": 16 septiembre 2009]. <http://buscon.rae.es/dracl/SrvltConsulta?TIPO_BUS=3&LEMA=hipertensi%C3%B3n>
- (2) International Society Of Hypertension, <www.ish-world.com/> [consulta: 16 septiembre 2009] <<http://www.ish-world.com/default.aspx?BackgroundInformation>>
- (3) Aubertin MA., The hypertensive patient in dental practice: updated recommendations for classification, prevention, monitoring, and dental management. Gen Dent. 2004 Nov- Dec; 52(6): 544-52; quiz 553, 527-8.
- (4) Bavitz JB., Dental management of patients with hypertension. Dent Clin North Am. 2006 Oct; 50(4): 547-62, vi. Review.
- (5) MINISTERIO DE SALUD. *Guía Clínica Hipertensión Arterial Primaria o Esencial en personas de 15 años y más*. 1ª Ed. Santiago: Minsal, 2005.
- (6) Adams HP Jr., Secondary prevention of atherothrombotic events after ischemic stroke., Mayo Clin Proc. 2009; 84(1): 43-51. Review.
- (7) Chalmers J., Arima H., Management of hypertension: evidence from the Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration and from major clinical trials. Pol Arch Med Wewn. 2009 Jun; 119(6): 373-80. Review.
- (8) Giles TD., Should we redefine hypertension?, Curr Cardiol Rep. 2006 Nov; 8(6): 395-8. Review.
- (9) Díaz GLM, Castellanos SJL, Gay ZO., Selección de los anestésicos locales adecuados para los pacientes hipertensos. Revista ADM 2003; 60 (2): 76-78.
- (10) Holm SW., Cunningham LL Jr, Bensadoun E., Madsen MJ., Hypertension: classification, pathophysiology, and management during outpatient sedation and local anesthesia., J Oral Maxillofac Surg. 2006 Jan; 64(1): 111-21.
- (11) Kunstmann S., Kauffmann R., Hipertensión Arterial: factores predisponentes y su asociación con otros factores de riesgo, Rev. Med. Clin. Condes - Vol 16 N°2 - Abril 2005. 71 - 74.
- (12) Prevention of cardiovascular disease: guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk, World Health Organization, Geneva - Switzerland 2007.

- (13) National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health, from the U.S. Department of Health & Human Services, < <http://www.nhlbi.nih.gov/> > [consulta: 16 septiembre 2009] <http://www.nhlbi.nih.gov/health/dcisp/Diseases/hbp/hbp_what.html>
- (14) Kunstmann S., Epidemiología de la Hipertensión Arterial en Chile, Rev. Med. Clin. Condes - Vol 16 N°2 - Abril 2005. 44 - 47.
- (15) Prevención de las enfermedades cardiovasculares, Guía de bolsillo para la estimación y el manejo del riesgo cardiovascular (Tablas de predicción del riesgo cardiovascular de la OMS/ISH para las subregiones epidemiológicas de la OMS AMR A, AMR B, AMR D), Organización Mundial de la Salud, Ginebra - Suiza 2008.
- (16) Riley CK., Terezhalmay GT. The patient with hypertension. Quintessence Int 2001; 32: 671-90.
- (17) Little JW., The impact on dentistry of recent advances in the management of hypertension, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2000 Nov; 90(5): 591-9. Review.
- (18) X-Plain, Hipertensión esencial, Sumario, The Patient Education Institute <www.xplain.com>, 1995-2008, last reviewed 04/17/2008.
- (19) U.S. Department of Health and Human Services; National Institutes of Health; National Heart, Lung and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program. JNC Express. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Bethesda, MD: National Institutes of Health/National Heart, Lung and Blood Institute; May 2003: NIH publication 03-5233.
- (20) Liapis CD., Avgerinos ED., Kadoglou NP., Kakisis JD., What a vascular surgeon should know and do about atherosclerotic risk factors. J Vasc Surg. 2009 May; 49(5): 1348-54. Review.
- (21) Zehnder C., Tratamiento de la Hipertensión Arterial, Rev. Med. Clin. Condes - Vol 16 N°2 - Abril 2005. 83 - 91.
- (22) Ram CV., The evolving definition of systemic hipertensión, Am J Cardiol. 2007 Apr 15; 99(8): 1168-70. Epub 2007 Feb 28.
- (23) Saieh C., Hipertensión Arterial. Tratamiento no farmacológico: estilos de vida saludables, Rev. Med. Clin. Condes - Vol 16 N°2 - Abril 2005. 77 - 81.

- (24) Chobanian AV., Bakris GL., Black HR., Cushman WC., Green LA., Izzo JL. Jr, Jones DW., Materson BJ., Oparil S., Wright JT. Jr, Roccella EJ.; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee, Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, Hypertension. 2003 Dec; 42(6): 1206-52. Epub 2003 Dec 1.
- (25) San Martín C., Hampel H., Villanueva J., Manejo Odontológico del Paciente Hipertenso, Revista Dental de Chile. 2001; 92 (2): 34 - 40.

El cuidado del adulto mayor dependiente: desafíos para la odontología

Prof. Dr. Fernando Romo O.

Dra. Constanza Garrido U.

Prof. Dra. Iris Espinoza S.

Introducción

El envejecimiento poblacional se desarrolla como resultado de la transición desde una población con alta fecundidad y alta mortalidad, a una población con fecundidad y mortalidad bajas, lo cual lleva a un cambio en la pirámide poblacional, debido a un aumento en la esperanza de vida y un incremento en la población adulta mayor ⁽¹⁾. Este ha sido un proceso que inicialmente surgió en naciones desarrolladas a lo largo de todo el siglo XX, y que hoy viven muchas de las naciones en vías de desarrollo ^(2,3).

Según Naciones Unidas, una población envejecida es aquella en la que, del total de sus habitantes, más de un 7% son mayores de 65 años ⁽²⁾. En nuestro país, la población ha envejecido rápidamente ^(3,4). Según los datos del último censo ⁽⁵⁾, el grupo etario mayor de 60 años corresponde al 11,4% de la población para el año 2002, 1,6% más que la registrada en el año 1992, y Naciones Unidas proyecta que para el 2050, un 23,5% de la población chilena serán adultos mayores ⁽²⁾.

Ante esta realidad, ha existido preocupación del Ministerio de Salud por abordar la problemática que plantea el creciente aumento de la población adulta mayor. De hecho, uno de los cuatro Objetivos Sanitarios para la década 2000-2010⁽⁶⁾, se enfoca en “enfrentar los desafíos derivados del envejecimiento y de los cambios de la sociedad”. Así, el año 2002, se estableció la creación del Servicio Nacional del Adulto Mayor (SENAMA), y además se implementó en el mismo año, el Plan AUGE, que actualmente incluye 56 patologías, 39 de las cuales cubren a las personas mayores. A nivel de la salud bucal en este grupo etario también ha contado con avances en Atención Primaria mediante el AUGE de Urgencia Odontológica Ambulatoria y de Salud Oral Integral del adulto de 60 años ⁽⁷⁾.

Envejecimiento, pérdida de funcionalidad y dependencia

Debido al proceso de envejecimiento normal, los adultos mayores muestran mayor vulnerabilidad a presentar enfermedades crónicas y degenerativas, de hecho la comorbilidad es un fenómeno frecuente en este grupo etario. Además presentan una gran variabilidad en el estado de salud físico, médico y mental entre los adultos mayores, lo que se traduce en una mayor dificultad en su clasificación de acuerdo a rangos etarios⁽⁸⁾. Es por este motivo que la valoración de salud de los adultos mayores debe realizarse en términos de funcionalidad⁽³⁾, ya que la preocupación no se centra en curar las diversas enfermedades que el individuo padece, sino que en mantener la independencia funcional del individuo a pesar de padecerlas⁽⁹⁾. La finalidad de la valoración funcional geriátrica es conocer y clasificar el nivel de independencia en la realización de las actividades de la vida diaria, ya que actúa como una guía que ayuda al diagnóstico, planificación de cuidados, permite establecer objetivos de rehabilitación y a su vez permite monitorear la evolución clínica de los ancianos⁽³⁾.

El Ministerio de Salud define Funcionalidad como la capacidad de una persona de llevar por sí misma la orientación de sus actos, hacer lo que ella o él desee de su entorno, realizando las actividades de la vida diaria desde el punto de vista psíquico, físico y social⁽⁹⁾. Según su grado de funcionalidad, los adultos mayores se pueden clasificar en autovalentes, frágiles y dependientes.

El adulto mayor autovalente, corresponde a aquella persona cuyas características físicas, funcionales, mentales y sociales le permiten realizar las actividades funcionales esenciales de autocuidado, sin requerir de la ayuda de terceros en sus actividades de la vida diaria. Este grupo puede permanecer por largo tiempo en independencia, incluso si presentan algunas enfermedades crónicas que requieren de control continuo^(7,10). Son individuos que tienen acceso a atención dental convencional, pues son capaces de desplazarse y comunicar su necesidad de atención, y son los que el odontólogo enfrenta usualmente en su consulta⁽⁸⁾.

El adulto mayor frágil, ve afectada su autonomía por factores físicos, ambientales, psicológicos, sociales y/o económicos, que le hacen necesitar de ayuda de otros para mantener los niveles básicos de cuidado personal. Por lo general, son personas que están en sus hogares o institucionalizados, manteniendo ciertos niveles de independencia^(7,8,10).

El adulto mayor dependiente, por su parte, se encuentra imposibilitado para efectuar las actividades de la vida diaria de manera independiente y requiere de apoyo cons-

tante para desarrollarlas ^(7,8,10), ya sea por sus limitaciones físicas o mentales, por lo que se ve impedido para realizar diversas actividades incluyendo el autocuidado bucal. Patologías frecuentes en estos pacientes como el AVE, reducen su visión y control motor, desórdenes musculoesqueléticos, causan dolor y rigidez, la demencia, Parkinson, Alzheimer y otras enfermedades cardíacas y respiratorias pueden influir disminuyendo la habilidad del individuo en su autocuidado ⁽¹¹⁾. Según su grado de dependencia pueden clasificarse en dependientes leves, moderados o severos.

Aunque la mayoría de los adultos mayores son autovalentes y viven de manera independiente en su entorno comunitario, este pequeño grupo de adultos mayores dependientes, presenta impedimentos funcionales, necesidades especiales y requieren de cuidados a largo plazo por cuidadores formales o informales ya sea en sus hogares o en residencias de larga estadía ^(7,10,12).

Los adultos mayores dependientes institucionalizados, son pacientes que están bajo el cuidado de cuidadores formales en establecimientos de larga estadía, residencias que proporcionan alojamiento permanente y atención integral y continuada a los pacientes ⁽⁷⁾.

En Chile, desde el año 2004 existe un catastro nacional de residencias de larga estadía autorizadas por el Servicio de Salud, que fue generado por la SENAMA, aunque la autoridad reconoce la existencia de establecimientos no autorizados que operan sin regulación. Según los datos entregados por este catastro para el año 2008, del total de adultos mayores institucionalizados, un 49,3% de ellos tiene algún grado de dependencia (30,3% dependencia física y 19,1% dependencia psíquica), un 18,1% son dependientes severos y 32,5% autovalentes ⁽⁷⁾.

Los adultos mayores dependientes no institucionalizados, son pacientes que reciben cuidados permanentes en su hogar bajo el cuidado de cuidadores formales o informales, aunque por lo general corresponde a un familiar. Según los datos entregados por el Ministerio de Salud, mediante la aplicación en Atención Primaria de la escala EFAM y el Índice de Katz. En el 2006, un 3,3 % de los mayores de 65 años no institucionalizados eran dependientes según Índice de Katz, 25,2% frágiles y un 71,4% eran autovalentes ⁽⁷⁾.

Datos más recientes entregados por la primera Encuesta de Dependencia en Personas Mayores, realizada a nivel nacional durante al año 2009, reporta que el 24,1% de las personas mayores en Chile tiene dependencia en cualquiera de sus grados: un 12,4% dependencia severa, 5 % dependencia moderada y 6,6% dependencia leve ⁽¹³⁾.

Para la atención de los pacientes dependientes, el Ministerio de Salud estableció en el año 2006, el Programa de Apoyo al Cuidado Domiciliario de personas postradas o con pérdida de autonomía en Atención Primaria. Este programa tiene el objetivo de mejorar el cuidado y calidad de vida de los pacientes y de su entorno familiar, mediante visitas domiciliarias mensuales de un equipo de salud multidisciplinario, con propósitos diagnósticos y de intervención, capacitación de los cuidadores y un estipendio mensual al cuidador responsable. Sin embargo, el odontólogo no es parte del equipo multidisciplinario que otorga atención domiciliaria ⁽¹⁴⁾.

Los adultos mayores dependientes tienen significativas necesidades de atención dental y debido a su condición de dependencia presentan un gran número de barreras para recibir atención odontológica convencional ⁽¹²⁾, por lo cual, en raras ocasiones reciben algo más que un tratamiento de emergencia ante el dolor dental y la incomodidad ⁽¹⁵⁾.

Salud bucal del adulto mayor dependiente

La población adulto mayor dependiente, tal vez más que cualquier otro grupo dentro de la población, requiere de un servicio odontológico establecido que les permita mantener un nivel adecuado de la salud oral ⁽¹²⁾.

La evidencia acerca del estado de salud bucal de adultos mayores frágiles y dependientes es limitada, sin embargo, se considera que ésta es peor que la encontrada en adultos mayores autovalentes ^(8,12,16). En Chile, un estudio en adultos mayores postrados domiciliarios del Programa de Atención Domiciliaria de Postrados del CESFAM Los Volcanes en Chillán, Araya y cols. ⁽¹⁷⁾ encontraron que un 51,7% de los postrados eran desdentados parciales y un 48,3% desdentados totales, mientras que Misrachi y Lama-drid ⁽¹⁸⁾ han reportado un 25,9% de desdentamiento total, en una población de adultos mayores autovalentes de nivel socioeconómico bajo de la zona norte de Santiago.

Es importante considerar que las enfermedades bucales que se desarrollan en los adultos mayores no son diferentes a las que se generan en la población general, sin embargo, la mayor prevalencia de algunas de ellas en este grupo etario resultan de una combinación entre la patología y los cambios degenerativos propios de la edad ⁽¹⁹⁾. Entre las patologías bucodentales más prevalentes en este grupo encontramos: caries radicular, enfermedad periodontal, disminución de la función salival, candidiasis, quelitis angular, mucositis, cambios sensoriales, lesiones cancerizables y cáncer oral ^(19,20).

Por otra parte, uno de los problemas dentales que más afecta a la población de adultos mayores dependientes es una pobre higiene bucal, que se debe a la incapacidad de estos pacientes de realizar, por sí solos, la higiene de su cavidad bucal, teniendo que depender de sus cuidadores, los cuales en muchas ocasiones, no lo consideran una actividad prioritaria, no saben cómo realizarla o simplemente no la realizan ^(16,21).

La mantención de un nivel adecuado de salud oral en adultos mayores dependientes es importante, porque incide en otras áreas de la salud del individuo, su salud general, su nutrición y calidad de vida.

- **Salud General:** Existe considerable evidencia que relaciona las condiciones bucales del individuo con mayor riesgo de infecciones respiratorias, tales como la neumonía, ya que se han identificado patógenos periodontales en el tracto respiratorio ⁽¹⁰⁾. También, se ha demostrado que la placa bacteriana de individuos con una mala higiene bucal puede servir de reservorio de patógenos respiratorios a nivel oral, aumentando el riesgo de infección desde este reservorio a las vías aéreas ⁽²²⁾. Diversos investigadores sugieren que una mala higiene bucal predispone al desarrollo de infecciones respiratorias ^(10,23,24) y la mayoría de los estudios han demostrado que el mejoramiento de la higiene bucal puede reducir el riesgo de neumonía en pacientes institucionalizados y hospitalizados ^(22,24). Además, se ha establecido una asociación entre la enfermedad periodontal y las enfermedades cardiovasculares, y aunque se desconoce con certeza el tipo de asociación ^(25,26), diversos autores recomiendan que la prevención, mediante la mantención de condiciones bucales saludables, podría reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares ⁽²⁵⁾.
- **Nutrición:** Malas condiciones de salud bucal contribuyen al desarrollo de estomatitis, dolor local y dificultad al tragar, causando disconfort en la alimentación del individuo ⁽²⁷⁾, comprometiéndose las funciones bucales de masticación, deglución y gusto ^(28,29). La pérdida de las funciones bucales y la disminución del flujo salival, que en muchos individuos se da como efecto secundario de medicamentos, radioterapia o enfermedades como el Síndrome de Sjogren ⁽²⁸⁾, actúan como determinantes en la elección de una dieta poco saludable baja en el consumo de fibras, frutas y verduras ⁽²⁹⁾ y determinan la condición nutricional del individuo. De esta manera, problemas en la salud bucal se han asociado a desnutrición; de hecho, el porcentaje de desnutrición de adultos mayores dependientes severos (postrados) es de 26%, siendo para adultos mayores autovalentes sólo un 9,3% (2007. DEIS).
- **Calidad de vida:** La calidad de vida es un concepto que toma en consideración no sólo la salud del individuo, sino que también aspectos sociales y psicológicos ^(10,30).

Por lo tanto, involucra tanto aspectos como el discomfort, dolor y función bucal, como también aspectos emocionales y funciones sociales como la apariencia y la autoestima ⁽¹⁰⁾. Diversos autores concuerdan en que la calidad de vida del individuo se encuentra afectada por el estado de salud bucal que posee ^(10,30,31). Sin embargo, es importante tomar en consideración que en diversas ocasiones las necesidades de tratamiento basadas en un aspecto clínico muchas veces no se correlacionan con las necesidades de tratamiento que el adulto mayor (en especial el adulto mayor frágil y el dependiente) percibe como una necesidad, y al ser la calidad de vida una entidad subjetiva, su mejora podría lograrse con pequeñas intervenciones ⁽³¹⁾, que no necesariamente se correlacionan con los objetivos de un tratamiento convencional ⁽¹⁶⁾.

Estrategia de atención odontológica del adulto mayor dependiente

El cuidado de la salud bucal en este tipo de pacientes puede parecer poco relevante considerando muchos de los otros problemas que la población mayor dependiente padece. Sin embargo, esta cobra mucha relevancia cuando el paciente presenta dolor dental y requiere de un tratamiento de urgencia, ya sea en su hogar o en la residencia de larga estadía en que se encuentre. Además, no debe subestimarse el efecto de la salud bucal en la salud general, nutrición y calidad de vida del adulto mayor dependiente, como ya se ha expuesto.

Es por este motivo que la profesión odontológica debe generar estrategias para evitar que el manejo de estos pacientes se transforme en una carga, buscando un tratamiento mediante el control de la enfermedad en vez del desarrollo de tratamientos complejos ⁽¹⁶⁾.

Para la atención odontológica de la población adulta mayor dependiente, ya sea institucionalizada o domiciliaria, es importante considerar que ésta presenta características que le hacen diferente, no sólo de la población general, sino que también la diferencian de la población adulta mayor autovalente a la cual el odontólogo está acostumbrado a atender, ya que la mayoría de los pacientes mayores que visitan al dentista son relativamente sanos y por lo tanto, requieren que el clínico realice solo adaptaciones mínimas en su plan de tratamiento ⁽⁸⁾. Es por esto de vital importancia evaluar el riesgo médico del paciente, establecer ASA, nivel de manejo clínico, y las posibles complicaciones médicas y farmacológicas.

Además, la entrega de servicios odontológicos convencionales asume que el paciente es el que voluntariamente busca atención dental, acepta la responsabilidad de asistir a las

horas de atención y apoya los objetivos de tratamiento al cumplir con las indicaciones y los niveles de higiene. Sin embargo, este tipo de atención odontológica convencional solo puede llevarse a cabo en adultos mayores autovalentes y algunos frágiles. Adultos mayores dependientes en muchas ocasiones no pueden ser transportados a una clínica odontológica para su atención convencional y son incapaces de seguir indicaciones y un régimen de cuidado bucal por sí solos, requiriendo el apoyo de sus cuidadores⁽³²⁾.

Otra diferencia entre la atención convencional de pacientes mayores ambulatorios e individuos dependientes, está en la dificultad para recolectar información para la ficha clínica, que puede ser todo un desafío para el odontólogo. Dificultades en la anamnesis odontológica, debido a problemas en la comunicación o deficiencias cognitivas del paciente, pueden ser superadas con la ayuda y colaboración del cuidador⁽³³⁾. En el examen clínico, las dificultades ergonómicas y de iluminación, debido a la posición del paciente y a su limitada movilidad, pueden requerir de gran adaptabilidad por parte del odontólogo. Además de las limitantes en el uso de exámenes complementarios, debido a la imposibilidad de tomas radiográficas u otros estudios pertinentes por la condición del paciente dependiente^(8,34).

Es por esto, que el rol del odontólogo debe enfocarse en el desarrollo de frecuentes revisiones del estado de salud bucal, en visitas domiciliarias o en la residencia de larga estadía del paciente, con la finalidad de detectar precozmente signos de enfermedad y generar soluciones mediante tratamientos simples que pueden ser llevados a cabo por el odontólogo sin la necesidad de una atención convencional.

Mediante la planificación y el monitoreo constante de estos pacientes, es posible reducir las dificultades en el manejo odontológico de los problemas dentales cuando estos se hacen sintomáticos y requieren de un manejo complejo, costoso y poco agradable para el paciente dependiente.

El odontólogo puede además, hacer uso de agentes preventivos según las condiciones funcionales del paciente dependiente (habilidad para seguir indicaciones, capacidad para enjuagarse, control de la deglución, etc.). Entre ellos, el uso de flúor, ya sea en colutorios o mediante su administración en forma tópica o como barniz, que puede generar una diferencia sustancial en el control de caries en adultos mayores, y el uso de colutorios de clorhexidina, para el control de la placa bacteriana y como coayudante en las prácticas de higiene bucal⁽¹⁶⁾.

Por otra parte, dos factores que permitirían el mejoramiento de la salud oral en estos pacientes son una buena higiene bucal y la ingesta de una dieta adecuada.

Un buen control de la placa bacteriana es de vital importancia para el control de la caries y la enfermedad periodontal, evitando la pérdida dentaria y el dolor que se produce por estas enfermedades. El control de placa en estos pacientes puede lograrse mediante una correcta técnica de cepillado, que realizada de manera efectiva puede llevarse a cabo una vez al día. Esta tarea, sin embargo, recae en los cuidadores de los adultos mayores dependientes, que necesitan ser entrenados para desarrollar prácticas de higiene bucal simples y efectivas para el cuidado bucal de los pacientes a su cargo ^(16,21).

Estrategias y guías para una adecuada práctica de higiene bucal en pacientes dependientes han sido publicados en literatura del área de enfermería y cuidados críticos, sin embargo, diversos autores concuerdan en que es necesario mejorar la educación y capacitación de los cuidadores de adultos mayores dependientes, ya que muchas veces ésta es inexistente, inadecuada o insuficiente ^(16,21,34,36,37,38,39).

Por lo tanto, el odontólogo debe ser capaz de transmitir conocimientos básicos acerca de las prácticas de higiene que los cuidadores deben llevar a cabo en estos pacientes, tales como ⁽⁴⁰⁾:

- Los adultos mayores dependientes pueden ser muy sensibles y reticentes a que otros toquen su boca, por eso, la higiene bucal de estos debe realizarse con movimientos lentos, hablándoles todo el tiempo y explicándoles que se le va a hacer, siempre con una actitud amigable, dándoles tiempos de descanso durante la higiene bucal.
- La posición más segura para la higiene bucal del paciente dependiente es sentado con la ayuda de almohadones o bien acostado de lado, si es que no puede permanecer sentado.
- Respecto a las prótesis dentales su limpieza debe hacerse fuera de boca usando un cepillo de dientes duro (distinto al usado en la higiene bucal). Además, el adulto mayor no debe dormir con ellas, sino que una vez limpiadas, deben ser dejadas en un vaso o recipiente con agua durante la noche.
- Para la eliminación de los restos de comida en boca se le debe pedir al adulto mayor que se enjuague con agua con la ayuda de un recipiente o riñón y si este es incapaz de enjuagarse, pedirle que solo trague, y luego retirar los detritus con la ayuda de una gasa o algodón húmedo envuelto en el dedo índice del cuidador.
- Se debe evitar el uso de colutorios con alcohol o en base a glicerina.

- El cepillado de dientes, debe realizarse con un cepillo de dientes blando e indicar la técnica de cepillado según el caso, primeramente sin pasta dental y utilizándola sólo si el paciente es capaz de enjuagarse.
- Realizar la limpieza lingual con un limpiador lingual o bien cepillando con el cepillo blando y la limpieza de los espacios interproximales con seda y/o cepillos interproximales.
- En pacientes con limitación de la apertura bucal puede usarse un cepillo dental blando para niños y privilegiar acciones como enjuagarse con agua varias veces.
- Identificar situaciones de riesgo que requieran de una interconsulta con el odontólogo, tales como: prótesis desajustadas, pérdida de restauraciones, presencia de restos radiculares en boca, supuración, lesiones leucoplásicas y/o eritroplásicas, úlceras que no cicatrizan y aumentos de volumen a nivel bucomaxilofacial.

A pesar de lo anterior, es importante destacar que incluso con un buen control de placa, en estos pacientes existen zonas difíciles de higienizar por terceros, por lo tanto, el control de la ingesta diaria en alta frecuencia de alimentos con alto contenido en azúcares, puede disminuir el riesgo de actividad cariogénica. Al ser el consumo de azúcares en alta frecuencia diaria una situación que comúnmente se da en los adultos mayores (consumo de té o café con azúcar entre las comidas, snacks, etc.), nuevamente el rol del cuidador cobra relevancia por ser ellos quienes entregan el cuidado diario a estos pacientes⁽¹⁶⁾, y el rol del odontólogo debe ser fomentar la capacitación y promoción de la salud bucal en los cuidadores de adultos mayores dependientes^(16,21).

Conclusiones

- El cuidado bucal del adulto mayor dependiente es un desafío para el odontólogo y su manejo debe basarse en estrategias preventivas, mediante controles odontológicos frecuentes, y el tratamiento oportuno de las enfermedades dentales antes que se transformen en situaciones de urgencia odontológica y en estrategias de promoción de la salud en los cuidadores de estos pacientes, buscando fomentar correctas prácticas de higiene bucal y una dieta favorable e identificación de situaciones de riesgo que requieran interconsulta con el odontólogo.
- El odontólogo debe ser formado en el manejo y tratamiento de adultos mayores y debe estar capacitado para entregar servicios odontológicos a un sector de la población que es incapaz de llegar a la clínica y recibir una atención odontológica convencional.

- La profesión odontológica debe fomentar el desarrollo de un modelo de atención en salud bucal eficiente para adultos mayores dependientes en Atención Primaria de Salud a través del Programa de Apoyo al Cuidado Domiciliario de personas postradas o con pérdida de autonomía.
- Se requieren investigaciones adicionales para caracterizar el estado de salud y las necesidades de la población adulta mayor institucionalizada y domiciliaria dependiente.

Referencias bibliográficas

- (1) Harwood, R.H., Sayer, A.A. y Hirschfeld, M. (2004) "Current and future world prevalence of dependency, its relationship to total population, and dependency ratios" *Bull World Health Organ* 82(4):251-258.
- (2) United Nations, Population Division. (2002). "World Population Ageing 1950-2050". Disponible en www.who.int
- (3) Diaz, V., Díaz, I., Rojas, G. y Novogrodsky, D. (2003) "Evaluación geriátrica en la Atención Primaria". *Rev Méd Chile* 131:895-901
- (4) INE y CELADE. (2002). "CHILE: Proyecciones y Estimaciones de Población. Total País. 1950-2050". Departamento de Demografía, Instituto Nacional de Estadísticas, publicación en Convenio con la Comisión Económica para América Latina y El Caribe División de Población, Centro Latinoamericano y Caribeño de Demografía.
- (5) INE. (2002) "Chile y los Adultos Mayores en la Sociedad del 2000" Enfoques estadísticos. Adulto Mayor. Instituto Nacional de Estadísticas.
- (6) MINSAL (2002). "Resumen Ejecutivo: Objetivos Sanitarios para la década 2000-2010". *El Vigía. Boletín de Vigilancia en Salud Pública de Chile*. Vol 5. N°15.
- (7) SENAMA. (2009) "Las Personas Mayores en Chile: Situación, avances y desafíos del envejecimiento y la vejez".
- (8) Dolan, T.A. y Archison, K.A. (1993). "Implications of Access, Utilization and Need for Oral Health Care by the Non-Institutionalized and Institutionalized Elderly on the Dental Delivery System". *Journal of Dental Education*. Vol 57, N°12, 876-887.
- (9) MINSAL. "Funcionalidad del Adulto Mayor y aplicación de instrumento predictor de pérdida de funcionalidad EFAM- Chile". Disponible en www.minsal.cl/ici/adulto_mayor/funcionalidad_adulto_mayor_efam_chile.doc
- (10) Kandelman, D., Peterson, P.E. y Ueda, H. (2008) "Oral health, general health, and quality of life in older people" . *Spec Care Dentist* 28(6):1-13.

- (11) Fitzpatrick, J. (2000). "Oral health needs of dependent older people: responsibilities of nurses and care staff". *Journal of Advanced Nursing*, 32(6), 1325-1332.
- (12) Henry, R.G. y Ceridan, B. (1994). "Delivering dental care to nursing home and homebound patients". *Dent Clin N Am Jul*;38(3):537-51.
- (13) SENAMA e INTA (2009) "Estudio Nacional de la Dependencia en las personas mayores".
- (14) MINSAL. (2006). "Programa de apoyo a personas con postración severa". Disponible en www.minsal.cl/ici/destacados/presentacion_cuarta_medida.ppt
- (15) Gulcan Coskun Akar, Safak Ergul. (2008) "The oral hygiene and denture status among residential home residents". *Clin Oral Invest* 12:61-65.
- (16) Steele, J.G. y Walls, W.J. (1997) "Strategies to improve the quality of oral health care for frail and dependent older people" *Quality in Health Care* 6:165-169.
- (17) Araya, C., Oliva, P., Canete, E. y Zapata, H. (2009) "Salud Oral en pacientes adultos mayores del Programa Postrados. CESFAM Los Volcanes, Chillán". *Ciencia... Ahora*. N°23, año 12.
- (18) Misrachi, C. y Lamadrid, S. (1997) "Salud Oral y conductas asociadas en Adultos Mayores de bajos recursos". *Cuadernos Médico Sociales*. Vol XXXVIII, (4):79-86.
- (19) Cabargas J., Misrachi, C. (2005) "Salud Oral en el Adulto Mayor". Santiago, Chile. Universidad de Chile, 96-114.
- (20) Brizzocara, A., Carrasco, V.H., Fuentes, P., Grosman, M., y Molina, J.C.(1998) "Compendio de Geriatria Clínica". 1ª Edición, 576-88.
- (21) BSDH Working Group, Fiske, J., Griffiths, J., Jamieson, R. y Manger, D. (2000). "Guidelines for Oral Health Care for Long-stay Patients and Residents". *Gerodontology*. Vol 17, N°1, 55-64.
- (22) Scannapieco, F.A. (2006). "Pneumonia in nonambulatory patients: The role of oral bacteria and oral hygiene". *J Am Dent Assoc*, Vol 137, No suppl_2, 21S-25S.
- (23) Terpenning, M (2005). "Geriatric oral health and neumonía risk". *Clin Infect Dis*. 15,40(12):1807-10
- (24) Paju, S. y Scannapieco, F.A. (2007) "Oral biofilms, periodontitis, and pulmonary infections". *Oral Dis*. November;13(6):508-512
- (25) Persson, G.R. y Persson, R.E. (2008). "Cardiovascular disease and periodontitis: an update on the associations and risk" *J Clin Periodontol*; 35 (Suppl. 8): 362-379
- (26) Demmer, R. T. y Desvarieux, M. (2006). "Periodontal infections and cardiovascular disease: The heart of the matter". *J Am Dent Assoc*;137;14S-20S.

- (27) Wiseman, M. A. (2000). "Paliative Dentistry". The Gerodontology Association. Vol 17, N°1.
- (28) Walls, A.W.G. y Steele, J.G. (2004) "The relationship between oral health and nutrition in older people". *Mech Ageing Dev.*853-857.
- (29) Walls, A.W.G, et al. (2000) "Oral health and Nutricion in Older People". *J Public Health Dent.* Vol 60, N° 4.
- (30) MacEntee, M.I. (2007) "Quality of life as an indicator of oral health in older people". *J Am Dent Assoc* 2007;138(9 suplement):47S-52S.
- (31) McGrath, C., y Bedi, R. (1999)"The importance of oral health to older people's quality of life". *Gerodontology*, Vol 16, N°1, 59-63.
- (32) Shay, K. (1994). "Identifying the needs of the elderly dental patient: The Geriatric Dental Assessment". *Dent Clin N Am Jul*;38(3):499-523.
- (33) Garrido, C., Espinoza, I. y Romo, F.(2010) Traducción al español y validación del cuestionario de creencias en salud bucal para cuidadores (DCBS-Sp). *Rev Esp Salud Pública*; 84:407-14.
- (34) BSDH Working Group, Fiske, J. y Lewis, D. (2000). "The Development of Standards for Domiciliary Dental Care Services: Guidelines and Recommendations". *Gerodontology*. Vol 17, N°2, 119-122.
- (35) Wårdh, I., Andersson, L. y Sörensen, S. (1997)"Staff attitudes to oral health care. A comparative study of registred nurses, nursing assistants and home care aides" *Gerodontology*;14(1):28-32.
- (36) Thean, H., Wong, M.L. y Koh, H. (2007) "The dental awareness of nursing home staff in Singapore – a pilot study". *Gerodontology*;24;58-63.
- (37) Sumi, Y., Nakamura, S., Nagaosa, S., Michiwaki, Y.y Nagaya, M. (2001) "Attitudes to oral care among caregivers in Japanese nursing homes". *Gerodontology Jul*;18(1):2-6.
- (38) *Garrido, C, Romo, F, Espinoza, I. y Medics, D. (2009). "Estudio comparativo de las prácticas para la mantención de la salud bucal y creencias en salud bucal de cuidadores de adultos mayores postrados domiciliarios e institucionalizados". Tesis de Pregrado, Facultad de Odontología, Universidad de Chile.*
- (39) Garrido, C., Romo, F, Espinoza, I. y Medics, D. "Oral Health practices and beliefs among caregivers of the dependent elderly". *Gerodontology (en evaluación)*
- (40) Garrido, C., Espinoza, I. y Romo, F. (2009). "Higiene Bucal en el Adulto Mayor Dependiente". Tríptico Educativo. Facultad de Odontología, Universidad de Chile.

Odontología general en pacientes con terapia anticoagulante

Prof. Dr. Fernando Romo O.

Dr. Matias San Martin H.

Prof. Dr. Rolando Schulz R.

Introducción

La hemostasia se define, de forma amplia, como “el mecanismo de defensa del organismo que tiene por objeto evitar la hemorragia (o detenerla si se ha producido), mantener la integridad de la pared vascular y restablecer la circulación sanguínea cuando se ha obstruido un vaso” ⁽¹⁾.

La hemostasia en individuos sanos involucra interacciones entre 4 sistemas biológicos: la pared de los vasos sanguíneos, las plaquetas sanguíneas, los sistemas de coagulación de la sangre y el sistema fibrinolítico.

Etapas de la hemostasis

Son 4 fases que se interrelacionan:

- Vasoconstricción local
- Formación del trombo plaquetario: Adhesión y agregación
- Formación del trombo de fibrina: Coagulación
- Disolución del coágulo: Fibrinólisis

Coagulación

La coagulación es una fase de la hemostasia que tiene como finalidad la transformación del fibrinógeno en fibrina, una proteína insoluble que formará mallas dotando de estabilidad y resistencia al agregado ⁽¹⁾.

Esta transformación tiene lugar a través de la activación secuencial en “cascada” de una serie de factores plasmáticos habitualmente inactivos en la circulación. Lo hace a través de dos vías: la intrínseca, en la que todos los factores implicados se encuentran en el torrente circulatorio, y la extrínseca, que se activa por un factor tisular.

La cirugía oral induce cambios de fibrinólisis en el ambiente bucal. La actividad fibrinolítica de la saliva, que es reducida inicialmente por la presencia de inhibidores de fibrinólisis originarios de la sangre y exudados, pero cuando el sangrado y exudación disminuyen, la actividad fibrinolítica de la saliva se incrementa ⁽¹⁾.

En condiciones fisiológicas, en la cavidad oral está presente plasminógeno y activadores del plasminógeno secretados a la saliva desde las células epiteliales y fluido gingival crevicular. Más, luego de la cirugía, la fibrinólisis es gatillada ⁽¹⁾.

Alteraciones en la hemostasia en pacientes que consumen anticoagulantes

Algunos pacientes tienen la tendencia de sangrar excesivamente luego de un trauma. La cirugía oral se hace con el mayor cuidado de la salud de los tejidos de la cavidad oral en pacientes con tendencia a sangrar, pero, incluso bloqueos anestésicos con inyecciones también pueden ser causa de hemorragias en espacios anatómicos faciales y del cuello.

Existe una gran cantidad de pacientes que, debido a patologías sistémicas, como afecciones cardíacas, fibrilación auricular, enfermedades cardíacas isquémicas, valvulopatías, portadores de prótesis valvular cardíaca, infartos al miocardio, trombosis venosas profundas, embolismos pulmonares, accidentes vasculares cerebrales, etc.; se ven en la obligación de estar bajo Tratamiento con fármacos Anti-Coagulantes Orales (TACO), los que obviamente alteran la hemostasia normal, lo que afecta la evolución normal del acto quirúrgico, ya sea en su intraoperatorio como en su postoperatorio, por lo que se debe estar capacitado para tomar decisiones que lleven a un tratamiento exitoso y seguro ⁽²⁾.

Se ha discutido mucho sobre el protocolo que se debe implementar en los pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes orales, la problemática surge debido a que, en el pasado, se ha sugerido interrumpir el TACO oral dos o más días antes del procedimiento quirúrgico oral (específicamente extracciones dentales) y reanudarlo el mismo día de la extracción ⁽³⁾.

Protocolos de manejo de pacientes con TACO

Autores como Hirsh y cols. han sugerido distintas alternativas para manejar enfermos bajo TACO que requieren cirugía ⁽⁴⁾:

1. Cambios en la intensidad anticoagulante: reduciendo o suspendiendo la dosis anticoagulante por un periodo variable (desde 2 a 6 días) antes de la cirugía.
2. No hacer cambios en la anticoagulación: y continuar con la terapia anticoagulante; considerando el uso de medidas locales para el control del sangramiento.
3. Sustituir el anticoagulante oral por Heparina convencional (HNF): procedimiento que requiere hospitalización junto con monitorización del tratamiento anticoagulante.
4. Sustituir el anticoagulante oral por Heparina de bajo peso molecular (HBPM).

En relación con la suspensión de la terapia anticoagulante oral

Esta tendencia terapéutica conlleva un riesgo para el paciente, en relación a la posibilidad de que ocurra un evento Tromboembólico. Existe riesgo al suspender los anticoagulantes en pacientes que tienen una predisposición a sufrir algún **evento tromboembólico** no sólo por la suspensión en sí, sino que por la eventual presencia de un periodo de hipercoagulabilidad que aparecería una vez que ha cesado su ingesta y que podría durar alrededor de 7 días ^(1,5).

Además, la ciencia ha demostrado, en casos de procedimientos dentales de rutina, incluyendo extracciones dentales sin colgajos, que el riesgo de que un paciente con TACO sufra un evento Tromboembólico fatal en caso de suspender su tratamiento, es de tres a cinco veces mayor que el riesgo existente de hemorragia postoperatoria (al no suspender el TAC oral) que no pueda ser controlado con medios hemostáticos locales ^(2,5).

En relación con la NO suspensión de la terapia anticoagulante oral

En el último tiempo se ha confirmado con éxito la terapéutica alternativa de no suspender el TACO, evaluando el tiempo de protrombina (dentro de rangos de seguridad), y luego de la extracción, aplicar en el lecho quirúrgico medios hemostáticos locales; señalando la necesidad de proceder con las extracciones dentro de determinados tiempos de protrombina o Internacional Normalized Ratio (INR) ^(1,2).

La mayoría de los autores han postulado que **no es necesario variar las dosis del anticoagulante para realizar exodoncias, cuando el INR es menor de 4,0**. La evidencia recopilada en los últimos años, ha sugerido que las exodoncias pueden llevarse a cabo sin necesidad de interrumpir o disminuir el TACO, si se pone un especial énfasis en la hemostasia local ^(1, 2, 3, 6, 7).

Causas de hemorragias post extracción en pacientes bajo TACO

La probabilidad de complicaciones por hemorragias aumenta en forma directa en función del nivel de anticoagulación. Mientras las complicaciones pueden ocurrir durante la cirugía e inmediatamente después, éstas normalmente suceden después (esto es uno a cinco días después de la cirugía) ⁽⁸⁾. Esto concuerda con el artículo publicado en el 2006 en Chile, el cual informó que de 120 extracciones un 2,5% presentó hemorragia tardía ⁽⁹⁾.

La mayoría de las hemorragias post extracción se producen por causas diferentes al uso de anticoagulantes orales ⁽¹⁾, como:

- Trauma operatorio excesivo, particularmente en tejidos blandos
- Mal cumplimiento en las instrucciones postoperatorias
- Interferencia en el alvéolo o sitio operatorio, como succión y empuje con la lengua, presencia de plasminógeno y activadores del plasminógeno en la saliva causan fibrinólisis
- Inflamación en el sitio de la extracción u operación, con resultante fibrinólisis
- Uso inapropiado de analgésicos como aspirina y otros AINES que interfieren en la función plaquetaria, tendiendo al sangrado
- Hipertensión arterial no controlada

Estudio básico sobre la función hemostática⁽¹⁰⁾

Recuento plaquetario

Se considera trombopenia la disminución del número de plaquetas por debajo de unas 100.000/ μ L. (Valores analíticos normales: Plaquetas: 150.000-300.000/mm).

Tiempo de hemorragia (TH)

Tiempo que tarda en cohibirse la hemorragia producida por una pequeña herida cutánea. Mide la actividad de la hemostasia primaria, es decir, de la fase vascular y plaquetaria, 1ª y 2ª fases de la hemostasia. Las causas más frecuentes de su alteración son la trombopenia y la enfermedad de Von Willebrand. Normalmente, su empleo queda restringido a laboratorios de hematología.

Tiempo de protrombina (TP)

Es un indicador de actividad de la **vía extrínseca** de la coagulación. Sirve para el control de la anticoagulación oral (mide la actividad del f. VII, uno de los vit. K dependientes, el que tiene la vida media más corta y el primero que se agota).

Desde 1983 se viene empleando el INR (*International Normalized Ratio*) que es la proporción entre el TP del paciente y un TP control, estandarizado y corregido para cada lote de reactivos utilizados, lo que permite comparar el resultado entre los distintos laboratorios ⁽¹¹⁾.

Tiempo de tromboplastina parcial activada (APTT)

Mide la actividad de la vía extrínseca. Nos sirve para monitorizar el tratamiento con heparina.

Tiempo de trombina

Mide la actividad del fibrinógeno. Explora la formación de fibrina.

INR

El principal examen indicado actualmente para controlar a los pacientes bajo TACO es el INR (“international normalized ratio”). En términos sencillos, el INR corresponde a cuántas veces está aumentado el tiempo de protrombina del paciente en relación a lo normal. El INR es fundamental en el control seriado y manejo de los pacientes en TACO ⁽⁹⁾.

Tipos de procedimientos y riesgo de hemorragia

En general, los pacientes bajo TACO se mantienen anticoagulados dentro de algún rango del INR según sea la indicación de la terapia con estos medicamentos. Así

pues, para indicaciones tales como profilaxis / tratamiento de trombosis venosa; tratamiento de embolismo pulmonar, prevención de embolismo sistémica, infarto agudo al miocardio, enfermedad valvular cardiaca, entre otros, se recomienda un rango terapéutico “óptimo” de INR entre

.0 - 3.0. Sólo para las válvulas protésicas cardíacas se recomienda un rango de INR entre 2.5 - 3.5 ⁽⁴⁾.

Por lo tanto, se puede concluir que la mayoría de los pacientes debiera estar en un rango de INR entre 2.0 - 3.0, y con INR de 3.5 como máximo los que sean portadores de prótesis valvulares cardíacas, INR mayores de 3.5 caen fuera del rango terapéutico del tratamiento con anticoagulantes orales, por lo que pudiera ser recomendable ajustar la dosis del anticoagulante.

En el manejo de pacientes bajo terapia anticoagulante vía oral, ciertamente se debe tomar en consideración el tipo de procedimiento, valores del INR, presencia de factores de riesgo y un buen juicio clínico de estos datos. La gran mayoría de los reportes en la literatura indican que muchos de los tratamientos dentales pueden ser realizados de modo ambulatorio en pacientes que reciben TACO de acuerdo a su condición y estado ^(13, 15).

Para evaluar el riesgo de hemorragia se clasifica el INR en seis rangos que asocian el **incremento del riesgo de hemorragia con el aumento del nivel de anticoagulación**. Dos niveles de INR son subóptimos (< 1.5 y 1.5 a < 2.0), los que normalmente se logran solo después de que la terapia anticoagulante es reducida. Tres niveles se consideran óptimos (2.0 a < 2.5, 2.5 a 3.0, >3.0 a 3.5), los dos primeros niveles son los recomendados para la mayoría de las indicaciones de TACO, el nivel de INR más elevado *-nivel de normalidad máximo-* es recomendado sólo en pacientes portadores de prótesis valvular coronaria. El último nivel (> 3.5) excede el rango actualmente recomendado.

Los tratamientos dentales están divididos en categorías detalladas según el patrón propuesto por Sonis et col ⁽¹⁴⁾. Esta categorización reconoce el aumento potencial de hemorragia con el incremento de la invasividad del procedimiento dental.

Procedimientos de bajo riesgo de hemorragia en función del rango de INRNo requieren cambios en la TAC oral ⁽¹⁵⁾

Procedimientos de bajo riesgo ⁽¹⁵⁾	INR	INR	INR	INR	INR	INR
	< 1.5	1.5 - < 2.0	2.0 - < 2.5	2.5 - 3.0	> 3.0 - 3.5	> 3.5
Profilaxis profesional, Restauraciones simples						
Restauraciones complejas, destartraje y pulido radicular, endodancia						
Extracción simple, curetaje, gingivectomía						
Extracciones múltiples, Extracción de un diente impactado						
Gingivectomía, apicectomía, cirugía con colgajo pequeña, colocación de un implante						
Extracciones de arco completo						
Cirugía con colgajo extensa, extracción de varios dientes impactados, colocación de implantes múltiples						
Reducción de fracturas abiertas, cirugía ortognática						
Procedimiento de bajo riesgo de hemorragia, hecho de manera rutinaria. Sin embargo, factores locales tales como inflamación gingival pueden incrementar el sangrado.						

Procedimientos de moderado riesgo de hemorragia en función del rango de INR

Indican suspensión del fármaco 2 días antes del procedimiento y verificación del INR el día del procedimiento.

Dentro de los protocolos propuestos para el manejo de pacientes bajo TAC oral, el más usado en Chile es la suspensión del anticoagulante oral 24 a 36 horas antes de la cirugía. Mediante la suspensión de la TACO se busca normalizar los valores del tiempo de protrombina y de la Constante Internacional de Normalización (INR) del paciente al momento de la intervención ⁽¹⁶⁾.

Procedimientos de moderado riesgo ⁽¹⁵⁾	INR	INR	INR	INR	INR	INR
	< 1.5	1.5 - < 2.0	2.0 - < 2.5	2.5 - 3.0	> 3.0 - 3.5	> 3.5
Profilaxis profesional, Restauraciones simples						
Restauraciones complejas, destartraje y pulido radicular, endodoncia						
Extracción simple, curetaje, gingivectomía						
Extracciones múltiples, Extracción de un diente impactado						
Gingivectomía, apicectomía, cirugía con colgajo pequeña, colocación de un implante						
Extracciones de arco completo						
Cirugía con colgajo extensa, extracción de varios dientes impactados, colocación de implantes múltiples						
Reducción de fracturas abiertas, cirugía ortognática						
Procedimiento de riesgo moderado. Sin embargo, el procedimiento puede ser desarrollado de manera segura si se toman medidas locales.						

Procedimientos dentales de alto riesgo de hemorragia en función del rango de INR

Siguen protocolos específicos fuertemente recomendados.

Procedimientos de alto riesgo ⁽¹⁵⁾	INR	INR	INR	INR	INR	INR
	< 1.5	1.5 - < 2.0	2.0 - < 2.5	2.5 - 3.0	> 3.0 - 3.5	> 3.5
Profilaxis profesional, Restauraciones simples						
Restauraciones complejas, destartraje y pulido radicular, endodoncia						
Extracción simple, curetaje, gingivectomía						
Extracciones múltiples, Extracción de un diente impactado						
Gingivectomía, apicectomía, cirugía con colgajo pequeña, colocación de un implante						
Extracciones de arco completo						
Cirugía con colgajo extensa, extracción de varios dientes impactados, colocación de implantes múltiples						
Reducción de fracturas abiertas, cirugía ortognática						
Procedimiento de alto riesgo de hemorragia. Se recomienda referir primero al médico para evaluar posibilidad de ajustar la dosis.						

Consideraciones odontológicas para pacientes bajo TACO⁽¹⁾

- Cuidados dentales preventivos son especialmente importantes para minimizar la necesidad de una intervención quirúrgica.
- Pueden presentarse condiciones sistémicas que agraven la tendencia al sangrado. Tales condiciones incluyen un amplio rango de enfermedades, incluyendo coagulopatías, trombocitopenias, desórdenes vasculares como el síndrome Ehlers-Danlos, enfermedades hepáticas, enfermedades renales, infección con HIV.
- Fármacos que causen incremento en la tendencia al sangrado, como aspirina y otros AINES, deben ser evitados.
- Cualquier intervención quirúrgica puede tener complicaciones, por lo que otras alternativas, como la endodoncia, deben ser consideradas.
- Si es posible evitar otras intervenciones, incluyendo inyecciones de bloques anestésicos regionales o locales, pueden sangrar hacia espacios faciales del cuello y obstruir la vía aérea; inyecciones intraligamentarias o transpapilares son más seguras.
- Cuando deban realizarse restauraciones, el sangramiento gingival puede ser un serio problema. En general, un estricto cuidado periodontal minimizará el sangrado, y a la hora de elegir entre resinas y amalgama, se deben preferir estas últimas, debido a su mayor tolerancia a la humedad en la etapa de confección. La aislación con goma dique debe ser utilizada con mucha precaución, pues los clamps pueden provocar serias hemorragias.
- En prótesis fija, en lo posible utilizar terminación yuxta o supragingival. Los provisorios deben estar perfectamente ajustados y el paciente debe asearlos con cepillos interproximales y gel de clorhexidina. Si el sangrado impide tomar impresiones de buena calidad, el uso de electrobisturí puede ser una alternativa. Sin embargo, la mejor opción es hacer cubetillas individuales (técnica de Ripol) y utilizar siliconas hidrofílicas.

Tabla II

Medicamentos que puede incrementar el sangrado, ya sea por un daño a nivel plaquetario o interferir en su función. ⁽¹⁾

ANTIBIÓTICOS BETA-LACTÁMICOS
Amoxicilina
Ampicilina y derivados
Azitromicina
Methicillin sodium
Penicilina G
Cefalosporina
ANALGÉSICOS NO-ESTEROIDALES
Aspirina
Diclofenaco sódico
Ibuprofeno
Ácido Mefenámico
OTROS MEDICAMENTOS
Diazepam
Antihistamínicos (algunos)
Antidepresivos Tricíclicos
Adapted from George JN, Shattil SJ. The clinical importance of acquired abnormalities of platelet function. N Engl J Med 1991; 324: 27-39.

En general los fármacos más utilizados en Chile para la terapia anticoagulante oral son el Neosintron (acenocumarol) y el Coumadin (warfarina), medicamentos que resultan indicados en el tratamiento ambulatorio de estos pacientes ya que impiden la formación de trombos en las paredes vasculares y presentan una prolongada vida media (48 horas) ⁽¹³⁾.

Algoritmo de tratamiento de pacientes bajo TACO ^(1, 8, 13)

- Identificar al paciente que está recibiendo tratamiento con anticoagulantes
 - Realizar una cuidadosa historia clínica que incluya:
 - Condición sistémica de base (necesidad de profilaxis antibiótica)

- Presencia de factores de riesgo de hemorragia
- Experiencias previas de hemorragia en procedimientos similares
- Hábitos (alcohol, tabaco, etc.)
- Condición mental, evaluar la capacidad para seguir indicaciones, ya que muchos de estos enfermos presentan problemas neurológicos asociados lo que puede complicar el postoperatorio.
- En el examen oral se debe determinar:
 - Grado de urgencia en la planificación del procedimiento quirúrgico
 - Condición gingival
- Solicitar los siguientes exámenes complementarios
 - Interconsulta al médico tratante
 - INR - Tiempo de protrombina
 - Tiempo de sangría
- Decidir en conjunto con médico tratante el protocolo a utilizar con relación a la suspensión, alteración o continuación de la terapia, considerando los siguientes factores:
 - Resultado de la historia
 - Resultado de la examinación oral
 - Resultado de exámenes complementarios
 - Consideraciones logísticas como: distancia a un servicio de urgencia, equipamiento médico, movilidad del paciente
- Referir siempre al servicio de urgencia en presencia de una de las siguientes condiciones:
 - INR > 3,5
 - Necesidad de más que un procedimiento quirúrgico simple
 - Presencia de riesgos de hemorragia adicionales o dificultades logísticas
- Proceder con la cirugía sin toma de INR, cuando:
 - La necesidad de cirugía no puede ser pospuesta

- Historia de INR estable sobre 2,5
- Valor INR previo obtenido dentro de la semana anterior

Recomendaciones quirúrgicas de pacientes con TACO ^(1,10,13)

- Idealmente atenderlos durante las primeras horas del día con el fin de poder tratar cualquier complicación existente durante el día.
- Idealmente atenderlos a comienzo de semana, para evitar problemas de falta de personal el fin de semana.
- Realizar punciones anestésicas cuidadosas y evitar técnicas tronculares que pudiesen producir hematomas profundos, especialmente aquellas que pudiesen comprometer la vía aérea. Es recomendable en estos casos intentar con técnicas infiltrativas o alternativas y posterior a la punción realizar compresión digital.
- Uso de Clorhidrato de Mepivacaína, solución inyectable al 2% (20mg/L) con Levonordefrina al 1: 20000 o Clorhidrato de Mepivacaína, solución inyectable, al 3% (30mg/L), como anestésico, según sea la indicación del caso.
- Realizar una cirugía atraumática.
- En caso de exodoncias debemos ser especialmente parcos en la osteotomía. Ante la realización de colgajos mucoperiosticos, se procurará ser lo más atraumático posible, evitando disecar planos por los que el hematoma podrá abrirse camino hasta llegar a comprimir la vía aérea. El curetaje meticuloso de la cavidad es fundamental para evitar infecciones secundarias (causa importante de sangrado postquirúrgico). En cuanto a las suturas, son preferibles las reabsorbibles, del tipo del polyglactin 910 (Vicryl).
- Excelente control de hemostasia intraoperatoria.
- Medios tópicos para conseguir la hemostasia secundaria: esponjas de gelatina, trombina, colágeno (sintético o porcino), cianoacrilato, oxixelulosa (Surgicel). La oxixelulosa empapada en ácido tranexámico se ha mostrado especialmente útil.

Recomendaciones post quirúrgicas de pacientes con TACO ^(1,10,13)

- Rigurosas indicaciones postoperatorias.
- Entregar al paciente un teléfono al cual acudir en caso de hemorragia.

- El paciente estará advertido de que, ante la aparición o sospecha de hematoma (disfagia creciente, aumento de tumefacción intraoral, dificultad respiratoria, etc.) o ante un sangrado no controlable con medidas locales de presión (mordiéndose una gasa durante 30 minutos), debe llamar al teléfono de emergencia que se le ha facilitado o acudir, en su defecto, a un servicio de urgencia.
- El cirujano, en casos de sangrado, debe limpiar bien de coágulos la zona con suero caliente. Tras identificar el punto sangrante, se puede administrar una inyección de anestésico local con epinefrina; Una gasa empapada en ácido tranexámico puede aplicarse de forma compresiva sobre la herida durante 10-15 min. y si persiste el sangrado, se puede dar algún punto hemostático.
- Se prescribirá dieta líquida y fría durante las primeras 24-48 horas.
- Los enjuagues con un antifibrinolítico durante 7-10 días son altamente recomendables. El mejor conocido es el ácido tranexámico al 4.8-5% (Amchafibrin), cuatro enjuagues al día de 10 ml. durante 2 minutos.
- En cuanto a la analgesia utilizaremos paracetamol. No indicaremos fármacos de alta unión a proteínas plasmáticas, en especial AINES, que puedan desplazar a los anticoagulantes orales aumentando los riesgos de episodios hemorrágicos. En este sentido, los inhibidores selectivos de la COX II han demostrado una menor interferencia plaquetaria.
- Controles postoperatorios serios y rigurosos.

Conclusiones

- El paciente que tiene su hemostasia alterada demanda al dentista tratante un “oficio” cuidadoso, sin embargo, para aquello el dentista debe darle énfasis al “saber hacer”, cualidad que hace la diferencia de un profesional. Por lo tanto, el odontólogo, para estos pacientes, debe primero manejar el fundamento, luego tomar una resolución y realizar esa resolución de una forma eficaz a través de una acción eficaz.
- Ninguna recomendación es aplicable si se omite el contexto puntual y el juicio del profesional, sin embargo, lo cierto es que hoy en día existe una tendencia a no suspender la terapia anticoagulante, la valoración del riesgo hemorrágico depende más del valor del INR que del esquema terapéutico anticoagulante, y la mayoría de estos pacientes se debieran manejar en ran-

gos entre 2.0 y 3.0 de INR (excepto en prótesis valvulares cardiacas), donde varios de los procedimientos cotidianos del dentista general caen en tratamientos de bajo riesgo.

- Sin embargo el odontologo general siempre debe de actuar de acuerdo a las recomendaciones del médico tratante, quién es el que debe decidir si suspender o no el tratamiento anticoagulante.
- Es así que en el tratamiento de estos pacientes, y como debiera ser en general, se debe extremar la técnica quirúrgica con las medidas locales necesarias amparadas en el tratamiento multidisciplinario del paciente.

Referencias bibliográficas

- (1) Scully, Wolff. Oral surgery in patients on anticoagulant therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 94: 57-64.
- (2) Alexander R., Ferretti A., Sorensen J. Stop the nonsense not the anticoagulants: a matter of life and death. *NY State Dent J* 2002; 68(9): 24-26.
- (3) Wahl JM. Myths of dental surgery in patients receiving anticoagulant therapy. *JADA* 2000; 131: 77-81.
- (4) Hirsh J., Dalen J.E., Deykin D. y col. Oral Anticoagulants: Mechanism of Action, Clinical Effectiveness, and Optimal Therapeutic Range *Chest* 1992; 102: 312-326.
- (5) Campbell J.H., Alvarado F. y Murria R.A. Anticoagulation and Minor Oral Surgery: Should the Anticoagulation Regimen be altered? *J Oral Maxillofac Surg*, 2000; 58: 131-136.
- (6) Beirne R. y Koehler J. Surgical Management of Patients on Warfarin Sodium *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54: 1115-1118.
- (7) Blinder, Manor, Martinowitz y col. Dental extractions in patients maintained on continued oral anticoagulant *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1999; 88: 137-140.
- (8) WW. Herman, JL. Konzelman, Jr. and SH. Sutley. Current perspectives on dental patients receiving coumarin anticoagulant therapy. *J Am Dent Assoc* 1997; 128: 327-335.

- (9) Sebastián Espinoza y cols. Extracciones Dentales en Pacientes Sometidos a Anticoagulación Oral. Experiencia sin su Suspensión. *Revista Dental de Chile* 2006; 97 (2): 7-10.
- (10) Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial, Capítulo 8, Cirugía oral en pacientes con trastornos de la hemostasia.
- (11) Steinberg MJ, Moores JF. III. Use of INR to assess degree of anticoagulation in patients who have dental procedures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 80: 175-7.
- (12) A. Odén, M. Fahlén. Oral anticoagulation and risk of death: a medical record linkage study. *BMJ* 2002, 325: 1073-1075.
- (13) Barrero M., Knezevic M. Oral Surgery in patients undergoing oral anticoagulant therapy. *Med Oral* 2002 Jan-Feb; 7(1): 63-6, 67-70.
- (14) Sonis S.T., Fazio R.C., Fang L. Principles and practice of oral medicine. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 1995: 250.
- (15) Linnebur S.A., Ellis S.L., Astroth JD. Educational practices regarding anticoagulation and dental procedures in U.S. dental schools. *J Dent Educ.* 2007 Feb; 71(2): 296-303.
- (16) Pedemonte C., Montini C., Castellon L. Manejo de Pacientes en Tratamiento con Anticoagulantes Orales Previo a Cirugía Oral. *Revista Dental de Chile*, 2005; 96 (2): 18-23.

Epilepsia y odontología

Prof. Dr. Walter Díaz G.

Dr. Pablo Milla S.

Dr. Cristóbal Leiva C.

Dr. Felipe Valenzuela P.

Implicancias odontológicas de paciente epiléptico

La epilepsia es una alteración que afecta al sistema nervioso central y es la patología más frecuente dentro de las afecciones neurológicas en niños y adultos con una prevalencia en países desarrollados de hasta 2 personas por 100, lo que para Chile representaría tener 300 mil personas con epilepsia ⁽¹⁾.

La epilepsia tiene un impacto en la salud médica general y en la psicológica⁽²⁾, es una enfermedad que origina un severo estigma en el paciente y su entorno que lo lleva a sufrir un importante menoscabo social y económico ⁽¹⁾.

Presenta implicancias clínicas relevantes a nivel odontológico, ya sea por sus signos o síntomas, tratamiento o condicionantes psicosociales. Estas pueden influir de manera directa, como es en el caso de los agrandamientos gingivales mediados por fármacos, o indirectamente, como en la asociación entre epilepsia y una mala higiene oral.

El objetivo de esta revisión, es otorgar conocimientos básicos al odontólogo general sobre el diagnóstico y tratamiento de la epilepsia. Además, dar a conocer su impacto en la salud bucal y orientar sobre el manejo odontológico de estos pacientes sobre todo frente a crisis que pudiesen desarrollar ^(2,3).

Descripción de la enfermedad, diagnóstico y clasificación

La epilepsia es una afección neurológica crónica, de manifestación episódica, de diversa etiología, caracterizada por la ocurrencia de a lo menos 2 crisis epilépticas

sin mediar provocación ⁽⁴⁾, agrupándose dentro de las enfermedades neurológicas crónicas.

La crisis epiléptica es la expresión clínica de esta enfermedad y se desarrolla debido a una descarga neuronal excesiva. Se manifiesta como una alteración súbita y temporal de la función cerebral, cuya característica va a depender de la región cerebral afectada, pudiendo encontrarse alteraciones de la conciencia, motrices, sensoriales, autonómicas o psíquicas ⁽⁵⁾.

En más de un 70% de los casos se desconoce su causa, denominándose como epilepsia primaria o idiopática. Alteraciones funcionales, estructurales y metabólicas incluyendo aquellas provocadas por trauma encéfalo-craneano, pueden desencadenar epilepsia de tipo secundario ⁽³⁾.

La causa más frecuente de epilepsia en el adulto son los accidentes cerebrovasculares seguido de los tumores cerebrales. Se ha descrito que enfermedades como hipertensión y diabetes pueden desencadenar este trastorno ⁽³⁾.

La patogénesis de la epilepsia a nivel celular se debe a que el sistema normalmente mantiene un balance entre excitación e inhibición de la actividad eléctrica cerebral, pero en este caso existe una pérdida o sobreproducción de actividad excitatoria.

Esta afección no es una condición uniforme y comprende diferentes tipos de crisis y síndromes epilépticos. La clasificación de las crisis epilépticas ha sido creada por la liga internacional contra la epilepsia (LICE), y está basada tanto en la manifestación clínica como en los estudios imagenológicos, de laboratorio y neurofisiológicos ^(3,6). Además la LICE clasificó los distintos tipos de epilepsias:

- **Crisis epiléptica:** es una descarga neuronal anormal y excesiva de un grupo de neuronas cerebrales.
- **Las Convulsiones:** son una manifestación clínica de hiperactividad neuronal anormal. Cuando una persona tiene convulsiones recurrentes y regulares se diagnostica Epilepsia. Las crisis pueden ser:
 - **Crisis parciales o focales:** las descargas afectan a una parte del cerebro. Síntomas: contracciones musculares de una parte del cuerpo, se acompaña de náuseas, sudoración, enrojecimiento de la piel y las pupilas dilatadas, puede existir pérdida o no del conocimiento.

- **Crisis generalizadas:** las descargas comprometen a todo el cerebro. Síntomas: se manifiesta con la pérdida del conocimiento, contracciones musculares y posteriormente, un estado de relajación y sueño.

Crisis de ausencia (petit mal): interrupción brusca de la actividad consciente que puede ser imperceptible, o durar el tiempo suficiente como para que alguna persona pueda notarlo. La persona afectada muestra un aspecto rígido con una mirada en blanco. Predomina en la infancia ⁽⁷⁾.

Tipos de epilepsia

- Alteraciones en el nivel de conciencia: Ausencias.
- Trastornos motores: crisis tónicas.
- Trastornos sensitivos: parestesias.
- Sensoriales: alucinaciones sensitivas y visuales.
- Generalizadas tónico-clónicas: gran mal.

Manifestaciones clínicas de las crisis epilépticas ⁽³⁾

Las crisis se clasifican en parciales y generalizadas, las primeras se dividen en simples y complejas. Las simples no involucran alteración de la conciencia y cuando son parciales involucran solo una parte de la corteza cerebral ⁽³⁾.

Las crisis simples parciales presentan variados síntomas: motores, sensoriales, autonómicos, y emocionales o psíquicos ⁽³⁾.

Los síntomas motores involucran cambios en la actividad muscular, el cuerpo se pone más rígido y la musculatura comienza a temblar sobre todo en áreas del cuerpo como los dedos o las muñecas ⁽³⁾. En algunos casos puede producirse debilidad en algunas partes del cuerpo, incluyendo la musculatura respiratoria y la del habla. Los síntomas motores de las crisis pueden producir temblor en las manos, aumento del parpadeo de los ojos, movimientos oculares rápidos, inquietud en las piernas, o rechinar de dientes.

Los síntomas sensoriales, se manifiestan de la siguiente manera:

Tacto: sensación de cosquilleo o shock eléctrico

Olfato: sensación de olor desagradable

Sabor: sensación de cosas que no están presentes

Visión: luces o manchas

Oído: Silbido o voces de las personas

Orientación en el espacio: marcos

Los síntomas autonómicos causan cambios en el sistema nervioso central, lo que se traduce en una alteración en la frecuencia respiratoria y cardíaca, causando, sudoración y sensación desagradable en el abdomen, pecho y cabeza.

Los síntomas psíquicos se manifiestan como emociones súbitas tales como: miedo, ansiedad, depresión, e histeria. Este tipo de crisis hace que el paciente sienta que ha sido testigo o se ha experimentado previamente una situación nueva un momento antes (dèjà vu) o la persona sabe que ha ocurrido antes, pero la experiencia le resulta extraña (jamais vu).

En las crisis parciales complejas la conciencia se encuentra alterada. Letargo y confusión, a menudo ocurren después de las crisis. Su duración va de 30 segundos hasta dos minutos. El 30 % de los pacientes con crisis parciales, evoluciona a crisis secundarias generalizadas ⁽³⁾.

Las crisis generalizadas tales como las tónico-clónicas (grand mal) tienen su origen en todas las regiones de la corteza; comienzan con una pérdida abrupta de la conciencia, a menudo asociada a un grito, que no es asociado a dolor, toda la musculatura de las extremidades y tronco se vuelven rígidas. Durante la fase clónica, la lengua o la mejilla pueden ser mordidas, y de la boca salir una saliva espumosa y sanguinolenta. La duración va de uno a tres minutos; la fase siguiente es llamada periodo postictal en donde el paciente está cansado y confundido por un par de minutos, quedándose dormido.

Cuando las crisis tónico-clónicas duran más de cinco minutos o recurren en una serie de tres o más ataques, se produce una emergencia neurológica llamada estatus epiléptico, esto requiere atención médica inmediata.

Ausencia (petit mal) es la crisis generalizada más común, que se desarrolla en niños entre 4 y 14 años de edad. Este tipo de crisis comienza sin aviso previo y duran al menos 25 segundos.

Las crisis de ausencia típica son asociadas con una variedad de signos y síntomas tales como movimientos tónicos clónicos lentos (parpadeos rápidos), cambios posturales, signos de automatismos y cambios autonómicos.

La crisis de ausencia atípica se caracteriza por signos motores y cambios en el tono muscular, ocurren al despertar o mientras se está dormido. Las crisis de ausencia típicas se caracterizan por una epilepsia generalizada idiopática y las crisis de ausencia atípica ocurren en epilepsias generalizadas sintomáticas.

Las crisis mioclónicas son múltiples contracciones musculares que usualmente involucran ambos lados del cuerpo; las crisis mioclónicas pueden ocurrir en algunas personas con un buen estado de salud que caen en el sueño en la noche, esto se llama crisis mioclónica nocturna. Esta forma es considerada un tipo no epiléptico de crisis. Las crisis mioclónicas son de corta duración y no tienen una fase posterior.

Las crisis atónicas se manifiestan como una pérdida repentina de fuerza muscular, produciendo una caída de la persona; estas crisis son asociadas a un fuerte riesgo de fracturas de mandíbula.

Las crisis clónicas usualmente comienzan antes de los tres años de edad, se caracteriza por una serie de movimientos bruscos de las extremidades, como resultado de la repentina contracción muscular y relajación; las crisis clónicas son esencialmente tónico-clónicas y sin el componente tónico, durante estas crisis la conciencia se ve afectada y a menudo ocurre confusión mental posterior.

Las crisis tónico-generalizadas, como crisis clónicas, también se desencadenan en los primeros años de vida. Durante las crisis tónicas los músculos faciales bruscamente se rigidizan, y la persona podría caer si se encuentra de pie; por lo que este tipo de crisis representa un elevado riesgo de trauma en la cabeza y la cavidad oral, especialmente en el tejido dentario. Como consecuencia a la caída, se contraen los músculos elevadores de la mandíbula.

La mayoría de los pacientes tiene más de un tipo de crisis, las características de cada tipo de crisis pueden cambiar a medida que se van presentando al transcurrir la enfermedad.

La epilepsia presenta serios problemas de diagnóstico, pues es una condición episódica con la cual se pueden confundir numerosos cuadros no epilépticos, como síncope, histeria, isquemias cerebrales, etc. Además carece de un marcador biológico estable y constante, por lo tanto, el diagnóstico es fundamentalmente clínico⁽²⁾.

El diagnóstico se basa en una correcta historia clínica, exámenes neurológicos y el apoyo de los exámenes de laboratorio.

Condiciones médicas que pueden confundirse con crisis epilépticas

Hiperventilación, hipoglicemia, migraña, síncope, lipotimia, y trastornos del sueño. De estas las condiciones más parecidas a una crisis epiléptica, son el síncope y las crisis de pánico.

Tabla 1

Clasificaciones de la convulsiones^(4, 8, 9)

Tipo de convulsión	Características clínicas
Parcial (focal, local)	
Parcial simple	Puede haber compromiso motor, sensorial, autonómico o psíquico sin compromiso de conciencia.
Parcial compleja (psicomotor)	Similar al anterior pero con compromiso de conciencia que puede ser seguido de un periodo de confusión y de automatismo.
Parcial que evoluciona a convulsiones tónico-clónicas generalizadas	
Generalizada	
Ausencia (petit mal)	Comienza rápidamente con un periodo en el que no existe respuesta (10 seg.en promedio) y seguido de una rápida recuperación. Pueden existir cambios en el tono muscular, automatismo o movimientos clónicos leves.
Tónico-clónicas (gran mal)	Pérdida de conciencia sin aviso, aumento del tono muscular seguido de espasmos rítmicos (clónicos), que ceden lentamente; el paciente se encuentra comatoso después de las convulsiones y se recupera lentamente, puede ocurrir mordedura de lengua, incontinencia o ambas. 1 a 2 min de duración.

Tratamiento

Con un adecuado tratamiento los dos tercios de las personas con epilepsia pueden hacer una vida normal, pero el tercio restante presenta epilepsia activa, crónica y resistente a los antiepilépticos.

El tratamiento médico de la epilepsia es fundamentalmente farmacológico (en el 80% de los casos), siendo la alternativa quirúrgica un recurso utilizado cuando ya

ha fracasado el tratamiento farmacológico o en casos en que las interacciones entre los anticonvulsivantes y algunos fármacos son riesgosas, haciendo que el tratamiento sea contraproducente ^(10, 11). Existen cuatro procedimientos quirúrgicos que son aceptados, la resección focal, la sección del cuerpo calloso, la lobotomía temporal y la Transección subpial múltiple ⁽¹⁰⁾.

Existen también tratamientos quirúrgicos paliativos, los cuales apuntan a la disminución de las crisis convulsivas, como la estimulación del nervio vago. Otros tratamientos están basados en dietas de tipo cetogénico ^(3, 1, 11).

El uso de drogas antiepilépticas debe ser personalizado, de acuerdo con el tipo de crisis, la edad del paciente, las reacciones adversas, el costo económico, la adherencia al tratamiento y el uso de otros fármacos en el adulto ^(3, 12).

El tratamiento de primera elección es la terapia única con fenitoína, carbamazepina o Valproato sódico, debido a que son considerados altamente eficaces para las crisis parciales y las tónico-clónicas generalizadas, sumado a un bajo costo ^(1, 12).

La utilización de otros medicamentos o de combinaciones se indica solo ante la falla del tratamiento de primera elección. En este caso se recurre a los fármacos de segunda línea como el fenobarbital, ethosuximida, primidona, diazepam, clobazam y clonazepam ⁽¹⁾.

Existen, a su vez, medicamentos nuevos que se ocupan en caso de que las terapias convencionales de 2 y 3 línea sean inefectivas. Estos medicamentos son de mayor costo que los anteriormente mencionados. Estos son Gabapentina, lamotrigina, Oxcarbamazepina, topiramato y vibagatrina ^(1, 13).

Las reacciones adversas más frecuentes en la terapia con antiepilépticos son: disnea, mareos, ataxia y malestares gastrointestinales.

Consideraciones generales del tratamiento odontológico del paciente epiléptico

La relación entre epilepsia y salud bucal es múltiple, aunque los diversos estudios encontrados en la literatura se enfocan principalmente a las patologías periodontales asociadas a los medicamentos antiepilépticos, como el agrandamiento gingival; existen otros factores relevantes, documentados en estudios que han encontrado una relación negativa entre epilepsia y la higiene oral. Los pacientes epilépticos en general presentan una salud oral disminuida con respecto a los pacientes no epilépticos.

ticos del mismo grupo etario; esto se debe principalmente a una combinación de factores socioeconómicos, biológicos y psicológicos ⁽¹⁴⁾.

Muchos pacientes epilépticos presentan dificultades de aprendizaje, inducidas por los fármacos utilizados o por condición de la enfermedad que no implica retardo. Esta dificultad genera menores logros académicos y por ende, dificultades para encontrar empleo. Por esta causa los pacientes se hacen dependientes de pensiones asistenciales o de empleos de baja remuneración que limitan el acceso a mejores prestaciones de salud bucal en todos los niveles ⁽¹⁴⁾.

También se ha descrito que estos pacientes suelen ser menos efectivos con su salud oral que los no epilépticos, incluyendo en algunos casos ciertas variables sicogénicas de carácter depresivo cuyo origen estimado es el padecimiento de la enfermedad como causal de depresión, y los efectos secundarios de las terapias farmacológicas, los cuales provocan cambios anímicos y conductuales por su acción a nivel central ⁽¹⁴⁾.

Las consideraciones para los pacientes epilépticos incluyen el tratamiento de efectos colaterales de los medicamentos en los tejidos blandos, y corregir los daños en las estructuras dentarias que ocurren debido a traumas producto de las crisis convulsivas.

El paciente epiléptico puede desencadenar crisis convulsivas durante su tratamiento odontológico, existiendo varias condiciones en la consulta odontológica que las desencadenan.

El conocimiento pormenorizado de la modalidad de epilepsia del paciente que estamos atendiendo nos brindará alguna seguridad en nuestra atención o nos permitirá decidir la derivación de nuestro paciente.

El manejo de la crisis cuando esta se produce durante nuestra atención, es una competencia que el odontólogo debe tener.

1. Prevención de las crisis en la consulta odontológica

Un riguroso conocimiento sobre la historia médica del paciente es el principal requisito para realizar un tratamiento completo y prevenir posibles complicaciones.

Si el paciente sabe su condición es aconsejable realizar una serie de preguntas; algunos pacientes pueden disimular su condición por miedo al rechazo de la atención odontológica. En este caso la información requerida sobre su salud respecto a los

medicamentos que podría estar tomando debería poner en alerta al odontólogo sobre posibles crisis epilépticas.

Desde el inicio del tratamiento odontológico es importante explicar al paciente y los padres la importancia de una buena higiene y una adecuada nutrición, en la salud gingival y general.

El clínico debería minimizar las situaciones estresantes, ya que es uno de los factores que podría desencadenar las crisis epilépticas. Las citas deberían ser dadas durante una hora en que las crisis sean menos probables de que ocurran, y en lo posible minimizar el estrés y la ansiedad durante la atención. Técnicas como la explicación de los procedimientos dentales a los pacientes antes de comenzar y ofrecer seguridad y control sobre los procedimientos son útiles.

La luz puede ser un desencadenante en las crisis epilépticas, por lo tanto, lentes oscuros pueden ser usados para proteger al paciente y aquella solo debe ser usada directamente en boca, y nunca delante de los ojos del paciente.

Los pacientes que sean refractarios al tratamiento con anticonvulsivantes, se les debe realizar interconsulta al neurólogo, antes de realizar cualquier procedimiento invasivo. Dichos pacientes pueden requerir anticonvulsivantes adicionales o sedación oral.

El eventual uso de sedación consciente y la anestesia general no están contraindicados en pacientes con epilepsia, en algunas situaciones la sedación con óxido nítrico puede ser necesaria para otorgar una efectiva y segura atención dental.

Si el paciente experimenta alguna crisis epiléptica durante el tratamiento odontológico, solo se debe permitir que el ataque ocurra, minimizando los eventuales riesgos e injurias que podrían suceder durante este episodio.

2. Interacciones farmacológicas

Los anticonvulsivantes que se indican en el tratamiento de la epilepsia, pueden causar cambios patológicos en la boca. Los pacientes pueden presentar xerostomía, ardor lingual, encías rojas, sangrantes e inflamadas, además de sensación de hinchazón en la cara, labios y lengua.

Alteraciones sanguíneas como la trombocitopenia provocada por el valproato sódico, o leucopenia, provocada por la carbamazepina, el fenobarbital y la primidona^(2, 15, 16), son frecuentemente informadas. Estas dificultan la cicatrización de heridas intraorales en el

primer caso y la disminución de la respuesta inmune en el segundo, haciendo la cavidad oral más susceptible a infecciones.

Otro efecto de los medicamentos, es la pérdida ósea, que conduce a una osteoporosis, sobre todo en tratamientos extensos⁽³⁾.

Algunos medicamentos como la fenitoína y el ácido valproico causan el fenómeno de agrandamiento gingival^(2, 12, 14). Esta patología corresponde a un crecimiento exagerado de la encía principalmente a nivel de la papila interdental y en las superficies vestibulares⁽¹⁶⁾, debido a un aumento de la matriz colágena formada principalmente por el fibroblasto⁽¹⁵⁾, estimulado por la fenitoína, incrementando así su actividad sintética, generando el crecimiento de la encía, sin embargo, no todos los fibroblastos se ven afectados por la fenitoína, lo que sugiere un componente de susceptibilidad celular, probablemente mediado por receptores de membrana.⁽¹⁵⁾

Se ha asociado como factores de riesgo y severidad para el agrandamiento gingival a la presencia de placa bacteriana y a la concomitancia con otros fármacos como la ciclosporina o el nifedipino⁽¹⁵⁾, existiendo una correlación entre un control pobre de placa bacteriana y un aumento en la incidencia y severidad del agrandamiento inducido por fenitoína; mismo caso ocurre cuando se administra con otros fármacos que provocan agrandamiento^(15, 16).

Las manifestaciones clínicas del agrandamiento gingival, aparecen frecuentemente entre 6 y 24 meses después de iniciado el tratamiento con fenitoína y cerca de un 50% de los pacientes llegan a padecerlo⁽¹⁷⁾.

La interacción entre medicamentos de uso odontológico y los anticonvulsivantes es también un tema importante. Los medicamentos antimicóticos, como el fluconazol, y antibióticos como el metronidazol y la eritromicina pueden generar un aumento en la concentración plasmática de la fenitoína, por diferencias de afinidad con el sitio de metabolización hepática⁽¹⁸⁾.

Tabla IIFármacos de elección y sus efectos colaterales⁽¹²⁾

Medicamentos	Tipo de convulsión	Efectos colaterales
Fenitoína	Convulsiones generalizadas y parciales	Hiperplasia gingival Hirsutismo Exantema cutáneo Síndrome de Steven Johnson Acné Teratogenicidad Encefalopatía Déficit inmunológico de IgA Osteoporosis Polineuritis Síndrome hombro mano Pseudo linfoma Atrofia cerebelosa
Fenobarbital	Convulsiones generalizadas parciales y febriles	Somnolencia Cambios de conducta Sedación Inquietud Irritabilidad Disminución del rendimiento intelectual Osteoporosis Teratogenicidad Síndrome hombro mano Leucopenia anemia
Carbamazepina	Convulsiones generalizadas, parciales y psicomotoras	Exantema cutáneo Síndrome de Steven Johnson Leucopenia Somnolencia Diplopía Hiponatremia Teratogenicidad Agrava epilepsia de ausencia y epilepsia mioclonia

Medicamentos	Tipo de convulsión	Efectos colaterales
Valproato sódico	Convulsiones generalizadas, ausencia, convulsiones motoras mayores y menores	Temblor Aumento del peso Trastornos gastrointestinales Hiperfagia Alopecia Somnolencia Aumento de enzimas hepáticas Trombocitopenia Hiperaponemia Teratogenicidad Reacciones alérgicas Hepatitis Ovario poliquístico
Clonazepam	Convulsiones generalizadas, ausencias Convulsiones motoras menores y atónicas	Ataxia Depresión Caída del pelo Temblor Hirsutismo somnolencia
Primidona	Convulsiones generalizadas, parciales	Somnolencia Cambios de conducta Sedación Inquietud Irritabilidad Disminución del rendimiento Osteoporosis Teratogenicidad Síndrome hombro mano Leucopenia Anemia Náuseas Alteración en la coordinación de los movimientos

3. Manejo de la crisis en la consulta odontológica⁽⁷⁾

La mayoría de los ataques no constituyen emergencia, pero en las crisis que pueden requerir mayor atención debemos:

- Detener la atención dental.

- Retirar instrumentos y materiales dentales, u objetos con los que el paciente pueda lastimarse.
- Colocar el sillón en una posición cómoda y supina lo más cercana al suelo o en el suelo si es necesario.
- Colocar al paciente de lado para favorecer la eliminación de la saliva.
- Evitar que se golpee la cabeza o extremidades colocando almohadones.
- No interferir en sus movimientos o sujetar al paciente.
- Tomar el tiempo del ataque.
- Mantener permeable la vía aérea. Verificar si existe obstrucción de la vía aérea.
- Llamar a la asistencia médica si el ataque persiste por más de 3 minutos, o si el paciente muestra signos de asfixia ^(19, 20).
- Si se prolonga más de 5 min. administrar oxígeno con mascarilla.

Una vez que el ataque haya cesado debemos comprobar que el paciente se haya recuperado totalmente y si es posible, examinarle para pesquisar posibles lesiones. Bajo ninguna circunstancia dejar que el paciente abandone la consulta si no ha recuperado la conciencia totalmente, y de preferencia que abandone la consulta acompañado ^(1, 2).

4. Consideraciones terapéuticas del paciente epiléptico

Epilepsia y odontología. Manejo dental

Al analizar el estado protésico de los pacientes con epilepsia⁽²¹⁾, se comprobó que estos tienen una tendencia a convertirse en edéntulos prematuramente. También se constató que los tratamientos protésicos de estos se encuentran bajo el estándar óptimo. En base a esto, se establece que en estos pacientes el tratamiento de elección para rehabilitar zonas edéntulas parciales o piezas perdidas es la prótesis fija, ya sea dentosoportada o implanto-soportada, ya que presenta menores riesgos en cuanto a la posibilidad de fracturarse, ser ingeridos y eventualmente provocar asfixia en el momento de que ocurra una crisis convulsiva.

En caso de no poder realizar prótesis fija, se debe preferir una prótesis removible de base metálica por sobre la de acrílico, pues la primera es más resistente a la fractura

y a la sobrecarga. A su vez, se prefiere una prótesis removible metálica con medios de retención adicionales, a una convencional, ya que la probabilidad de que se suelte y sea ingerida es menor.^(5, 21)

En el caso de los edéntulos totales, la prótesis debe ser metálica por su mayor resistencia mecánica.⁽²¹⁾

Cavidad oral en el paciente epiléptico⁽⁷⁾

El uso de anticonvulsivantes principalmente el grupo de la fenitoína puede causar algunas alteraciones estomatológicas en pacientes de convulsiones, la más conocida es la hiperplasia gingival. Sin embargo, se encontraron otras alteraciones como por ejemplo:

- glositis migratoria benigna
- paladar profundo
- arrugas palatinas prominentes
- desmineralización e hipoplasia del esmalte
- caries
- mal oclusión
- reabsorciones óseas y radiculares atípicas
- limitación de la apertura bucal
- labios resecos
- agrandamiento del conducto de Stensen

Tratamiento odontológico

En la atención odontológica de un paciente con epilepsia es importante reconocer la existencia de factores desencadenantes de las crisis convulsivas que debemos tener en cuenta para prevenirlas. Factores desencadenantes de la crisis convulsiva:

- Supresión del tratamiento antiepiléptico habitual.
- Ansiedad y estrés.
- Proceso infeccioso intercurrente (proceso febril).
- Estados fisiológicos (ciclo menstrual).
- Privación del sueño.
- Consumo de alcohol o excitantes.
- Metabólicas (hiperglucemia o hipoglucemia).
- Deshidratación.
- Hiperventilación.

- Luces intermitentes.
- Ruidos.
- Trastornos gastrointestinales.
- Fármacos.

Es importante realizar una descripción en la historia clínica de las características principales de una crisis habitual del paciente (datos aportados por el mismo paciente o acompañante), conocer la existencia de pródomos o aura, así como posibles factores desencadenantes de las crisis y medicación antiepiléptica (drogas como: fanitoína, carbamazepina, fenobarbital). Si es necesario se debe realizar interconsulta con neurólogo que atiende al paciente.

Para evitar una crisis durante el tratamiento odontológico debemos:

- Posponerlo si ha habido crisis recientes y si se ha suspendido la medicación.
- Citarlo a primera hora y evitar demoras.
- Planificación del tratamiento. El ácido valproico puede prolongar el tiempo de sangrado, por lo cual deben solicitarse pruebas antes de someterlos a alguna cirugía.
- Conseguir adecuada analgesia.
- Uso de ansiolíticos indicados por su médico de cabecera.

En el examen bucal se deberán evaluar:

- Lesiones provocadas por traumatismos o caídas debidas a las crisis epilépticas.
- Efectos de la medicación (hipertrofia gingival).
- Alteraciones presentes en la cavidad oral (caries, hipoplasia, mal oclusión, etc.).
- Condiciones higiénicas bucales.

Últimas investigaciones: “Cepillarse los dientes puede desencadenar convulsiones epilépticas”. HealthDay News (American Academy of Neurology) marzo 2007.

En pacientes con epilepsia cepillarse los dientes podría estimular cierta área del cerebro y causar convulsiones. Según informan investigadores australianos, “el acto rítmico de cepillarse los dientes podría estimular un área que ya es excesivamente excitable en el cerebro”, similar a la epilepsia fotosensible.

Conclusión

El tener conocimiento sobre la epilepsia, sus implicancias, su manejo en casos de emergencias es fundamental para el odontólogo general, debido a que podrá efectuar tratamientos y control de las patologías buco-dentarias de estos pacientes. Así mismo el odontólogo debe estar preparado para atender y controlar la situación en caso de que un paciente sufra una crisis epiléptica durante la atención con el objetivo de realizar una atención segura y con mínimo riesgo para el paciente.

1. El odontólogo siempre debe tener comunicación con el médico tratante
2. El odontólogo necesita conocer las características fundamentales de los pacientes epilépticos para garantizar así una adecuada atención bucal.
3. Una correcta técnica de higiene oral y el uso de coayudantes disminuye problemas periodontales.
4. Reconocer la enfermedad favorece la inclusión social.

Referencias bibliográficas

- (1) Ministerio de Salud. Guía clínica epilepsia en el adulto. Santiago: Minsal, 2007.
- (2) Aragon CE., Burneo JG., Understanding the Patient with Epilepsy and Seizures in the Dental Practice. *JCDA* 2007; 73(1): 71-6.
- (3) Jacobsen P.L., Eden O. 2008. Epilepsy and the dental management of the epileptic patient. *Jan* 1,9(1): 54-62.
- (4) Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1989; 30(4): 389-99.
- (5) Sanders B.j., Weddell J.A. and Dodge NN. Managing patients who have seizure disorders: dental and medical issues. *J am Dent Assoc* 1995; 126; 1641-1647.
- (6) Hupp WS Seizure Disorders. *Oral surg, Oral Med, Pathol oral Radiol Endod* 2001; 92; 593-6.
- (7) Salinas Daniela, Atención Odontológica del paciente con Epilepsia. Revisión Bibliográfica año 2008, Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina.

- (8) Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1989; 30(4): 389-99.
- (9) A Proposed Diagnostic Scheme For People with Epileptic Seizures and with Epilepsy report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*, 2001; 42(6): 796-803.
- (10) McKhann GM. 2nd, Bourgeois BF, Goodman RR. Epilepsy surgery: indications, approaches, and results. *Semin Neurol* 2002; 22(3): 269-78.
- (11) Gallo B. Epilepsy, surgery and the elderly. *Epilepsy Research* 2006 Jan; 68 Suppl 1: S83-6.
- (12) Mattson RH., Cramer JA., Collins JF., et al. Comparación de carbamazepina, fenobarbital, fenitoína y primidona en crisis parciales y tónico-clónicas generalizadas. *N.Engl J med.* 1985; 313: 145-5.
- (13) MINISTERIO DE SALUD Normas Administrativas en Epilepsia, Primera Edición 2002.
- (14) Károlyházy K., Kovács F., Kivovics P., Fejérdy P., Arányi Z. Dental status and oral health of patients whit epilepsy an epidemiologic study. *epilepsia* 2003 aug; 44(8): 1103-8
- (15) Dongari Bagtzoglou A. Drug-associated gingival enlargement. *periodontol.* 2004 Oct; 75(10): 1424-31.
- (16) Marsall Ri, Bartold PM. A clinical review of drug-induced gingival overgrowth. *Aus Dent J* 1999; 44: 219-232.
- (17) Stoopler ET., Sollecito TP., Greenberg MS. Seizure disorders: update of medical and dental considerations. *Gen Dent* 2003; 51(4): 361-6.
- (18) Patsalos PN., Frosher W., Pisani F., Van Rijn CM. The importance of drug ineractions in epilepsy therapy. *Epilepsia* 2002; 43(4)365-85.
- (19) Scott RA., Besag FM., Neville BG. Buccal midazolam and rectal diazepam for treatment of prolonged seizures in childhood and adolescence: a randomised trial. *Lancet* 1999; 353(9153): 623-6.
- (20) Scott RC., Buccal midazolam as rescue therapy for seizures. *Lancet Neurol* 2005; 4(10): 592-3.
- (21) Karolyhazy K., Kivovics P., Fejerdy P., Aranyi Z. Prosthodontic status and recommended care of patients whit epilepsy. *J prosth Dent* 2005; 93(2): 177-82.

Lupus Eritematoso Sistémico: generalidades y consideraciones en el manejo odontológico

*Prof. Dr. Fernando Romo O.
Dr. Matías San Martín H.
Prof. Dra. María Angélica Torres V.*

Introducción

La atención integral de un paciente requiere no sólo el manejo óptimo de las diversas técnicas específicas en el contexto odontológico, sino también demanda conocimientos generales sobre el manejo de pacientes con condiciones sistémicas particulares. En este capítulo, se analizará específicamente el *Lupus Eritematoso*, una de las enfermedades ulcerativas relacionadas con una disfunción inmunitaria⁽¹⁾, donde el 15% de los casos presenta lesiones a nivel de la mucosa oral⁽²⁾. (*Ver manifestaciones orales*), además de otras condiciones graves tales como: sangrado, infección, endocarditis, insuficiencia suprarrenal y enfermedad mucocutánea que pueden afectar a la prestación de atención dental^(3,4). Se describen 2 tipos de Lupus, un tipo Sistémico (agudo) y un tipo Discoide (crónico); ambos pueden manifestarse en la boca⁽⁵⁾. El Lupus Eritematoso discoide es la forma menos agresiva, afecta predominantemente la piel y raras veces evoluciona hasta la forma sistémica, sin embargo, puede tener gran relevancia estética por su predilección por la cara⁽²⁾.

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad multisistémica, episódica, autoinmune caracterizada por la inflamación generalizada de los vasos sanguíneos y tejido conectivo, y por la presencia de anticuerpos antinucleares (ANA), especialmente los anticuerpos de doble hélice de ADN (*dsDNA*)⁽⁶⁾. Esta alteración vascular generalizada, puede generar fallas en múltiples órganos y sistemas, entre ellos riñones, piel, articulaciones, sistema nervioso, membranas mucosas y serosas, y el sistema cardiovascular. La principal característica del LES es la **inflamación crónica de los tejidos**^(3,4).

Epidemiología de LES

Esta enfermedad puede afectar a individuos hombres o mujeres de cualquier edad pero principalmente a mujeres jóvenes en periodo fértil (principalmente entre 20 y 40 años) en una relación de 9:1 ^(3,4,7,8). Diversos estudios actuales han descrito tasas de incidencia de LES a nivel mundial entre 1 a 10 casos por cada 100.000 personas al año y una prevalencia de la enfermedad de 20 a 70 afectados por 100.000 ⁽⁹⁾.

Actualmente todos los esfuerzos están enfocados en disminuir los riesgos y aumentar la sobrevida de los pacientes afectados con LES, lo que ha tenido un impacto importante en los últimos años: la sobrevida de pacientes con LES aumentó desde un 50% promedio de sobrevida a 4 años en los años 90, a más de un 80% a 10 años en la actualidad, principalmente por los avances en farmacología y manejo de estos pacientes ^(3,4,8).

Etiología

Aunque su etiología es aún incierta, se considera una enfermedad de carácter autoinmune, por su íntima relación con la presencia de autoanticuerpos circulantes de diversos tipos, y la predisposición genética ha demostrado un importante rol en la patogénesis de la enfermedad.

La exposición prolongada a luz solar (fotosensibilidad), la administración de algunos fármacos, y las infecciones, principalmente por virus Epstein-Barr, se han descrito como factores desencadenantes del LES en pacientes genéticamente susceptibles ^(3,4,8). Además se han sugerido a los factores hormonales también como desencadenantes de LES debido a que la mayoría de los individuos afectados son mujeres post-pubertad ⁽⁷⁾.

Patogénesis

El LES se considera una enfermedad de carácter autoinmune, desencadenada por la respuesta celular y humoral ante "antígenos" propios o ante los remanentes dejados por algún antígeno externo⁽¹⁾. La destrucción tisular extensa se explica principalmente por una reacción de hipersensibilidad ante agregados solubles de antígenos propios como las inmunoglobulinas G y M (IgG e IgM, respectivamente; reacción de hipersensibilidad tipo III), que se depositan progresivamente en los órganos, mediando la activación del sistema del complemento. Éste a su vez marca como objetivo las células propias afectadas, las cuales son posteriormente atacadas

mediante una respuesta exacerbada de macrófagos, componentes plaquetarios y neutrófilos ⁽²⁾. Esto explicaría la presencia de vasculitis, fibrosis progresiva de algunos órganos y necrosis disminuyendo su función ^(1, 2, 7).

También se ha visto que el LES produce inhibición de la apoptosis (muerte celular programada), generando incapacidad del cuerpo para eliminar células dañadas o potencialmente perjudiciales ^(1, 7), provocando “envejecimiento” de los tejidos afectados. Esta alteración de la apoptosis se ha sugerido también como un factor etiológico en sí mismo del LES ⁽⁷⁾.

Presentación clínica

Los pacientes con LES presentan generalmente condiciones sistémicas agravantes, tales como alteraciones hematológicas importantes (leucopenia, trombocitopenia), insuficiencia suprarrenal, patologías mucocutáneas, alteraciones cardíacas y valvulares, patología renal, problemas óseos y articulares. Todas estas manifestaciones se presentan como cuadros agudos de lupus o como secuelas de cuadros agudos previos, ya que el LES presenta periodos de activación-remisión ^(1, 2, 7), cuyas consecuencias son potencialmente riesgosas ante procedimientos durante la atención médica y dental, analizadas con detalle más adelante. Cabe mencionar que los períodos de activación de la enfermedad son espontáneos e independientes del tratamiento que reciba el paciente, lo que dificulta aun más el manejo clínico de los afectados por LES ^(1, 2).

El daño celular progresivo del LES comienza a hacerse evidente a través del tiempo, mediante la aparición de alteraciones en diversos órganos y sistemas, generando patologías por sí mismo, o agravando patologías previas. El aumento de factores de riesgo cardíaco, hepático, renal, neurológico y vascular es consecuencia directa del desajuste interno provocado por el LES, aunque también se ha visto una asociación entre la severidad del LES y el estado inmunológico del paciente ^(7, 8). Los estilos de vida, dieta, nivel socioeconómico y acceso a atención se han relacionado con el éxito de los tratamientos y la sobrevida de los pacientes con LES ⁽⁹⁾.

Extraoralmente el Lupus eritematoso discorde presenta en la piel, focos inflamatorios rojos en forma de discos con escamas blancas. En la piel facial el eritema en alas de mariposa es un signo conocido. Sobre los labios puede presentarse una queilitis descamativa.

Manifestaciones orales

Las manifestaciones orales afectan en el LES, a más del 50% de los casos y en el LED al 15-20% ⁽¹⁰⁾. Las lesiones orales típicas son blancas, frecuentemente con estrías combinadas con zonas mucosas ulceradas o erosionadas. Las lesiones aparecen en la mucosa yugal, pero también en el paladar ⁽¹¹⁾. En la zona central de la lesión existen pequeñas zonas ulceradas con estrías radiales periféricas ordenadas (en forma de cepillo). El diagnóstico diferencial se plantea con el liquen plano.

La terapia de las alteraciones orales del Lupus incluye corticoides locales, enjuagues con soluciones antisépticas y el tratamiento contra una infección secundaria por Cándidas.

Criterios Diagnóstico

El Colegio Americano de Reumatología, en el año 1997, describió 11 factores clínicos presentes regularmente en pacientes con LES, mencionados en la **tabla 1** ⁽⁷⁾. Independiente de esto, un diagnóstico de LES se confirma mediante serología positiva por inmunofluorescencia de anticuerpos antinucleares (ANA) circulantes, específicamente anticuerpos anti-DNA, con un 99% de certeza. Es importante determinar que deben cotejarse las manifestaciones clínicas y pruebas serológicas para el diagnóstico, ya que las ANA pueden aparecer en pacientes con otras patologías reumáticas (*Síndrome de Sjögren, artritis reumatoides, esclerodermia difusa, entre otras*), e incluso en pacientes sanos ^(1, 3).

Tabla 1

Una persona tiene lupus eritematoso sistémico, si él o ella cumplen con 4 de los 11 criterios simultáneamente o en sucesión

Criterio LES	Definición o ejemplo
Rash malar (enrojecimiento en piel de la cara: dorso de nariz y región malar, aspecto lúpico)	Eritema fijo sobre los pómulos
Lesiones discoideas	Áreas blanquecinas en piel con forma de disco
Fotosensibilidad	
Úlceras orales	Presencia de úlceras orales aftoides o similares al liquen plano, con bordes blanquecinos, no ulceradas.
Artritis	Artritis no erosiva de dos o más articulaciones
Serositis	Pleuritis — dolor pleurítico, roce pleural, derrame pleural Pericarditis —cambios ECG, roce pleural, derrame pleural
Desorden Renal	Proteinuria (con 3+ o más proteínas en la orina, análisis de muestra o 0.5 g de proteína/día). Clusters celulares en la orina
Desorden Neurológico	Convulsiones Psicosis
Desorden Hematológico	Anemia Hemolítica Leucopenia Linfopenia Trombocitopenia
Desorden Inmune	Anticuerpos Anti-DNA Anticuerpos Anti-Sm Anticuerpos Anti-fosfolípido
Anticuerpos antinucleares	Anticuerpos contra los constituyentes nucleares

Progresión

El curso natural de la enfermedad conlleva a la muerte de los pacientes, principalmente por falla de diversos órganos deteriorados por el LES. La principal causa de muerte es la nefropatía presente en muchos casos de LES, junto con las patologías cardiovasculares asociadas a esta enfermedad, entre ellas hipertensión arterial severa por insuficiencia renal, accidentes vasculares de origen arteriosclerótico, infartos agudos al miocardio de origen tromboembólico y fallas valvulares^(7, 8, 9, 12). Se ha visto una mortalidad más alta en pacientes hombres con LES que en mujeres, asociado a cuadros de manifestación más severa.

La edad de aparición de la enfermedad puede inferir notoriamente en el curso de la misma. La aparición tardía del LES (sobre 45 años) suele ser menos severa en manifestaciones sistémicas y signos clínicos de la enfermedad, pero la mortalidad en estos pacientes sigue siendo alta, tal vez explicado por co-morbilidad con otras patologías o condiciones asociadas a la edad⁽⁸⁾. La aparición temprana del LES puede presentar cuadros de gravedad moderada a severa, pero con una resolución de mejor pronóstico que en adultos^(8, 9).

Tratamiento del LES

El tratamiento del LES debe ser multidisciplinario, no solamente por el manejo farmacológico para el control de signos y síntomas, sino que además es requerida regularmente ayuda psicológica o psiquiátrica, junto con un control de la evolución de la enfermedad por parte de un equipo médico, incluidos odontólogos encargados de la mantención y cuidado de la salud bucal^(1, 2).

Uso de Corticoides

Tabla 2:
Efectos colaterales de los corticoides ⁽⁷⁾

Efectos colaterales	Recomendaciones
Aumento del apetito y aumento de peso, facies cushingoides	Restringir el consumo de sal y grasas en la dieta, si se dispone de asesoramiento nutricional
Acné	Cremas tópicas anti-acné
Cambios de humor	Discutir de manera abierta y permitir que el niño y su familia sepan que algunos de estos comportamientos son difíciles de controlar
Estrías	no hay crema eficaz; reforzar que el enrojecimiento se desvanecerá
Osteopenia	Suplementos de calcio
Necrosis Avascular (NAv)	Si se sospecha de NAv, tomar rayos X y / o resonancia magnética, y si existen se refieren a la ortopedia
Susceptibilidad incrementada a la infección	Vacunarse contra la gripe cada año
HTA	Monitoreo regularmente y comenzar con fármacos anti-hipertensivos si fuera necesario
Cataratas	Estas cataratas generalmente no afectan la visión. Monitoreo constante con el oftalmólogo
Riesgo mayor de aterosclerosis	Perfil lipídico antes del tratamiento con corticoides

Entre los diversos fármacos empleados para el tratamiento del LES, se consideran en primera línea los *corticosteroides*, con el fin de disminuir los cuadros proinflamatorios presentes de manera crónica en estos pacientes ^(7, 8, 9).

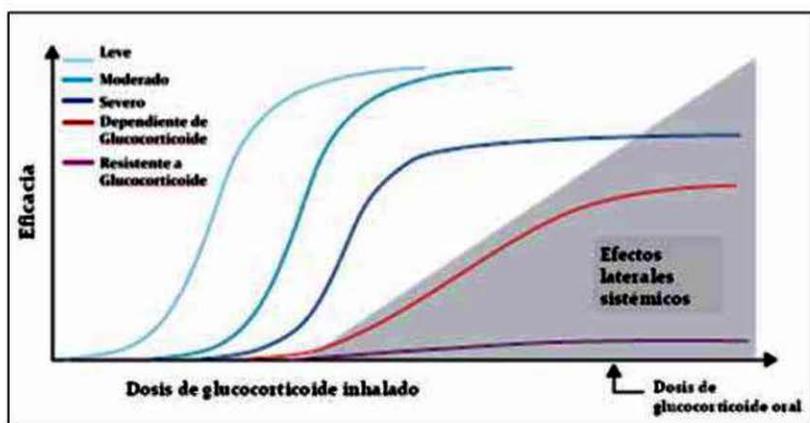
La terapia inicial en pacientes con LES comienza con administraciones de *prednisona* en dosis de 1-2 mg/Kg. peso diario en dosis divididas, por un lapso de 8 semanas, pero se disminuye progresivamente bajando a 1 mg/Kg. peso diario. Esta terapia se administra en pacientes con LES de todas las edades, a excepción de niños con LES leve que responden a tratamientos con *hidrocloroquina*, un fármaco antimalárico instaurado hace unos años, el cual disminuye el riesgo de nuevos cua-

dros de la enfermedad y tiene un efecto importante liporreductor, actuando como protector contra alteraciones cardiacas asociadas al LES.

Sin embargo, esta terapia conlleva gran cantidad de efectos adversos y secundarios asociados en especial a tratamientos de larga duración, lo que pone en duda si el beneficio final del tratamiento esteroideal supera la gran cantidad de RAM manifestadas en algunos pacientes, en especial niños (Tabla 2) ⁽³⁾.

Los principales **efectos adversos** de la terapia con corticoides son: ganancia de peso, osteopenia (que generalmente termina en osteoporosis, en especial en mujeres), trastornos de personalidad, disminución del crecimiento, alto riesgo a infecciones, hipercolesterolemia, entre otros.

Cabe destacar que existe un porcentaje de pacientes que no responden a terapias de glucocorticoides (ver gráfico), mediante diversos mecanismos moleculares y celulares, obligando a utilizar terapias accesorias, principalmente en base a antiinflamatorios no esteroidales (AINEs) de amplio espectro ^(1, 3, 9, 10, 13).



Uso de Antinflamatorios No Esteroidales (AINEs)

Existe en un alto porcentaje de pacientes que presenta **valvulopatías diversas**, en particular una forma verrucosa no infecciosa conocida como *endocarditis de Liebman-Sacks*. El *ácido acetilsalicílico* puede utilizarse en bajas dosis (3-5 mg/kg, día) para ayudar a prevenir cuadros trombóticos asociados a estos trastornos val-

vulares y lipídicos presentes en pacientes con LES, disminuyendo notoriamente la mortalidad por falla cardiovascular, la cual presenta una incidencia altísima, de 5 a 10 veces mayor que en la población general ^(1, 3, 5).

Otros AINEs como el *naproxeno*, *ibuprofeno* e *indometacina* son utilizados frecuentemente para el control de las manifestaciones músculo-esqueléticas asociadas al LES, en terapias de largo plazo, mostrando muy buenos resultados en especial en pacientes con artritis reumatoidea y serositis (pleuritis, pericarditis), íntimamente ligadas a LES ^(1, 3, 4, 8).

Uso de Citotóxicos

La *ciclofosfamida*, potente citotóxico antineoplásico e inmunosupresor, puede ser utilizado en el tratamiento de LES severo, en especial en pacientes con nefropatía avanzada y compromiso del SNC. Este fármaco es altamente tóxico en altas concentraciones, por lo que su uso debe ser muy bien evaluado ^(3, 9). Uno de sus desechos metabólicos, la *acroleína*, puede provocar cistitis hemorrágica no bacteriana por acumulación en la vejiga. Se han descrito RAMs tales como depresión de médula ósea, hipertensión por hipervolemia asociada a retención urinaria, alteraciones mentales y efectos teratógenos ⁽⁹⁾. La *azatriopina* (otro citotóxico) puede administrarse para disminuir manifestaciones mucosas y cutáneas del LES, asociados a corticoides ⁽¹⁾.

Uso de Bifosfonatos

Algunos fármacos como el *risedronato* e *ibandronato* (bifosfonatos, inhibidores de la osteoclasia) han sido utilizados desde hace algún tiempo para el manejo de la osteopenia inducida por el tratamiento esteroideal en pacientes con LES. Los casos más severos llegan a osteoporosis en pacientes mujeres, en especial en edad cercana a la menopausia. Existe un riesgo a largo plazo de osteonecrosis asociada al uso de estos fármacos, en especial después de cirugías y radioterapia, por lo que su uso debe ser correctamente evaluado ^(4, 14, 15).

Otros fármacos tales como el *Rituximab* (anticuerpo monoclonal contra marcadores de linfocitos B) y el *Mofetil micofenolato* (MMF, citotóxico), han sido utilizados como terapias experimentales en aquellos casos de LES de alta severidad, refractario y cuando la terapia convencional no da resultados.

Otros tratamientos

Algunos tratamientos como la *plasmoféresis* y la *esplenectomía* han sido usados de manera experimental dando resultados en algunos pacientes, en especial este último en pacientes con citopenia asociada a LES, niños en la mayoría de los casos, pero se ha visto como consecuencia un mayor riesgo posterior a infecciones, en especial a varicela, influencias, infecciones por pneumococos y meningococos, entre otras asociadas a procedimientos quirúrgicos^(1, 2, 3).

Manejo odontológico de pacientes con LES

Debido a la patología sistémica asociada a LES gran cantidad de condiciones sistémicas presentes en pacientes con LES, a la mayor incidencia de complicaciones, y a una potencial “emergencia médica”, es que el manejo odontológico de estos pacientes sea extremadamente complejo, aun en pacientes que reciben terapia^(1, 2).

La comunicación con el médico reumatólogo encargado del tratamiento es vital para reducir el riesgo de accidentes durante los procedimientos, aunque no se está exento de que ocurran. Se debe conocer el estado sistémico del paciente, y tomar las precauciones necesarias. El manejo de la ansiedad y del dolor suelen ser claves para evitar descompensaciones durante la atención, en especial durante procedimientos de urgencia^(1, 2, 7, 9).

Las consecuencias de estas alteraciones sistémicas, relevantes en el manejo odontológico del paciente con LES son principalmente: mayor riesgo de infecciones, riesgo inminente de hemorragias, riesgo de alteraciones valvulares y cardíacas, manifestaciones orales tales como lesiones en mucosas, xerostomía, hiposialia y sensación de boca urente, o agravamiento de enfermedades bucales previas, alteraciones neurológicas de diversa índole (psicosis, alteraciones motoras, accidentes vasculares encefálicos, etc.); alto riesgo de patologías mioarticulares y óseas, entre otras^(1, 2).

La gran mayoría de estas manifestaciones pueden generar complicaciones manejables con medidas locales, pero algunas tienen un riesgo de vida para el paciente durante la atención, en especial en los casos severos de LES⁽¹⁶⁾.

Como regla general, se debe diferir la atención odontológica si el estado sistémico del paciente es desfavorable o riesgoso, o si se encuentra en medio de una crisis de activación del lupus. Solo deben realizarse procedimientos de urgencia muy justificados, en un medio controlado, idealmente, y bajo monitoreo constante de presión arterial y signos vitales^(1, 2, 9).

Consideraciones farmacológicas

Otro aspecto importante a considerar es el alto índice de nefropatías en pacientes con LES, lo que puede influir en la tasa de eliminación renal de algunos fármacos. Si la eliminación renal está alterada, se debe considerar en la posología, para prevenir toxicidad medicamentosa por acumulación en los tejidos y a nivel plasmático. La función renal se puede evaluar mediante examen de creatinina sérica (CS) plasmática, desecho metabólico de excreción renal por filtración glomerular. Niveles altos de CS indican función renal disminuida, por lo que se deben ajustar las dosis farmacológicas según corresponda (nivel normal de CS = 0.5-1.1 mg/dl) ^(1, 2).

Las interacciones farmacológicas deben ser oportunamente evaluadas, considerando la gran cantidad de fármacos que deben ser administrados en algunos pacientes con LES severo. Una correcta anamnesis e interconsulta oportuna con el médico tratante puede ayudar a prevenir efectos colaterales e interacciones medicamentosas adversas ante indicaciones de fármacos durante la atención odontológica ^(3, 9).

Los **tratamientos prolongados con corticoides** pueden generar a largo plazo una supresión de las glándulas suprarrenales (liberadoras de hormonas como adrenalina y noradrenalina), que se puede prolongar por años después de la suspensión de la terapia. El retiro brusco de la terapia de corticoides puede llevar a cuadros de insuficiencia suprarrenal aguda, con hipotensión marcada y riesgo de muerte del paciente. Estos cuadros pueden manifestarse durante o posterior a procedimientos quirúrgicos bajo anestesia general o situaciones de estrés, por lo que debe evaluarse una reintroducción de la terapia con corticoides previo al tratamiento ^(1, 2).

Hemorragias e infecciones post quirúrgicas

El mayor riesgo de hemorragia se genera principalmente por la trombocitopenia presente en alto porcentaje en pacientes con LES, junto con trastornos hipertensivos comúnmente presentes. Eso, sumado a la terapia anticoagulante utilizada para la prevención de cuadros tromboembólicos en algunos pacientes, complica los tratamientos odontológicos y accidentes que implican procedimientos quirúrgicos, en especial los de urgencia, tales como traumatismos leves a severos y pulpitis o periodontitis dolorosa en que se indique exodoncia o cirugías de acceso ^(1, 2). Ante estos casos, en los cuales no se puede diferir el procedimiento quirúrgico, y existen antecedentes de hemorragias previas, debemos mantener todas las medidas cautelares y de hemostasia necesarias.

Accesos quirúrgicos conservadores (incisiones mínimas suficientes, uso de electrobisturí y cauterización de tejidos blandos) y técnicas atraumática (exodoncia atraumática, por ejemplo) pueden ayudar a prevenir complicaciones, así como el uso de hemostáticos locales como el *ácido tranexámico* (Espencil® oral, intravenoso o como enjuagues), cierre quirúrgico en primer intento mediante sutura y cementos quirúrgicos. La anestesia con vasoconstrictor (cuando no esté contraindicada por HTA) debe ser usada ^(1, 2).

En el caso que la intervención quirúrgica pueda ser pospuesta, se debe realizar el estudio del paciente previo a la cirugía mediante exámenes de laboratorio para evaluar el estado hemostático del paciente. El examen de tiempo de tromboplastina parcial (TTP), el tiempo de trombina (TT) y el tiempo de sangría (TS, tiempo de hemorragia) son de rigor. Valores más altos de los normales son indicativos de trastornos de coagulación, que pueden estar asociados o no al LES (valores normales: TTP = 25-34 segs.; TS = 1-9 minutos; TT = 13-18 segs.). Otros datos complementarios del examen sanguíneo deben ser considerados, en especial el citológico de trombocitos (plaquetas) y leucocitos (Valores normales: Plaquetas = 150.000-400.000/ml). La terapia anticoagulante de *heparina* o *ácido acetilsalicílico* debe ser suspendida si es posible, previa autorización del médico tratante, según el tipo de intervención a realizar ^(1, 2).

Uso de Antibióticos

Para evitar riesgo de infecciones postoperatorias es primordial una correcta planificación prequirúrgica, aun en procedimientos sencillos como exodoncias simples, cirugías menores de tejidos blandos, o incluso tratamientos menos invasivos, como tratamiento periodontal y endodoncia ^(1, 2).

La indicación de profilaxis antibiótica debe ser evaluada en base al grado de severidad del LES, a la complejidad del procedimiento quirúrgico, los microorganismos capaces de producir infección postoperatoria, la condición bucal del paciente en el momento del procedimiento, y la coexistencia de otras patologías asociadas que potencien el riesgo de infecciones, como la diabetes mellitus presente en algunos pacientes con lupus ^(1, 2, 12).

Las manifestaciones bucales por leucopenia y trombocitopenia, sumados a la hiposialia frecuentemente presente en pacientes con LES puede facilitar el asentamiento de infecciones, justificando aun más la profilaxis y tratamiento antibiótico

posterior a la intervención. La presencia de valvulopatías y la inmunosupresión pueden propender al paciente a desarrollar endocarditis subaguda de tipo bacteriano (EBSA) en mayor porcentaje que la población general, según se ha descrito en la literatura médica, aunque la incidencia de este cuadro es muy baja ⁽¹⁾.

La premedicación antibiótica utilizada generalmente consiste en administración oral de *amoxicilina* en dosis de 1 gramo administrada una hora antes de la intervención. En pacientes hospitalizados con vías permeables, o con imposibilidad de administrarse el medicamento por vía oral, 1-2 grs. de *ampicilina* intravenosa + 1.5 mg/Kg. de *gentamicina*, media hora o inmediatamente previa a la cirugía, han demostrado buenos resultados. Dosis de 500-800 mg/8 horas de *amoxicilina* por 7 días puede administrarse según corresponda. Tratamientos antibióticos posteriores deben ser evaluados según cada caso ⁽¹²⁾. Cuando existen alergias a los betalactámicos deben usarse antibióticos alternativos, como la *clindamicina*, 600 mg, y *gentamicina*, 1.5 mg/Kg. oral o intravenosa, 1 hora previo a la intervención, con terapia de mantención por 3 a 5 días según corresponda, a misma dosis cada 8 horas. La medicación antibiótica puede variar de acuerdo a la flora bacteriana potencial colonizadora o presente antes del procedimiento, en cuyo caso deben administrarse antibióticos específicos, buscando evitar siempre las interacciones medicamentosas y efectos adversos ⁽¹⁷⁾.

Manifestaciones agudas del LES - "Crisis"

Los episodios de crisis del LES desencadenan los cuadros más severos de la enfermedad. En la mayoría de los casos, estas crisis son urgencias médicas y son responsables de gran parte de las secuelas posteriores que presentan los pacientes. El estrés en el sillón dental o la administración de algunos fármacos pueden desencadenar crisis de lupus, o manifestaciones similares a éste. Entre ellos se destacan, *procaïnamida* (antiarrítmico), la *hidralazina* (vasodilatador, antihipertensivo), *sulfonamidas*, antibióticos como la *penicilina* y *minociclina* (tetraciclina), anticonvulsivantes y algunos AINEs de uso regular, tales como el *ácido acetilsalicílico* (en altas dosis) y el *piroxicam* ^(1, 7, 18, 19).

Reacciones alérgicas y anafilaxis

La presencia de alteraciones del sistema inmune y el cuadro pro inflamatorio presente en pacientes con LES puede facilitar la aparición de reacciones de hipersensibilidad ante algunos fármacos, componentes de la anestesia y algunos materiales de

uso odontológico regular^(1, 2, 13, 20). Este antecedente debe tenerse en cuenta previo a la atención, y se debe contar con las herramientas para el manejo de la aparición de reacciones alérgicas, en especial de un shock anafiláctico, con riesgo vital del paciente. El manejo de este cuadro, consiste en solicitar asistencia paramédica inmediata, tranquilizar al paciente, y administrar media ampolla de 1:1.000 mg (0.25 a 0.5 mg en adultos) de *epinefrina* por vía intramuscular. Esta dosis puede repetirse en intervalos de 10 minutos, según sea necesario. La *epinefrina* revierte la vasodilatación periférica, reduce el edema, dilata las vías respiratorias y aumenta la fuerza de contracción del corazón. Una vez controlado el cuadro inicial, debe ser remitido el paciente a un centro asistencial. La administración de inhaladores con *salbutamol* (adrenérgico beta-2) puede ayudar a facilitar la broncodilatación y estabilizar al paciente⁽¹³⁾. Reacciones alérgicas menores, como estomatitis o rash cutáneo, pueden ser manejadas con administración de antihistamínicos orales^(1, 13).

Cuadros cardiovasculares

Como fue mencionado, existe un riesgo potencial de cuadros de origen cardiovascular mayor en pacientes con LES que en la población general. Crisis hipertensivas o hipotensivas pueden desencadenar cuadros de riesgo vital, como infartos agudos al miocardio (IM) o accidentes cerebrovasculares (ACV o AVE) en el sillón dental. El manejo preventivo de estos cuadros consiste en el monitoreo previo y durante procedimientos de los signos vitales, el manejo del dolor mediante fármacos (relajantes musculares, ansiolíticos y AINEs), técnicas anestésicas atraumáticas y de efecto profundo, y trato adecuado con el paciente, sin dejar de lado un fluido diálogo con el cardiólogo tratante^(1, 2). La administración de ansiolíticos benzodiazepínicos previos a los procedimientos ha dado buenos resultados en pacientes con trastornos de ansiedad asociados al LES^(1, 2, 7), disminuyendo notoriamente la incidencia de cuadros hipertensivos y sus consecuencias. Se sugieren citas de corta duración, e idealmente matutinas en pacientes con LES^(1, 2).

Existe una muy baja probabilidad de aparición de cuadros cardiovasculares agudos durante la atención dental. Dolor agudo de pecho (angina), entumecimiento de extremidades, desvanecimiento o pérdida de la conciencia pueden ser signos precoces de un IAM. La solicitud de asistencia paramédica es prioritaria en estos casos⁽¹³⁾. En cuadros hipertensivos de menor severidad, la administración de hipotensores como el *nitroprusiato de sodio* (50 mg/2 ml de dextrosa al 5% intravenoso) suele revertir el cuadro^(7, 9, 13).

Como se mencionó previamente, el riesgo de shock hipotensivo está íntimamente asociado a la administración de glucocorticoides en pacientes con LES, aunque puede aparecer una crisis hipotensiva aun en pacientes sin previa administración de estos fármacos ^(2, 5). *Epinefrina* intramuscular o intravenosa puede ser administrada si se cuenta con ella. Debe suspenderse la atención de manera inmediata y derivar al paciente al servicio asistencial si es necesario ⁽¹³⁾.

Shock hipoglicémico

Como se mencionó anteriormente, existen muchos casos de co-morbilidad de LES con diabetes mellitus ^(1, 3, 5). En estos casos, la alza o baja repentina de la glicemia puede estar asociada a la terapia farmacológica de la diabetes como a la administración de glucocorticoides en estos pacientes. Sudoración fría, desvanecimiento y palidez son signos iniciales de un cuadro hipoglicémico, que deben ser identificados precozmente, ya que rápidamente este cuadro puede llegar a coma diabético y muerte del paciente ⁽¹³⁾. El manejo de este cuadro consiste en la administración inmediata de agua azucarada si el paciente está conciente, o dextrosa al 20%, 20 ml intravenoso si existe una vía permeable o no existe posibilidad de administración vía oral ^(7, 13). Si hay pérdida repentina de la conciencia, debe derivarse de manera urgente al paciente a un centro asistencial, ya que se puede estar en presencia de un coma hipoglicémico ^(5, 7, 11).

Otras consideraciones en el manejo de pacientes con LES

Debemos tener siempre en consideración la gran cantidad de alteraciones en pacientes con LES. Debemos tratarlos con extremo cuidado en todos aspectos. Se deben planificar citas cortas y matutinas idealmente. Las alteraciones músculo-esqueléticas en estos pacientes, como mialgias y artritis de ATM y otras articulaciones suelen generar incomodidades y dolores en procedimientos odontológicos simples ^(1, 2). El bruxismo suele estar presente en pacientes ansiosos con LES, agravando muchas veces cuadros mioarticulares, y provocando mutilaciones orales a largo plazo que suelen complicarse con el alto riesgo de caries y enfermedad periodontal de rápida progresión, en especial en mujeres con osteoporosis por la terapia con corticoides ^(4, 6, 21).

Los tratamientos odontológicos deben evaluarse de acuerdo a la condición oral presente en estos pacientes, el grado de severidad del LES, la adherencia al tratamiento y las expectativas del paciente. El enfoque del tratamiento suele estar diri-

gado a la limitación del daño y rehabilitación lo menos compleja en casos severos de LES, mientras que en pacientes jóvenes con condiciones orales más favorables y menor severidad de la enfermedad pueden dirigir los esfuerzos a la prevención e intercepción precoz de alteraciones estomatognáticas ^(1, 2).

La realización de rehabilitaciones complejas, que incluyan cirugía, implantes intraorales, y otros procedimientos riesgosos, debe ser correctamente planificada y planteada sólo en casos justificados, siempre y cuando el paciente cumpla con los requisitos fisiológicos y anatómicos para la indicación de estos procedimientos. La osteopenia, osteoporosis y las alteraciones óseas asociadas al uso de bifosfonatos, pueden ser limitantes en la indicación de rehabilitación con implantes y cirugías de remodelación ósea ⁽¹⁵⁾, por lo que el tratamiento debe ser en estos casos más simplista, en aras de generar soluciones antes que empeoramiento de la salud en pacientes con LES.

Discusión

La atención integral de un paciente que padece el lupus eritematoso sistémico requiere de un manejo multidisciplinario, sin embargo he aquí algunas recomendaciones finales para que el Odontólogo general pueda enfrentar de mejor manera la atención odontológica de este tipo de pacientes.

Antes de la atención dental

1. Consulte con el médico reumatólogo para evaluar el compromiso sistémico de órganos relacionados con la enfermedad y la terapia actual.
2. Contar con pruebas de laboratorio, antes de realizar procedimientos quirúrgicos para evaluar el riesgo de infección y sangrado, tales como: Un recuento sanguíneo completo, tiempo de protrombina/tiempo parcial de tromboplastina.
3. Aplazar una atención electiva durante los brotes de lupus agudo.
4. Evaluar la posibilidad de supresión suprarrenal y el uso de terapia de sustitución cuando sea apropiado.
5. Usar premedicación antimicrobianas para prevenir la endocarditis cuando esté indicado.
6. Considerar el uso de antibióticos preoperatorios de pacientes que reciben terapia inmunosupresora.

7. Utilice las medidas de reducción de estrés en su caso:

- Premedicación sedante
- Citación temprano en la mañana

Durante la atención dental

Evaluar la mucosa oral, las enfermedades y la articulación temporomandibular o ATM, la participación y el tratamiento en su caso.

1. Utilice el cierre primario y ayudas hemostáticas como norma de atención.
2. Utilice las medidas de reducción de estrés:
 - La utilización de óxido nitroso (si no hay enfermedades respiratorias).
 - El uso de anestesia local profunda.

Después de la atención dental

1. Uso adecuado de los intervalos de dosificación de medicamentos para los pacientes que tienen insuficiencia renal o están recibiendo hemodiálisis.
2. Tenga cuidado al prescribir los agentes antiinflamatorios no-esteroidales o ácido acetilsalicílico.
3. Tenga cuidado al prescribir medicamentos analgésicos con acción depresora de la respiración.
4. Considere el uso de antibióticos postoperatorios para los pacientes que reciben terapia inmunosupresora.
5. Considere anualmente la posibilidad de indicar estudios radiográficos para evaluar la ATM artropatía.

Referencias bibliográficas

- (1) Schiødt M. Oral manifestations of lupus erythematosus. *Int J Oral Surg.* 1984 Apr;13(2):101-47. Review.
- (2) Schiødt M. Oral discoid lupus erythematosus. II. Skin lesions and systemic lupus erythematosus in sixty-six patients with 6-year follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1984 Feb;57(2):177-80.
- (3) Scott, De Rossi. Lupus erythematosus: Considerations for dentistry. *JADA*, vol. 129. Marzo, 1998.
- (4) George, Sándor. Systemic lupus erythematosus: a review for dentists. *JCD* www.cda-adc.ca/jcda. Vol. 73, no. 9. Noviembre, 2007.
- (5) Jonsson R., Nyberg G., Kristensson-Aas A., Westberg N.G. Lupus band test in uninvolved oral mucosa in systemic lupus erythematosus. *Acta Med Scand.* 1983;213(4):269-73.
- (6) Petty R.E., Laxer R.M. Systemic lupus erythematosus. En: Cassidy J.T., Petty R.E., Laxer R.M., et al. eds. *Textbook of Pediatric rheumatology*, 5th Edn. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005. p. 342-391.
- (7) Pete Malleson, J. Tekano. Diagnosis and management of systemic lupus erythematosus in children. *Paediatrics and child health* 18:2 pags. 61-69, 2007.
- (8) J.R. Elliott, S. Manzi. Cardiovascular risk assessment and treatment in systemic lupus erythematosus. *Best practice & research clinical rheumatology* 23 481-494. 2009.
- (9) Pons-Estel G.J., Alarcón G.S., Scofield L., Reinlib L., Cooper G.S. Understanding the Epidemiology and Progression of Systemic Lupus Erythematosus. *Semin Arthritis Rheum.* 2009 Jan 9.
- (10) Hornstein O.P. Differential diagnosis of facial skin swellings (author's transl.) *HNO.* 1979 Apr;27(4):129-37. Review. German.
- (11) Meyer U., Kleinheinz J., Gaubitz M., Schulz M., Weingart D., Joos U. Oral manifestations in patients with systemic lupus erythematosus. *Mund Kiefer Gesichtschir.* 1997 Mar;1(2):90-4. German.
- (12) M. Soubrier et al. Atheroma and systemic lupus erythematosus. *Joint bone spine* 74, págs. 566-570. 2007.
- (13) Barnes P.J., Adcock I.M. Glucocorticoid resistance in inflammatory diseases. *Lancet.* 2009 May 30;373(9678):1905-17. Review.

- (14) Coimbra, I.t.I. Costallat Bone mineral density in systemic lupus erythematosus and its relation to age at disease onset, plasmatic estradiol and immunosuppressive therapy. *I.b. / Joint bone spine* 70 (2003) 40–45.
- (15) Cisterna C., Yanine N., González C., Villanueva. Osteonecrosis de los maxilares asociado a terapia con bifosfonatos: Situación Actual. *J. Rev. Clin. Periodoncia Implantol Rehabíl. Oral* 1 (1): 32-37. 2008.
- (16) Greenwood, Mark. Medical emergencies in the dental practice. *Periodontology* 2000, Vol. 46, 27–41. 2008.
- (17) Brennan and Philip Fox. The evidence base for the efficacy of antibiotic prophylaxis in dental practice. *J am dent assoc*;138;458-474. 2007.
- (18) Tintinalli, E. Ruiz, R. L. Medicina de urgencias. American college of emergency physicians. j. Crome. Cuarta edición, 1997.
- (19) Jesús Flores. Farmacología humana. Segunda edición, 1992.
- (20) Dr. Claudio San Martín, Prof. Dr. Julio Villanueva. Dental Management of High Blood Pressure Patients. *Revista Dental de Chile* 92 (2), págs 34–40. 2001.
- (21) N. Franchimont, E. Canalis. Management of glucocorticoid induced osteoporosis in premenopausal women with autoimmune disease. *Autoimmunity reviews* 2 224–228 (2003).

Displasia fibrosa: rol del odontólogo general

Prof. Dr. Fernando Romo O.

Dra. María Josefina Vargas T.

Prof. Dr. Rolando Schulz R.

Introducción

Definición de la enfermedad

Descrita por Lichtenstein en 1938, la Displasia Fibrosa (DF) es una lesión benigna de los huesos en la que el tejido óseo es lentamente reemplazado por tejido fibroso ⁽¹⁾.

Es una patología generalmente asintomática, caracterizada por un desorden que afecta al tejido óseo, siendo reemplazado gradualmente por tejido fibroso inmaduro, lo que conlleva a alteraciones óseas estéticas y funcionales. Este tejido fibroso proliferativo tiene densidad variable y su crecimiento es lento y sin las características del proceso inflamatorio, causando un aumento del volumen en el hueso afectado. Sobre el tejido fibroso se depositan trabéculas de tejido óseo inmaduro no laminar. El hueso afectado se ensancha y el hueso cortical adyacente se adelgaza ^(2, 3).

Prevalencia

La real incidencia y prevalencia de la DF es difícil de estimar, pero las lesiones no son raras. Debido a su característica asintomática, muchos pacientes nunca se enteran de que poseen la enfermedad si ésta no les da problemas. A pesar de esto, se calcula que la DF representa aproximadamente entre un 5% y 7% de los tumores óseos benignos ⁽¹⁾.

Etiopatogenia

La DF ocurre como un resultado de la falla en el remodelado del hueso inmaduro a hueso laminillar, siendo una anomalía del mesénquima osteogénico durante el desarrollo ⁽²⁾.

Los últimos trabajos publicados sobre DF hablan de una etiología genética. Afirman que el mecanismo molecular de la DF es por una mutación en el gen GNAS 1, el cual codifica a la subunidad α de la proteína G heterométrica. En pacientes con mutación de este gen se han encontrado altos niveles de AMPc. La severidad de la expresión fenotípica de la enfermedad dependería del momento de la embriogénesis en la que ocurra la mutación. Si ocurre durante la formación de la masa celular interna, las tres líneas celulares germinales se verán afectadas, dando como resultado el Síndrome de McCune-Albright (SMA). Si la mutación ocurre en etapas posteriores, solo se verán afectadas una o dos líneas celulares germinales, dando una expresión fenotípica menos agresiva de DF. De este modo, la DF es considerada una enfermedad de las células madres mesenquimales y de la línea celular osteoblástica, donde los altos niveles de AMPc inhiben la habilidad de estas células madres a diferenciarse en osteoblastos maduros ^(4,5).

A pesar de ser una alteración genética, esta enfermedad no es hereditaria ⁽⁶⁾

Tipos

La DF puede presentarse afectando a un hueso, forma *monostótica*, o afectando a múltiples huesos, forma *poliostótica*. La DF poliostótica, a su vez, puede estar asociada a alteraciones endocrinas, recibiendo el nombre de SMA, o no estar asociado a desórdenes endocrinos, llamado Síndrome de Jaffe. Y si la DF poliostótica se asocia a tumores fibrosos y fibromixomatosos de los tejidos blandos recibe el nombre de Síndrome de Mazabraud ^(1,2). Ver cuadro 1.

Específicamente en los maxilares, el término monostótico se usa para casos en que está afectada la mandíbula únicamente, pero no cuando está afectado el maxilar, ya que la DF puede afectar huesos contiguos como el malar. A este caso particular del maxilar se le llama DF craneofacial ⁽⁵⁾.

El SMA descrito en 1937 por autores de igual apellido, se caracteriza por una tríada de signos clínicos, que son displasia fibrosa poliostótica, pigmentación en piel del tipo “café con leche” y pubertad precoz, por alteración hormonal. Por otro lado,

el síndrome de Jaffe se caracteriza por DF poliostótica, manchas café en la piel y neurofibromatosis y, a veces, retardo mental, sin alteraciones hormonales⁽⁷⁾.

Cuadro 1

Formas de Presentación de Displasia Fibrosa					
	Huesos afectados		Manchas "café con leche"	Desorden Endocrino	Masas de Tejido Blando
	Único	Múltiples			
Monostótica	X				
Poliostótica		X			
Síndrome McCune - Albright		X	X	X	
Síndrome Jaffe		X	X		
Síndrome de Mazabraud		X			X

Características clínicas

La forma monostótica normalmente afecta al fémur, tibia, costillas y la base del cráneo. Esta lesión es asintomática y generalmente es descubierta mediante radiografías que son tomadas en la zona por otras razones^(1, 3).

En algún caso hay dolor, tumefacción y deformidad. La complicación más frecuente es una fractura, y a menudo es el síntoma inicial principalmente en extremidades inferiores.

Las lesiones craneales pueden progresar lentamente hasta la vida adulta y afectar al nervio óptico o las estructuras del oído medio.

La presentación poliostótica de la DF se presentan en niños de alrededor de 10 años de edad.

La distribución y extensión de las lesiones varía ampliamente, desde el compromiso de unos pocos huesos de una extremidad hasta la afectación de más del 50% de los huesos del esqueleto, en el 90% de los casos unilateral.

Frecuentemente está implicada la pelvis, seguida de los huesos largos, cráneo, costillas, y extremidad proximal del fémur.

Aunque las lesiones son similares a la forma monostótica, tienen una apariencia más agresiva y la enfermedad progresa rápidamente, hasta que el esqueleto alcanza su madurez; después solo un 5% de las lesiones sigue creciendo.

A diferencia de la forma monostótica, la DF polioestótica da síntomas. Los hallazgos incluyen dolor, fractura patológica, cojera, o deformidad del miembro afectado.

En otras ocasiones, la primera manifestación es una disfunción endocrina, tales como acromegalia, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, síndrome de Cushing y pigmentación cutánea (manchas café con leche), constituyendo el SMA. La complicación más frecuente de la displasia fibrosa polioestótica es la fractura patológica. En general las anomalías óseas se presentan antes de la edad de 20 años.

Imagenología

La apariencia de las lesiones es inconstante y depende de la proporción de los componentes óseos y fibrosos de la lesión que ocupan grandes áreas en el interior del hueso. Si predomina el componente de tejido conectivo se verá una lesión radiolúcida que se combina con adelgazamiento y abombamiento de la cortical. Por el contrario, si predomina el componente óseo el aspecto radiográfico será el de una lesión de vidrio esmerilado o nebuloso que puede asociarse con deformidad angular y puede ser radiolúcida o radiopaca. Esta forma se puede observar más frecuentemente en las lesiones de la base del cráneo y maxilares. La lesión activa puede progresar en el tamaño y deformidad. La forma monostótica tiene límites mal definidos pudiendo ser unilocular o multilocular, y muchas veces está asociada con expansión de la cortical ósea. Puede ser confundida con un quiste periapical o con un ameloblastoma. En etapa final la DF se observa totalmente radiopaca.

Para el odontólogo general, la ortopantomografía es el examen radiográfico de rigor en casos de sospecha o por hallazgo en una radiografía periapical. Aquí se obtiene una visión general de ambos maxilares, pudiendo ver la extensión de la lesión. (Ver Figura 1)

La Tomografía Axial Computadorizada (TAC) permite determinar con exactitud la localización y extensión de la patología a través de los distintos cortes, además de ser un excelente auxiliar en el plan de tratamiento y en el procedimiento quirúrgico. (Ver Figura 2) ^(1, 2, 5)

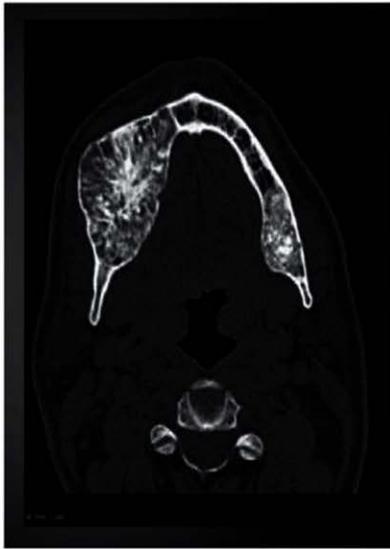
Figura 1. Displasia Fibrosa monostótica mandibular bilateral. Flechas blancas.



Displasia Fibrosa.

Forma monostótica más común en la región craneofacial. Cambio radiopaco con áreas de esclerosis (flechas). Bordes más definidos comparado con el fibroma osificante.

Figura 2. Tomografía axial computarizada (TAC) en corte axial, correspondiente al mismo paciente de la figura 1.



Displasia Fibrosa.

Imagen correspondiente a CT axial. Displasia fibrosa Craneofacial difiere levemente de su contraparte en el esqueleto axial tiende a ser más radiopaco con bordes menos definidos.

Tratamiento

La mayoría de las lesiones son hallazgos radiográficos y son asintomáticas. Si la imagenología es característica de DF la biopsia no es indicada. Dichas lesiones en un principio no implican ningún riesgo de fractura patológica o deformidad y sólo se indica observación clínica. Se debe realizar un control radiográfico cada seis meses para verificar si ha habido progresión. En nuevos casos identificados, se debe realizar un scanner óseo para descartar una posible forma polioestótica de DF. Cuando se diagnostica DF polioestótica, se debe realizar interconsulta a un endocrinólogo para realizar exámenes hormonales y metabólicos, y su tratamiento precoz ⁽¹⁾.

El tratamiento puede ser quirúrgico o no quirúrgico.

En caso de deformidad ósea, funcional y dificultades visuales se puede tratar mediante la extirpación quirúrgica de la lesión, con la colocación posterior de un injerto óseo.

Las indicaciones para la cirugía incluyen la deformidad progresiva, dolor persistente, y fracaso de tratamiento conservador.

El tratamiento no quirúrgico más utilizado es el farmacológico en base a Bifosfonatos.

El Pamidronato Disódico (PMD) pertenece a la familia de los bifosfonatos. Los bifosfonatos son análogos sintéticos del pirofosfato usado en el tratamiento de pacientes con hipercalcemia como resultado de tumores malignos, metástasis óseas y problemas como enfermedades metabólicas, de Paget y osteoporosis ⁽⁸⁾. (La hipercalcemia es un aumento en la cantidad del calcio presente en la sangre.)

Las células tumorales liberan factores que estimulan otras células en el hueso, llamadas osteoclastos, para degradar el hueso, liberando calcio dentro de la sangre.

El PMD es usado para tratar la hipercalcemia. Aunque el mecanismo exacto por el cual actúa no está claro todavía, se piensa que un par de mecanismos pueden ser responsables por su acción. Se adhiere a una forma específica del cristal de calcio en el hueso y directamente bloquea su degradación y su descarga al flujo sanguíneo. La unión del fármaco al hueso previene la acción de los osteoclastos (células específicas que degradan los huesos), reduciendo su número y su habilidad de degradar el hueso. Los bifosfonatos se unen a la superficie de los cristales de hidroxapatita del hueso e inhiben la disolución de dichos cristales ^(2, 8).

Datos preliminares sugieren que alivian el dolor, reducen la frecuencia de las fracturas patológicas y enlentecen la evolución de la enfermedad ósea. Tienen otros efectos como la reducción de la producción de proteínas y enzimas lisosomales por los osteoclastos y de las unidades de remodelación de hueso neoformado.

Los nuevos bifosfonatos (Alendronato, Pamidronato, Reisedronato y Tiludronato) son poderosos inhibidores de los osteoclastos con mínimos efectos en la mineralización ósea. Además reduce la velocidad del recambio óseo y mejora las lesiones radiológicas de la displasia fibrosa. Estos resultados se obtienen también en el Síndrome de McCune-Albright.

Efectos secundarios comunes incluyen

- Retención de líquidos
- Dolor general en el cuerpo
- Estreñimiento
- Náusea y vómito

Es importante que los pacientes tomen exámenes regulares para evaluar los niveles de ciertos factores importantes en la sangre que pueden ser alterados con el tratamiento.

Los bifosfonatos son el tratamiento de elección actual de la hipercalcemia inducida por tumores, y 60 a 90 mg de Pamidronato Disódico es el estándar internacional. Sin embargo, según los datos de estudios clínicos, hasta un 40% de los pacientes no responden al tratamiento con Pamidronato Disódico. Por tanto, existe una necesidad de mejorar el tratamiento para poder servir las necesidades de estos pacientes.

Displasia fibrosa de los maxilares: Implicancias en el tratamiento odontológico

- Manifestación en maxilares

En los maxilares, la DF puede presentarse también de forma monostótica o polios-tótica. *Ver cuadro 2*

Cuadro 2

Formas Clínicas de DF en los maxilares	
Monostótica	Juvenil
	Juvenil agresiva
	Adulta
Poliostótica	Craneofacial
	Síndrome de McCune - Albright
	Síndrome de Jaffe

La displasia fibrosa juvenil comienza en la niñez. Al inicio puede pasar inadvertida y la asimetría facial ser muy leve. El maxilar superior está más comprometido que la mandíbula. No hay sintomatología dolorosa ni malestar. Se puede producir movimiento o desplazamiento de las piezas dentarias o apiñamiento. La forma agresiva da síntomas si la lesión se traumatiza o ulcera. En el maxilar superior, se extiende rápidamente a piso de órbita y las fosas nasales, comprometiendo la visión y respiración. También se puede ir al oído, produciendo problemas de equilibrio y audición. Puede comprimir el nervio óptico, dejando al paciente ciego.

En la DF poliostótica se manifiesta una deformación evidente ya en etapas tempranas. Hay alteración en la erupción dentaria. En piel y mucosa oral se ven pigmentaciones “café con leche” producto de alteraciones en la glándula suprarrenal. Pueden presentar fracturas patológicas, alteraciones endocrinas en ovarios, glándulas tiroideas y paratiroides en el SMA. En la DF poliostótica hay mayor predisposición a que aparezcan neoplasias malignas en el hueso afectado que en la DF monostótica. La neoplasia maligna que se instala preferentemente es el osteosarcoma ⁽²⁾.

Diagnóstico diferencial imagenológico

Si la lesión de la displasia fibrosa contiene cartílago y muestra calcificaciones visibles puede entrar en el diagnóstico diferencial con el encondroma si la lesión es solitaria, o con la encondromatosis si es poliostótica.

En algunas ocasiones, si la lesión es solitaria puede recordar al fibroma desmoplásico.

Si se presenta como un foco solitario en la tibia, las posibilidades diagnósticas son displasia osteofibrosa y adamantinoma.

En las fases precoces de evolución, particularmente en las lesiones radiolúcidas situadas en el húmero proximal puede confundirse con un quiste óseo simple.

Las lesiones que expanden la cortical pueden recordar a un quiste óseo aneurismático. En estos casos la lesión es excéntrica.

Una lesión monostótica con anillo escleroso en el húmero proximal se puede confundir con un infarto óseo intramedular.

La displasia fibrosa polioestótica entrará en el diagnóstico diferencial con la encondromatosis y la neurofibromatosis. En la encondromatosis, a diferencia de la displasia fibrosa polioestótica, las lesiones pueden extenderse en la parte articular del hueso y se extienden bandas radiolucidas del platillo de crecimiento a la metafisis. En la neurofibromatosis con afectación esquelética, normalmente, se ven deformidades en los huesos largos sin los cambios típicos intra-medulares de la displasia fibrosa polioestótica. Si la neurofibromatosis se asocia con fibromas no osificantes múltiples (síndrome de Jaffe-Campanacci) puede confundirse con la displasia fibrosa ^(2, 3).

Maloclusión

La DF puede provocar desplazamiento de piezas dentarias con una consecuente alteración en la oclusión de los pacientes. Se debe realizar un buen examen clínico extra e intraoral para determinar si la maloclusión es efectivamente a causa de la DF o es previa e independiente. Se debe evaluar clínicamente el estado de las piezas, el grado de movilidad, tipo de interferencia, contactos y ubicación de éstos, para así elegir el mejor tratamiento para cada caso.

Dolor

Algunos pacientes con DF pueden presentar dolor localizado asociado a fracturas en áreas de alto estrés en zonas de hueso displásico. Las mujeres pueden experimentar aumentos en los niveles de dolor durante el embarazo y en momentos particulares del ciclo menstrual por receptores de estrógenos ubicados en la DF⁽¹⁾.

Ante pacientes con dolor, se debe hacer una exhaustiva anamnesis y examen clínico para descartar dolores musculares y/o dentarios, en el caso de DF de maxilares.

Implicancias de los bifosfonatos en el quehacer odontológico

El uso prolongado de bifosfonatos puede suprimir la tasa de recambio ósea y, aunque también se inhibe la actividad osteoblástica, la continua mineralización puede dar lugar a la formación de un hueso duro pero frágil, con aspecto osteoporótico, que podría aumentar el riesgo de fracturas.

A nivel bucal, se pueden encontrar lesiones mucosas como ulceraciones debido al contacto directo del fármaco. Además, en los últimos 4 años se han publicado numerosos casos de osteonecrosis, principalmente a nivel mandibular, aunque pueden aparecer también en el maxilar. Clínicamente se caracterizan por áreas de hueso expuesto de color blanco-amarillento con bordes lisos o rugosos ^(1, 2, 8, 9).

La mayoría de las osteonecrosis relacionadas con bisfosfonatos ocurren tras una extracción dental u otro tipo de cirugía dentoalveolar, aunque también existen casos ocurridos de manera espontánea. La principal teoría explica este cuadro debido al cese del remodelado por inhibición de los osteoclastos, por lo que el hueso no es capaz de reparar, ni siquiera, las microfracturas fisiológicas que se producen de forma diaria en todo el esqueleto ^(8, 9).

Rol del odontólogo general ante un paciente con DF

Debido a que la DF puede presentarse de forma asintomática y sin aumento de volumen, el odontólogo general puede ser quien primero descubra la enfermedad durante el examen radiográfico de un paciente.

Ante este escenario, el profesional pasa a ser clave en el futuro manejo de la lesión.

Primero, se le debe informar el hallazgo al paciente y las posibles lesiones y características a las que puede corresponder esa imagen radiográfica. Se debe volver a revisar la ficha clínica y anamnesis para descartar una relación con enfermedades sistémicas o síndromes. Según el lugar geográfico en el que se encuentre y las posibilidades de atención, se debe derivar al especialista, además de pedir exámenes de laboratorio y radiográficos más específicos.

De no poderse realizar lo anterior, el odontólogo general será quien controle la evolución de la enfermedad, en nuestro caso con radiografías panorámicas o periapicales de la zona afectada cada 6 meses.

Si el paciente es derivado a un especialista y seguirá un tratamiento para la DF, el odontólogo general pasa a tener un papel fundamental en el cuidado de la salud

bucal del paciente, eliminando todo foco infeccioso, motivando e instruyendo al paciente en una correcta higiene oral y realizando una rehabilitación odontológica integral antes de empezar el tratamiento específico de la DF.^(4,8)

Rol del odontólogo general en pacientes con DF y tratamiento con bifosfonatos

El odontólogo toma vital importancia en un paciente que será, o está siendo tratado con bifosfonatos, tanto antes como durante el tratamiento.

Antes de iniciar el tratamiento, al paciente se le debe realizar un examen bucal completo con el fin de eliminar todos los focos infecciosos y prevenir la necesidad de intervención futura. Se deben realizar en este momento todos los tratamientos dentales y periodontales necesarios. La colocación de implantes no está aconsejada en este momento ya que se considera un factor de riesgo de osteonecrosis una vez iniciado el tratamiento con bifosfonatos.

Si el paciente no requiere procedimientos invasivos, el tratamiento con bifosfonatos no debe retrasarse. Sin embargo, si se va a realizar cualquier tratamiento invasivo se debe posponer el inicio de la terapia un mes para permitir que el hueso cicatrice correctamente. En este momento se prefiere hacer las exodoncias de las piezas con mal pronóstico, antes de que presenten sintomatología o infección ya empezado el tratamiento con bifosfonatos.

Durante el tratamiento, se deben realizar revisiones periódicas cada 3-4 meses con el fin de descartar la aparición de osteonecrosis. Además se recomiendan medidas profilácticas como fluoraciones, el uso de colutorios con clorhexidina, limpiezas cuidadosas y una higiene bucal exhaustiva por parte del paciente. Se debe realizar precozmente cualquier tratamiento con el fin de evitar infecciones y extracciones, siendo siempre preferible la endodoncia y la amputación coronal a la extracción. Sólo deben extraerse los dientes con movilidad grado 3 o superior o aquellos asociados a abscesos, siempre con la cobertura antibiótica adecuada. Debe evitarse cualquier cirugía y, de no ser posible, deben ser de la forma más atraumática posible, empleando medidas estrictas de asepsia y consiguiendo una cicatrización por primera intención. En caso de colocación de prótesis es aconsejable realizarlas fijas con una correcta adaptación^(2, 8, 9).

Todo procedimiento invasivo que se realice en el paciente, ya sea antes o una vez iniciado el tratamiento con bifosfonatos, debe realizarse bajo terapia antibiótica

dada la mala calidad del hueso propio de la DF, lo que lo predispone a infecciones y a osteomielitis, además de la osteonecrosis.

Conclusión

La Displasia Fibrosa es una lesión benigna de los huesos, caracterizada por un desorden que afecta al tejido óseo, siendo reemplazado gradualmente por tejido fibroso inmaduro, lo que conlleva a alteraciones óseas estéticas y funcionales.

El paciente con DF tiene características óseas que lo hacen distinto a un paciente normal frente a procedimientos invasivos, por lo que el manejo correcto de estos pacientes llevará al éxito de cualquier tratamiento.

Generalmente asintomática, es el odontólogo general quien primero descubre la lesión como hallazgo radiográfico durante exámenes odontológicos de rutina.

El odontólogo general debe tener en consideración un manejo especial al atender a un paciente con DF de los maxilares (*Véase cuadro 3*).

En primer lugar, debe realizar una exhaustiva profilaxis e instaurar buenas medidas de higiene oral por parte del paciente para lograr una buena higiene bucal que asegurará menos lesiones de caries y complicaciones a futuro. El tratamiento restaurador de las piezas dentarias debe realizarse de igual forma que en pacientes sin DF, teniendo muy claro el diagnóstico de cada pieza para evitar complicaciones pulpares posteriores. También debe chequearse con mayor razón la oclusión para evitar el aumento de movilidad y dolor de esa pieza con soporte óseo alterado.

Deben evitarse cirugías invasivas en el sector afectado por la displasia y exodoncia de piezas dentarias por los riesgos de infección ósea post tratamiento. Se recomienda realizar tratamientos endodónticos y rehabilitación mediante prótesis fija en piezas con gran destrucción coronaria y buen pronóstico, como medida de evitar exodoncias. En casos de ser necesaria la exodoncia, se recomienda realizarla bajo tratamiento antibiótico para evitar infecciones en el lugar (osteomielitis o alveolitis), debido a la lenta e irregular reparación ósea que se produce en el sitio de extracción.

Se recomienda aplicar flúor cada 6 meses para evitar nuevas lesiones de caries. Debe controlarse radiográficamente la lesión cada 6 meses, para lo que se recomienda la ortopantomografía por su ventaja de mostrar ambos maxilares en una sola película y su baja radiación. De no contarse con el equipo adecuado, las radiografías intraorales de la zona son de igual ayuda.

Cuadro 3

Recomendaciones para el manejo odontológico general de un paciente con Displasia Fibrosa de los maxilares
1. Profilaxis o Higienización oral
2. Instrucción de higiene oral
3. Restauraciones directas e indirectas <ul style="list-style-type: none"> a. Buen diagnóstico pulpar b. Chequeo oclusión
4. Priorizar tratamientos endodónticos y rehabilitación con prótesis fija
5. Evitar cirugías en la zona afectada y exodoncias
6. Exodoncias bajo tratamiento antibiótico
7. Aplicación de flúor cada 6 meses
8. Control radiográfico de la lesión cada 6 meses

Debido a todo lo planteado anteriormente, se hace necesario que el odontólogo conozca las características clínicas e imagenológicas de esta lesión, además de saber realizar un correcto diagnóstico diferencial.

De igual manera, los pacientes con esta lesión pueden ser candidatos a tratamiento con bifosfonatos, por lo que el odontólogo general debe conocer las implicancias de estos fármacos en el territorio máxilo-facial y las repercusiones que puede traer su ingesta frente a procedimientos odontológicos de rutina. Así, se debe eliminar todos los focos infecciosos y prevenir la necesidad de intervención futura. Una vez comenzado el tratamiento, se deben realizar controles cada 3 a 4 meses para vigilar la aparición de osteonecrosis, monitorear la higiene oral y prevenir nuevas lesiones de caries.

Referencias bibliográficas

- (1) Matthew R. Di Caprio and William F. Enneking. Fibrous Dysplasia. Pathophysiology, Evaluation and Treatment. *J Bone Joint Surg Am.* 2005; 8: 1848-1864.
- (2) Adianis Cores Carballosa, Julio César Chaviano Rodríguez. Consideraciones actuales sobre la displasia fibrosa de los maxilares y su tratamiento. Revista on line. [Consultado 2009 agosto 7] URL disponible en http://www.odontologia-online.com/verarticulo/Consideraciones_actuales_sobre_la_displasia_fibrosa_de_los_maxilares_y_su_tratamiento.html
- (3) Displasia fibrosa. [Monografía en Internet]. [Consultado 2009 agosto 7]. URL disponible en: http://www.arturomahiques.com/displasia_fibrosa.htm
- (4) Sunday O. Dental characteristics of fibrous dysplasia and McCune - Albright syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 96: 275-82.
- (5) MacDonald -Jankowski D. Fibrous Dysplasia: a sistematic review. *Dentomaxillofacial Radiology* 2009; 38: 196-215.
- (6) Síndrome McCune - Albright. Enciclopedia en Español. MedLine Plus. [Consultado 2009 agosto 8] URL disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001217.htm>
- (7) Avellaneda A. Síndrome de McCune - Albright. [Consultado 2009 agosto 7] URL disponible en: http://iier.isciii.es/er/prg/er_bus2.asp?cod_enf=1720.
- (8) Fantasia John. Bisphosphonates - What a Dentist Needs to Know: Practical Considerations. *J Oral Maxillofac Surg* 2009; 67: 53-60, Suppl 1.
- (9) Escobar López EA. Osteonecrosis de los maxilares asociada a bifosfonatos: revisión sistemática. *Avances en odontoestomatología*, ISSN 0213-1285, Vol. 23, Nº. 2, 2007, pags. 91-101.

Bifosfonatos y su relación con la odontología general

*Prof. Dr. Fernando Romo O.
Dra. Beatriz Plaza S.
Prof. Dra. María Angélica Torres V.*

Resumen

Desde hace algunos años, un número importante de pacientes están siendo medicados con bifosfonatos, un inhibidor de la reabsorción ósea mediada por osteoclastos, para el tratamiento de enfermedades como la Osteoporosis, Enfermedad de Paget y malignidades relacionadas con el tejido óseo. Desde el año 2003 se han reportado casos de osteonecrosis de los maxilares, con preferencia sobre la mandíbula, asociados a los bifosfonatos. Se cree que su mecanismo de acción es disminuir el recambio óseo, más una disminución en la angiogénesis, lo que deja un hueso susceptible a la necrosis, debido a su escasa capacidad reparativa; la que ocurre generalmente después de procedimientos dentales, como las extracciones, o a veces en forma espontánea. El objetivo de esta revisión es presentar algunas de las principales características de estos medicamentos, sus indicaciones y los riesgos que implica su uso, tales como serias complicaciones postquirúrgicas en el ámbito maxilofacial. Se entregan algunas recomendaciones para un tratamiento dental consistente en maniobras poco invasivas para pacientes ya en tratamiento; maniobras preventivas y comunicación con los médicos tratantes, recomendando una evaluación dental previa y realización de los actos terapéuticos necesarios para dejar la cavidad oral en perfectas condiciones antes de iniciar el consumo de los medicamentos, de forma similar a lo que se realiza previamente a la radioterapia.

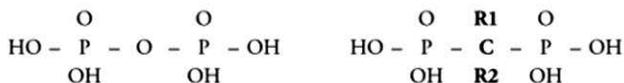
¿Qué son los Bifosfonatos?

Los bifosfonatos (BP) son un grupo de fármacos inhibidores de la reabsorción ósea mediada por osteoclastos. Estos son análogos sintéticos del ácido pirofosfórico endógeno, que *in vivo* se encuentra como pirofosfato. El Pirofosfato es un inhibidor natural de la reabsorción ósea, pero se degrada rápidamente por hidrólisis

enzimática lo que limita su uso terapéutico. Los BP presentan una substitución del átomo central del oxígeno del pirofosfato, por uno de carbono, lo que le confiere una mayor resistencia a la degradación enzimática y la capacidad de influenciar el metabolismo óseo⁽¹⁾ (Ver Figura 1).

Fig 1: Los BP presentan una substitución del átomo central del oxígeno del pirofosfato, por uno de carbono, lo que le confiere una mayor resistencia a la degradación enzimática y la capacidad de influenciar el metabolismo óseo.

Ácido pirofosfórico Bifosfonatos



Los BP se clasifican según la variación de la composición de las cadenas laterales enlazadas al carbono central de la estructura P-C-P. El grupo en posición R1 determina la afinidad del fármaco por los cristales óseos, mientras que el grupo en posición R2, es responsable de la potencia y efectividad farmacológica del mismo. Aquellos BP que en R2 tienen un grupo que contiene nitrógeno, son potentes inhibidores de la reabsorción. Debido a esta característica, se dividen en:

1. Nitrogenados: Como el Pamidronato o Ácido zoledrónico.
2. No nitrogenados: Como el Etidronato o tiludronato.

También se pueden dividir según su vía de administración en orales y endovenosos⁽²⁾. En las Tablas 1 y 2 se presentan algunos ejemplos con sus respectivos fabricantes y nombres genéricos.

Tabla 1

Bifosfonatos por vía de administración oral		
Marca Comercial	Fabricante	Nombre Genérico
Actonel	Procter & Gamble Pharmaceuticals	Risedronato
Boniva	Roche Laboratories	Ibandronato
Fosamax	Merck & Co.	Alendronato
Fosamax Plus D	Merck & Co.	Alendronato
Skelid	Sanofi Pharmaceuticals	Tiludronato
Didronel	Procter & Gamble Pharmaceuticals	Etidronato

Tabla 2

Bifosfonatos por vía de administración endovenosa		
Marca Comercial	Fabricante	Nombre genérico
Aredia	Novartis	Pamidronato
Zometa	Novartis	Ácido Zolendronico
Bonefos	Schering AG	Clodronato

Mecanismo de acción de los Bifosfonatos

Entre los mecanismos de acción de los bifosfonatos se describen los siguientes:

1. Inhibición de la reabsorción ósea osteoclástica.
2. Inducción de los osteoblastos a secretar un inhibidor de la secreción ósea mediada por osteoclastos.
3. Inducción de apoptosis en los osteoclastos.
4. Inhibición de la apoptosis de osteocitos y células de la línea osteoblástica.
5. Efecto antiangiogénico por reducción del Factor de crecimiento endotelial.
6. Además, los bifosfonatos presentan propiedades antitumorales, inhibiendo la proliferación e invasión de las células tumorales, inhibiendo la adhesión de las células tumorales al tejido óseo. Fomentan la apoptosis en varias líneas celulares malignas e inhiben la actividad proteolítica de las metaloproteinasas de la matriz (MMP).

Usos terapéuticos ⁽⁴⁾

Los BP hasta ahora se emplean en el tratamiento de lesiones osteolíticas, mieloma múltiple, metástasis óseas predominantemente líticas (especialmente en el cáncer de mama y de próstata) e hipercalcemia maligna inducida por tumores.

Se utilizan también en el tratamiento de osteoporosis: en post menopausia, en hombres y en las inducidas por glucocorticoides. Tienen asimismo indicación terapéutica en la enfermedad de Paget, osteogénesis imperfecta y otras enfermedades metabólicas óseas.⁽²⁾

Bifosfonatos en odontología ⁽²⁾

A partir del año 2003, comenzaron a aparecer reportes de osteonecrosis asociadas a Bisfosfonatos (BON) y principalmente de los maxilares (Jaws, ONJ). La mayoría de los casos asociados a procedimientos dentales como exodoncias, aunque algunas pueden darse en forma espontánea en pacientes que consumen estas drogas ⁽⁵⁾.

Osteonecrosis de los maxilares asociadas a Bifosfonatos (ONJ) ⁽⁶⁾

Según un reporte de la Asociación Americana de investigación ósea y mineral, la ONJ se define.

Caso confirmado: es definido como un área de hueso expuesto en la región maxilofacial como: que no cicatriza dentro de 8 semanas después de su identificación por un profesional de la salud, en un paciente que ha recibido o ha sido expuesto a BP y no ha recibido radioterapia en la región craneofacial.

Sospecha: es definida como un área de hueso expuesto en la región maxilofacial que ha estado presente por menos de 8 semanas, identificada por un profesional de la salud, en un paciente que ha recibido o ha sido expuesto a BP y no ha recibido radioterapia en la región craneofacial.

Otros signos, que pueden o no estar presentes en ONJ son:

1. Dolor
2. Inflamación
3. Parestesia
4. Supuración
5. Ulceraciones de tejido blando
6. Fístulas intra o extraorales

7. Pérdida de dientes

Cualquiera de estos signos, en ausencia de hueso expuesto, no es suficiente para el diagnóstico de ONJ.

Diagnóstico diferencial de la ONJ

El diagnóstico diferencial de la ONJ debería excluir otras condiciones intraorales comunes, tales como enfermedad periodontal, gingivitis, mucositis, osteomielitis infecciosa, enfermedades de las ATM, sinusitis, patologías periapicales por caries dental, osteorradionecrosis, tumores óseos o metástasis. Otras condiciones que podrían presentar hueso expuesto en ausencia de historia de uso de BP pueden ser:

- Trauma
- Osteomielitis
- Herpes zoster asociado a osteonecrosis
- PUN asociada a HIV

Fisiopatología de la ONJ

Esta lesión aparece casi exclusivamente en los maxilares y se cree que es porque la cavidad bucal es la única región donde la barrera entre el tejido óseo y el medio exterior está mediada por una fina capa epitelial y conjuntiva en el fondo del surco gingival. Junto con ello, los maxilares están sometidos a gran estrés funcional, lo que fisiológicamente los obliga a tener una acelerada tasa de recambio óseo. Además, procesos patológicos odontogénicos o actos quirúrgicos, exigen una tasa de reparación aumentada en estos tejidos.

Los BP producen una disminución de la actividad osteoclástica sumada a las propiedades antiangiogénicas, por lo tanto, el hueso presenta baja tasa de recambio, con pérdida de vascularización y con capacidad de cicatrización y regeneración limitadas ⁽¹⁾.

Datos acerca de la ONJ

Aunque existe una asociación consistente del rol de los BP y ONJ, esta no ha sido probada como causal.

El riesgo de desarrollar ONJ con terapia oral de rutina para tratar la osteoporosis o la enfermedad de Paget parece ser baja, variando entre 1/10.000 y 1/100.000,

mientras que la incidencia estimada de ONJ en terapia con BP endovenosos para el tratamiento de patologías malignas varía de un rango de 1-10% ⁽⁴⁾.

Los pacientes en mayor riesgo de desarrollar ONJ son aquellos que reciben terapia con BP intravenosos nitrogenados ⁽¹⁾.

El oxígeno hiperbárico no ha demostrado significantes beneficios en la terapia para la ONJ.

El tipo de BP usado y la duración de la exposición, los cuales a menudo están correlacionados con la dosis acumulativa, han sido relacionados con el riesgo de padecer ONJ, por lo tanto este riesgo está aumentado con largas exposiciones a terapia con BP.

No existen datos publicados que establezcan que al detener la terapia con BP, se promueva la resolución de la ONJ. 3 Además, la vida promedio de los BP va de los 3 meses a 1 año, aunque otros estudios sugieren que pueden permanecer en el tejido óseo por más de 10 años.

La mayoría de los casos de ONJ se producen después de la realización de extracciones dentales.

El hueso más afectado es la mandíbula ⁽¹⁾.

Factores de Riesgo potenciales para el desarrollo de la ONJ

Los factores de riesgo precisos para el desarrollo de la ONJ no han sido identificados. Pueden incluir:

1. Terapia concomitante con esteroides, quimioterapia y BP endovenosos.
2. Exodoncias, enfermedades infecciosas o trauma.
3. Otros FR para osteonecrosis (no limitadas a los maxilares) son:
 - Radioterapia de cabeza y cuello, quimioterapia, inmunoterapia u otros tratamientos para el cáncer.
 - Sexo femenino, coagulopatías, infecciones, enfermedad periodontal, exostosis óseas, procedimientos dentales invasivos, prótesis dentales, artritis, discrasias sanguíneas, abuso de alcohol y tabaco, malnutrición.
 - El uso de vasoconstrictores es controversial ⁽⁷⁾.

Manejo odontológico del paciente con ONJ ⁽⁸⁾

1. Interconsulta con un cirujano oral u oncólogo.
2. Manejo no quirúrgico: para prevenir futuras injurias óseas se debe realizar un mínimo debridamiento óseo, sólo para reducir bordes filosos que puedan traumatizar los tejidos blandos adyacentes.
3. Utilizar un aparato que cubra la exposición ósea.
4. Sólo en caso de sospecha de metástasis, se debe tomar biopsias.
5. Terapia antibiótica, cuyo propósito es prevenir infección secundaria de tejidos blandos y el desarrollo de osteomielitis ⁽⁴⁾. Estudios histopatológicos han demostrado la presencia de *Actinomyces* en contacto con el tejido óseo vital remanente en las osteomielitis en pacientes tratados con bifosfonatos. Hansen *et al.*, en 8 muestras, citan que todas presentaron al examen microscópico *Actinomyces*; asimismo observó la presencia de numerosos osteoclastos en contacto cercano al tejido óseo vital en el 62,5% de ellas. La presencia de osteoclastos en los sitios de reabsorción ósea sugiere que estas células están implicadas en los mecanismos de osteólisis. Es interesante observar que el aumento en el número de osteoclastos y la evidencia histológica de su actividad se encuentran en pacientes tratados con fármacos empleados para inhibir la función osteoclástica e inducen apoptosis en estos. En este contexto, modelos previos de interacción entre osteoblastos, citoquinas y bacterias en la inducción de los mecanismos osteolíticos podrían explicar estos sucesos ⁽²⁾.
6. Los pacientes pueden utilizar sus prótesis, previamente ajustadas.
7. Controles periódicos ⁽⁴⁾.

Esquema de medicamentos a utilizar según el caso de ONJ ⁽⁴⁾

- Amoxicilina 500 mg: 4 veces al día inicialmente y 2 veces al día para mantenimiento.
- Alérgicos a la penicilina:
 - Clindamicina 150 a 300 mg 4 veces al día
 - Vibramicina 100 mg una vez al día.
 - Eritromicina etilsuccinato 400 mg 3 veces al día

- Antifúngicos:
 - Nistatina suspensión oral 5-15 mL 4 veces al día o 100,000 IU/mL.
 - Clotrimazol 10 mg × 5 días.
 - Fluconazol 200 mg iniciales, luego 100 mg una vez al día.
- Antivirales
 - Aciclovir 400 mg 2 veces al día.
 - Valaciclovir 500 mg a 2 g 2 veces al día.

Potenciales medidas preventivas previas a la iniciación de la terapia con BP endovenosa

1. Evitar cualquier procedimiento electivo en los maxilares que implique reparación ósea.
2. Examen dental clínico y radiográfico previo.
3. Si la terapia con BP puede ser demorada, sin complicaciones esqueléticas relacionadas, deberían ser extraídos todos los dientes con mal pronóstico y realizadas todas las cirugías orales necesarias previo al inicio de la terapia.
4. Rehabilitación del resto de los dientes.
5. Control de caries y EP.
6. Ajuste de las prótesis removibles.
7. Enseñanza del autocuidado en salud bucal.

Tratamiento dental para pacientes que actualmente reciben terapia con BP

1. Mantener excelente higiene oral, para reducir el riesgo de caries y EP.
2. Revisar y ajustar periódicamente prótesis removibles.
3. Realizar profilaxis de rutina, evitando el daño de tejidos blandos.
4. Terapia endodóntica es preferible a las exodoncias, aun cuando estas piezas no sean posibles de restaurar.
5. Manejo conservador de las infecciones odontogénicas, con endodoncias o mínimos procedimientos quirúrgicos⁽⁸⁾.

Conclusiones

Es indispensable que el odontólogo general, así como las nuevas generaciones de alumnos que ejercerán en el futuro, tengan conocimiento de estos medicamentos denominados bifosfonatos y cómo ellos afectan el territorio maxilofacial, mediante la aparición de osteonecrosis de los maxilares; tanto para prevenir su aparición, como para saber tratarlos, siempre en conjunto con el médico tratante, o en su defecto derivarlos a un profesional odontólogo competente en el área.

Referencias bibliográficas

- (1) Cisterna C., Yanine N., González C., Villanueva J. Osteonecrosis de los Maxilares Asociado a Terapia con Bifosfonatos: Situación Actual. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol Rehabíl. Oral* 2008; 1 (1): 32-37.
- (2) American Dental Association. Council on Scientific Affairs. Dental management of patients receiving oral bisphosphonate therapy: expert panel recommendations. *J Am Dent Assoc.* 2006 Aug; 137(8): 1144-50.
- (3) Escobar López EA., López López J., Marques Soares MS., Chimenos Küstner E. Osteonecrosis de los maxilares asociada a bifosfonatos: revisión sistemática. *Av. Odon-toestomatol* 2007; 23 (2): 91-101.
- (4) American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons Position Paper on Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaws *J Oral Maxillofac Surg* 65: 369-376, 2007.
- (5) Khosla et l. Biphosphonate-Associated osteonecrosis of the jaw: Report of a task force of the American society for bone and Mineral Research. *BJ Bone Miner Res* 2007; 22: 1479-1491.
- (6) Expert Panel Recommendations for the Prevention, Diagnosis and Treatment of Osteonecrosis of the Jaws: June 2004. Disponible en http://www.ada.org/prof/resources/topics/topics_osteonecrosis_whitepaper.pdf
- (7) Khan AA., Sándor GK., Dore E., Morrison AD., Alsahli M., Amin F., Peters E, Hanley DA., Chaudry SR., Dempster DW., Glorieux FH., Neville AJ., Talwar RM., Clokie CM., Al Mardini M., Paul T., Khosla S., Josse RG., Sutherland S., Lam DK., Carmichael RP., Blanas N., Kendler D., Petak S., St-Marie LG., Brown J., Evans AW., Rios L., Compston JE; Canadian Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. Canadian consensus practice guidelines for bisphosphonate associated osteonecrosis of the jaw. *J Rheumatol.* 2008 Jul; 35(7): 1391-7. Epub 2008 Jun 1.

- (8) Expert Panel Recommendation for the Prevention, Diagnosis and Treatment of Osteonecrosis of the Jaw. Zometa (zoledronic acid) Injection and Aredia (pamidronate disodium) Injection Submitted: February 1, 2005. Oncologic Drugs Advisory Committee Meeting March 4, 2005. Property of Novartis Pharmaceuticals Corporation. Available for public disclosure without redaction. Novartis Pharmaceuticals Corporation 59 Route 10 East Hanover, NJ 07936 http://www.fda.gov/OHRMS/DOCKETS/AC/05/briefing/2005-4095B2_02_12-Novartis-Zometa-App-11.pdf

Embarazo y odontología consideraciones en la atención dental

Prof. Dra. María Angélica Torres V.

Dra. Milena Moya M.

Prof. Dr. Rolando Schulz R.

Introducción

El Embarazo es un estado fisiológico dinámico en el cual se evidencian cambios trascendentes que afectan a todos los sistemas corporales de la futura madre ⁽¹⁾. Esto puede generar la necesidad de mayores cuidados en el manejo clínico odontológico ^(2,3). Las modificaciones de farmacocinética, la toxicidad de los medicamentos en función de su potencial teratogénico, indicaciones, efectos secundarios y efectos específicos de los fármacos administrados, los aspectos toxicológicos de las amalgamas dentales y el uso de los anestésicos locales durante el embarazo, provocando en algunos clínicos cierta inseguridad y duda al atender a una mujer embarazada, por miedo a dañarla a ella o al feto. Incluso al evitar la atención o el uso de algunas drogas, el odontólogo puede causar de forma inadvertida aun mayor daño. Ciertos autores han enfatizado que el embarazo no es una contraindicación para el tratamiento dental y dado que se produce un aumento de las enfermedades orales, la mujer debe estar expuesta a controles más frecuentes ^(1,4).

El período gestacional en sus tres trimestres, implica algún grado de riesgo de presentar complicaciones para la madre, su hijo, o ambos, por lo cual es necesaria una vigilancia durante este proceso, esto es monitoreo médico o intervenciones, cuidados preventivos y asistencia emocional y física ^(1,5). El Primer trimestre, desde la fertilización a la implantación (de la concepción al día 7) y el período embrionario, es marcado por una intensa actividad mitótica inicial y la definición de la Organogénesis. La exposición a teratógenos en este trimestre resulta en el desarrollo de serias anomalías funcionales. El embrión es muy sensible al medio externo,

por lo que también durante este período existe un altísimo riesgo teórico de aborto natural. El Período fetal constituye el Segundo trimestre: (tercer período), donde se produce principalmente crecimiento fetal. Es el período más seguro para realizar un tratamiento odontológico, pues los riesgos de la intervención son menores. Las repercusiones de los efectos exógenos sobre el feto disminuyen durante este período. El tercer trimestre es el período del fin de la organogénesis y maduración, donde existe un riesgo teórico de parto prematuro. El 8% de las madres resultan afectadas por el síndrome hipotensivo en este período ^(1, 2).

Los problemas bucales son comunes durante el embarazo, y aunque en Chile hasta ahora no se cuenta con datos precisos de prevalencia para caries y periodontitis en población de gestantes, se sabe que el promedio de dientes cavitados por caries, en la población femenina, entre los 17 y 24 años, es de 1.40; mientras que en el grupo de 25 a 44 años, el promedio aumenta a 2.56 dientes cavitados ⁽⁶⁾. Algunos programas especiales del Gobierno de Chile han mostrado que durante el año 2007, el 43% de las primigestas y el 50% de las embarazadas no primigestas, que obtuvieron altas odontológicas, recibieron tratamiento preventivo para las lesiones inflamatorias de los tejidos de sostén del diente ⁽⁷⁾.

La atención odontológica de la embarazada debe ser visualizada desde un punto de vista integral apuntando a reducir los riesgos para la madre como para el hijo(a) por nacer. Esto dado el impacto que tiene la salud bucal de la madre tanto para su propia salud general, como la influencia que ésta tiene, a través de mecanismos biológicos, conductuales y sociales, en el riesgo de desarrollar caries temprana en su hijo ^(8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15).

Es necesario entonces conocer y comprender los cambios fisiológicos generados en la mujer embarazada, los efectos de las infecciones crónicas o drogas ilícitas y el uso de alcohol en el embarazo y los riesgos y beneficios de los medicamentos, para aconsejar sobre las opciones que las pacientes tienen cuando se acerquen a nuestra consulta ⁽¹⁾. Una buena relación odontólogo-paciente es muy valorada en este momento particular. Durante el primer trimestre la embarazada puede estar ansiosa y nerviosa, en el segundo trimestre es típicamente caracterizado por un sentimiento de bienestar y estabilidad emocional, mientras que una ansiedad anticipatoria predomina en el tercer trimestre ⁽²⁾.

Cambios sistémicos fisiológicos que experimenta la paciente embarazada

El cuerpo de la mujer embarazada se adapta para recibir y mantener el correcto desarrollo del nuevo individuo. Ellas se quejan de varios síntomas, los más comunes incluyen náuseas, vómitos, congestión nasal, molestias estomacales, alteraciones del gusto, antojos, hiperventilación y falta de aire, fatiga ⁽¹⁾. Estos síntomas se deben a los cambios fisiológicos de varios sistemas que incluyen: el cardiovascular, el respiratorio, el gastrointestinal, músculo esquelético y hematológico⁽³⁾. Durante el primer trimestre estos síntomas serán principalmente un reflejo emético exagerado, náusea, vómito, síntomas dispépticos (salivación aumentada y molestias estomacales), fatiga, inestabilidad vasomotora, caracterizada por la hipotensión postural y síncope. Durante el segundo trimestre se observan comúnmente, calambres musculares en pantorrillas, muslos y glúteos, limitando el nivel de comodidad en el sillón dental. Y finalmente, durante el tercer trimestre se observa un aumento de la fatiga, leve depresión o cambios de humor, dolor lumbar; es más difícil para la futura madre asumir y mantener una posición cómoda ⁽²⁾.

Sistema respiratorio

El feto en crecimiento presiona el útero hacia arriba en dirección al diafragma, disminuyendo la capacidad funcional residual de los pulmones en un 18% ^(1, 2); para superar este cambio el diámetro transversal del pecho aumenta. La progesterona, por otro lado, produce hiperventilación y mejora el intercambio gaseoso, pero incluso con estas variaciones, el 60% de las embarazadas relata "falta de aire". La disnea además puede ser causada por el cambio hormonal, el cual produce alteraciones vasculares en la mucosa respiratoria (inflamación, edema de los tejidos blandos de nariz, cavidad oral y laringe. Esto lleva a una múltiple variedad de síntomas, como congestión nasal, alteración del gusto, tos molesta. Cualquiera de estas alteraciones puede llevar a un aumento en las náuseas y vómitos ⁽¹⁾.

Sistema gastrointestinal

El reflujo gastro-esofágico aumenta sustancialmente, la disminución del pH gástrico eleva la presión intragástrica ⁽¹⁾, generando el reflujo, náuseas y vómito; y una potencial aspiración puede tener serias consecuencias ⁽²⁾. Durante el primer trimestre, debido a los efectos de la progesterona, disminuye además el peristaltismo gástrico y la motilidad intestinal, provocando constipación, lo que comúnmente

genera el desarrollo de hemorroides⁽¹⁾. Una vía desconocida lleva a la hipersalivación, y la disminución del tono muscular retrasa el vaciamiento gástrico.

Sistema cardiovascular

La demanda para el sistema cardiovascular aumenta progresivamente, se retiene agua y el volumen sanguíneo se expande de 1 a 2 litros⁽¹⁶⁾. La embarazada normal sufre un aumento de la volemia total, de un 55%. Aumenta el volumen plasmático a un 71% y en menor grado aumenta la masa de glóbulos rojos en un 33%⁽³⁾. El resultado es una hipovolemia con hemodilución, el hematocrito de una embarazada normal de 42%, puede bajar a 36% cuando hay problemas^(1, 3). El corazón compensa esta expansión del volumen aumentando el gasto cardíaco un 30 a un 50% para el primer trimestre^(1, 2). Como consecuencia se produce taquicardia, murmullos cardíacos, inestabilidad vasomotora y aumento en la presión venosa. Este aumento en la presión predispone a una hipotensión postural y síncope, además la paciente puede experimentar edema periférico, varicosidades y hemorroides^(1, 2). La presión sanguínea también se ve afectada, mientras la presión arterial sistémica nunca aumenta durante la gestación normal, se puede reconocer una leve disminución en la presión diastólica. Muchas pacientes se quejan de hipotensiones que ocurren en etapas tardías del embarazo, atribuidas al retorno venoso impedido hacia el corazón, debido a que el útero cae sobre la vena cava inferior cuando la paciente está en posición supina o reclinada⁽¹⁾.

Sistema hematopoyético

El hematocrito puede caer bajo el 35% y sugerir anemia por dilución. Sin embargo un hematocrito bajo los 33% debe ser considerado anormal y usualmente refleja una anemia por deficiencia de hierro⁽²⁾. Por otro lado se incrementa el potencial de coagulación y trombosis, lo que es compensado con un aumento de la actividad fibrinolítica⁽³⁾. La hipercoagulación se ha atribuido también a un aumento en los factores de coagulación circulantes (II, VII, VIII, X y XII)⁽²⁾.

Sistema Renal

Debido a los cambios hormonales y hemodinámicos, se produce un aumento en la susceptibilidad a las infecciones urinarias⁽³⁾. La filtración glomerular aumenta de un 30 a un 50%. Estos cambios hemodinámicos pueden afectar adversamente los parámetros farmacocinéticos y aumentar la excreción de muchos fármacos, lo

cual requiere modificación de las dosis para mantener la eficacia terapéutica. En las últimas etapas las pacientes tienden a experimentar la frecuencia urinaria, urgencia, incontinencia e infecciones urinarias recurrentes ⁽²⁾.

Sistema músculo-esquelético

En las etapas finales del embarazo son comunes los calambres dolorosos en las piernas, generalmente provocados por cambios en el metabolismo del calcio y del fosfato. El movimiento de las articulaciones sacroilíaca, sacrocóxigea y púbica puede aumentar causando dolor lumbar e incomodidad pélvica. La elevación del peso también puede resultar en un estiramiento mayor en los discos intervertebrales, llevando a dolor de espalda generalizado. El aumento en el tamaño del útero lleva a lordosis, causando estiramiento muscular y dolor lumbar ⁽¹⁾.

Sistema inmune

Ocurren algunos cambios que disminuyen la respuesta y promueven el crecimiento local de las bacterias: disminución de la quimiotaxis y adherencia de los neutrófilos, disminución de los linfocitos natural killers, aumento de los niveles sistémicos del complemento. Esto podría explicar las infecciones múltiples y fulminantes del territorio maxilofacial en embarazadas ⁽³⁾.

Cambios metabólicos

El embarazo es inicialmente diabetogénico (hiperglicemiante), pero secundaria, predominante y paradójicamente se comporta como hipoglicemiante, ya que las células β del páncreas se hacen altamente sensibles a la glucosa, produciendo respuestas insulínicas muy exaltadas ante pequeñas descargas de glucosa ⁽³⁾.

Cambios bucales

En mujeres embarazadas se ha descrito una hipervascularización de la mucosa bucal y de las glándulas salivales. Esto genera mayor volumen de líquido en el intersticio, edema y congestión vascular ⁽³⁾.

Principales patologías orales que afectan a la embarazada

Caries dental

Se ha demostrado que una madre con alta prevalencia de caries infecta con *S. Mutans* a su hijo ⁽³⁾. Por lo tanto se recomienda motivar e instruir a las pacientes para disminuir el recuento de *S. mutans* en las madres y así reducir a futuro la transmisión a sus hijos.

Por otro lado muchas mujeres deben incrementar la ingesta calórica durante el embarazo, frecuentemente bajo forma de múltiples pequeñas colaciones, o el aumento de comida basada en carbohidratos, exponiendo los dientes de la paciente a altos niveles de acidez, aumentando el riesgo de caries (Esto refuerza la necesidad de hábitos de higiene adecuados y controles periódicos) ⁽¹⁾.

Si la caries dental es una fuente de dolor o infección aguda en una embarazada saludable, el dentista debe proveer el tratamiento invasivo sin importar la fase del embarazo. La caries dental presenta una fuente adicional de carga bacteriana en la paciente. Los abscesos maxilofaciales pueden liberar varias exotoxinas, enzimas citolíticas, como también bacterias gram positivas y negativas ⁽¹⁾.

¿Puede el feto absorber calcio de los dientes de la madre y debilitarlos?

Es frecuente observar tanto en mujeres embarazadas como en la población en general, la creencia de que el estado de gravidez es una condición que favorece la pérdida dentaria. Es deber del dentista informar a las madres que durante el segundo trimestre el requerimiento fetal por calcio y fosfato aumenta, pero éstos no son extraídos del "calcio de los dientes de la madre"; y hasta ahora no hay evidencia que demuestre que el embarazo contribuya directamente a la pérdida dentaria y al aumento de la incidencia de caries ⁽²⁾. Esto puede estar relacionado con un período extendido de negligencia oral asociado a cambios dietarios, como un aumento en la frecuencia y cantidad de comida rica en carbohidratos, además un mal cepillado puede contribuir a provocar sensibilidad gingival. Otro factor de riesgo para el desarrollo de caries puede ser la desmineralización del esmalte, secundaria a los vómitos asociados con los malestares matutinos ⁽²⁾.

Tumor gravídico

Este tumor, aunque es una hiperplasia conjuntival con gran actividad angiogénica, es de crecimiento lento, indoloro durante el embarazo o en el periodo de post parto ⁽¹⁾. Estos tumores son notificados en un 9,6% de las pacientes embarazadas, son similares clínicamente a un granuloma telangectásico. Aparecen frecuentemente durante el segundo trimestre, desde la papila interdental en la zona maxilar anterior. Las lesiones que interfieran con la función (masticación) o en una adecuada higiene deben ser removidas. Luego del parto la mayoría de las lesiones tienden a resolverse ⁽²⁾. Se recomienda notificarles a las pacientes que aunque son removidas estas lesiones tienden a recidivar. El mecanismo que predispone a estos tumores es el mismo que se postulan para la gingivitis gestacional, aumento de estrógeno y progesterona en presencia de una pobre higiene oral asociada a factores locales ⁽²⁾.

Enfermedad periodontal ^(1, 2, 3, 17)

La complicación más común es la inflamación generalizada de las encías, la gingivitis del embarazo afecta a las mujeres en un 25 a un 100% y ocurre entre el segundo y octavo mes del embarazo. Se manifiesta con edema, pérdida del festoneado, color rojo y tendencia al sangrado. Los cambios inflamatorios parecen ser en respuesta a una higiene oral pobre, acumulación de placa y exacerbada por un aumento en la síntesis de estrógeno, progesterona y prostaglandinas. Estos agentes alteran la vascularidad gingival, alteran la inmunidad mediada por células, inhiben la síntesis de colágeno y modifican la flora microbiana subgingival.

Algunos mediadores inflamatorios asociados a la enfermedad periodontal como las citoquinas, interleukina 1 y 6, y el TNF α afectan de forma adversa la placenta y al feto. Ellos también estimulan la síntesis de prostaglandina E₂, que afecta la contracción uterina y aumenta la probabilidad de un parto prematuro.

Un meta-análisis de enfermedad periodontal en relación al riesgo de bajo peso al nacer y parto prematuro, recientemente publicado, concluyó que la enfermedad periodontal en pacientes embarazadas aumenta significativamente el riesgo de bajo peso al nacer y esto debido a las bacterias asociadas con la enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal puede servir como un reservorio crónico de lipopolisacáridos bacterianos (LPS), que liberan interleukinas (IL) y prostaglandinas (PG, PGe₂), asociadas a parto prematuro. Por otro lado la PGe₂ y el TNF α son producidos localmente en el periodonto, y debido a la gran vascularidad, actuaría como

una potencial fuente sistémica de citoquinas citotóxicas. Se asume que las bacterias estimulan la producción de prostaglandinas E_2 , de TNF α y de Interleukina 1-B, estas citoquinas generan una respuesta inflamatoria que estimularía la dilatación cervical y el trabajo de parto, llevando a parto prematuro. Por lo tanto todo tratamiento que minimice la carga bacteriana será beneficioso para el feto. Profilaxis, destartraje profundo y pulidos radiculares se permiten en todos los trimestres de un embarazo normal. La profilaxis minimiza la carga bacteriana y ayuda a reforzar hábitos de buena higiene oral.

Radiografías dentales y embarazo

Las radiografías retroalveolares constituyen un riesgo mínimo para el embrión o el feto ⁽³⁾.

No hay contraindicaciones en usar métodos complementarios para el diagnóstico cuando sea necesario en una paciente embarazada, siempre y cuando se tomen precauciones de seguridad, las que incluyen colimación del rayo, película de alta velocidad, exposición limitada y delantal plomado para la protección del paciente ^(1,2).

Se estima que una radiografía total puede exponer al feto a 1×10^{-5} rads de radiación. Bastante más bajo que la dosis de riesgo teratogénica ⁽¹⁾.

Fármacos de uso odontológico y embarazo ⁽⁴⁾

Un objetivo de cualquier terapia farmacológica prescrita es evitar reacciones adversas tanto en la madre como en el feto. Hipersensibilidad, alergias o reacciones tóxicas que ocurran en la mujer pueden comprometer su salud y limitar su habilidad de sostener el embarazo.

Efectos adversos de las drogas que son específicas para la salud del feto incluyen: Defectos congénitos, pérdidas, complicaciones durante el parto, bajo peso al nacer, dependencia post natal a drogas.

Las terapias dentales usualmente utilizan drogas de vida media metabólica corta y son administradas por períodos limitados, por lo que causar complicaciones es menos probable.

La FDA ha establecido 5 categorías para clasificar las drogas de acuerdo al riesgo al que se exponen las embarazadas y sus fetos, y constituyen una guía acerca de la seguridad relativa de las drogas prescritas a las embarazadas ^(1,4).

Las categorías van de la A, las más seguras de la lista, a la categoría final, X, que es completamente contraindicada durante el embarazo ⁽¹⁾.

A y B son generalmente apropiadas para su uso durante el embarazo. Las drogas de categoría C deben ser usadas con precaución y las drogas en las categorías D y X deben evitarse.

Categoría A. Incluye drogas que han sido estudiadas en humanos y que tienen evidencia que avala su uso seguro ⁽⁴⁾.

Categoría B. Drogas no muestran evidencia de riesgo en humanos ⁽⁴⁾.

Categoría C. Incluye drogas cuyos efectos teratogénicos no pueden ser descartados ⁽⁴⁾.

Categoría D. Incluye drogas que han demostrado ser riesgosas en humano ⁽⁴⁾.

Categoría X. Incluye agentes que han mostrado ser dañinos para la madre o el feto ⁽⁴⁾.

Anestésicos locales ⁽⁴⁾

La mayoría ha mostrado NO ser teratogénico en humanos y son considerados seguros para su uso durante el embarazo ^(2, 4). Se recomienda precaución (categoría C) cuando se prescribe Mepivacaína y Bupivacaína, relacionada a la limitada recolección de datos en estudios teratogénicos en animales ^(1, 4).

Todos pueden cruzar la placenta y causar depresión fetal, por lo que es recomendable limitar la dosis al mínimo requerido para un control efectivo del dolor.

La Epinefrina se considera sin efectos teratogénicos cuando se administra con los anestésicos dentales, pero como se sabe, estimula la función cardiovascular y por lo tanto su administración requiere una técnica cuidadosa y una dosis adecuada ⁽⁴⁾.

Analgésicos periféricos

El acetaminofen (paracetamol) en dosis terapéuticas es considerado la mejor opción para el manejo del dolor orofacial durante el embarazo. Se debe evitar la aspirina, particularmente en las etapas tardías, porque se asocia con complicaciones en el parto y hemorragia post parto.

El uso crónico de aspirina en las primeras etapas se ha asociado con anemia en la embarazada. Los AINES como Aspirina, Ibuprofeno y Naproxeno tienen el mecanismo común de inhibir la síntesis de prostaglandina, incluidas las que están

relacionadas en la inducción del parto, por lo que prolongarían el embarazo. Adicionalmente los inhibidores de las prostaglandinas podrían causar constricción del ducto arterioso en el feto, resultando en hipertensión pulmonar en el infante ^(1, 4).

Antibióticos

Las penicilinas y cefalosporinas, son los antibióticos más usados en odontología. La Penicilina V, la Amoxicilina y la cefalexina, se consideran antibióticos de uso seguro durante el embarazo. La Clindamicina, el metronidazol y la Eritromicina tendrían un riesgo mínimo. Aunque la Eritromicina puede presentar un riesgo de toxicidad hepática en la embarazada, por lo tanto no se recomienda. La Gentamicina puede inducir ototoxicidad en el feto cuando se administra en las últimas etapas del embarazo. Las tetraciclinas están implicadas en discoloraciones dentarias y en la inhibición de desarrollo óseo en los infantes. El Cloramfenicol se contraindica por toxicidad maternal y falla circulatoria, llamada síndrome de Gray ^(1, 4).

Sedantes / ansiolíticos

La administración de cualquiera de estos depresores del sistema nervioso central comúnmente usados para sedación es problemática. Los agentes sedantes inhiben la función neuronal y generalmente cruzan la barrera placentaria, y su uso durante el embarazo es generalmente visto con aprensión. El Diazepam es prescrito más comúnmente, se ha visto en investigaciones una asociación entre la exposición a este fármaco durante el embarazo y las fisuras orales.

La evidencia sugiere precaución sobre el uso prolongado de todas las benzodiazepinas durante el embarazo. Se ha observado que el uso prolongado de Óxido nítrico (por parte del personal) puede llevar a abortos espontáneos, infertilidad e inhibición de la división celular.

Exposiciones cortas durante anestesia general se piensa que no serían teratogénicas ⁽⁴⁾. El Triazolam está bajo la categoría X, por lo cual estaría absolutamente contraindicado en pacientes embarazadas ⁽¹⁾.

Consejos para la atención dental de una mujer embarazada

Cuidados generales y primera visita

El clínico debe determinar si los potenciales beneficios de la atención dental superan a los riesgos que podría sufrir el feto ⁽¹⁸⁾. Hay pocos tratamientos contraindicados durante un embarazo no complicado ⁽¹⁾. Se pueden postergar las atenciones electivas hasta después del embarazo ⁽⁴⁾, pues es mejor no exponer a la embarazada a riesgos innecesarios ⁽¹⁾. El dolor oral, enfermedades o infecciones avanzadas no se deben retrasar ⁽⁴⁾. Se realiza la historia médica muy completa de la paciente (historia de: embarazos anteriores, de pérdidas prematuras, de diabetes gestacional, hipertensión, preeclampsia y eclampsia), se chequea la existencia de monitoreo y cuidado prenatal y es conveniente, antes de iniciar el tratamiento requerido, referir a la paciente a un especialista o consultar con el médico tratante, usualmente un obstetra, para establecer el estado de riesgo de la paciente. Es imperativo chequear los signos vitales así como la presión arterial, pulso y respiración, y monitorearlos durante la atención ⁽²⁾.

Posición corporal de la paciente embarazada durante la atención dental ⁽³⁾

Debido a una posición decúbito dorsal o supina de la paciente durante el tratamiento puede ocurrir un accidente poco frecuente conocido como el "Síndrome hipotensivo de la paciente embarazada" o también llamado "Síndrome de compresión aguda de la vena cava inferior y/o arteria aorta descendente en posición supina". El importante volumen del útero y la posición decúbito dorsal de la paciente provocan una compresión de la vena cava inferior y/o de la arteria aorta descendente contra el plano vertebral lumbar, lo cual disminuye el retorno venoso al corazón derecho originando el estado sincopal, además de sufrimiento fetal.

Para prevenir se puede colocar un cojín de 15 cm de altura bajo la cadera derecha durante todo del tratamiento, así el cuerpo gira hacia la izquierda, descargando la vena cava inferior, otorgando permanentemente un retorno venoso al corazón derecho.

Recomendaciones finales ^(1,2,3)

El año 2008 el Ministerio de Salud del Gobierno de Chile ha publicado La Guía Clínica Atención Odontológica Integral De La Embarazada⁽²⁾, en la cual a la luz

de la evidencia internacional y nacional realiza recomendaciones en los 4 niveles del cuidado odontológico: 1) Prevención primaria y diagnóstico, 2) Confirmación diagnóstica, 3) Tratamiento y 4) Rehabilitación y Seguimiento.

Recomendaciones en prevención primaria y diagnóstico

Respecto a la Caries, el ministerio recomienda indicar a la embarazada el cepillado dental utilizando pasta dental con flúor, y seda dental al menos 2 veces al día, además de brindar educación nutricional a la gestante para limitar los alimentos con contenido azucarado a los horarios habituales de comida. Consumo de productos lácteos y beber abundante agua. Para evitar vómitos y náuseas recomienda el consumo de pequeñas colaciones de frutas y vegetales y el uso de colutorios de agua con una cucharada de té de bicarbonato de sodio para neutralizar el ácido del vómito. Idealmente en cada visita las pacientes debieran tener charlas educativas para reforzar estos cambios conductuales y conocer más respecto a los problemas cariosos que pueden afectar a sus futuros hijos. En aquellas pacientes con alto riesgo de caries se recomienda masticar chicle sin azúcar o con xilitol después de comer, en cantidad de 6 a 10 gr., distribuidos en una frecuencia de 3 a 5 veces al día, por 5 minutos, y un protocolo de prevención mínima con colutorios combinados de clorhexidina al 0,12% diario (uso nocturno), colutorios diarios de NaF al 0,05% (de uso en la mañana), a partir del 6º mes de embarazo y hasta el parto, en terapias de 20 días y 10 de descanso. Respecto a la Enfermedad Periodontal, el ministerio recomienda uso de cepillos dentales de cabeza pequeña, con filamentos de nylon suaves, de extremos redondeados y que terminen a la misma altura, se deberán usar cepillos interdentarios en caso de existir espacios interproximales amplios o zonas con pérdida de dientes. Respecto al consumo de Tabaco se recomienda implementar todas las medidas necesarias que apoyen la cesación del hábito. Y se aconseja fuertemente la realización de Sesiones Educativas a grupos de gestantes.

Confirmación diagnóstica

El ministerio de Salud del gobierno de Chile recomienda la realización de un examen de salud bucal a toda gestante que ingresa a tratamiento odontológico integral, el cual debe incluir: anamnesis, período gestacional, estado del embarazo, y anotar todo factor de riesgo que influya el éxito del embarazo (diabetes gestacional, cambios en la presión arterial, estado periodontal, tabaquismo). Evaluar además el estado de la dentición, higiene bucal, y realizar una evaluación periodontal. El

diagnóstico y tratamiento, incluyendo las radiografías dentales necesarias y justificadas, pueden realizarse durante el embarazo, tomando las debidas precauciones (uso de delantal plomado, protector tiroideo).

Tratamiento

Con el fin de controlar **LA ANSIEDAD** que genera la atención odontológica, el Ministerio de Salud del Gobierno de Chile recomienda que en pacientes embarazadas debe basarse en una comunicación efectiva y un manejo adecuado del comportamiento. Esto usando técnicas de manejo de la ansiedad dental usando aproximaciones sucesivas, técnica decir-mostrar-hacer y control de la respiración. No recomienda uso de medicamentos. Respecto a la **OPORTUNIDAD DE ATENCIÓN**, el Ministerio de Salud indica qué tratamiento odontológico es seguro durante el embarazo. Éste debe coordinarse entre los profesionales que atienden a la gestante en los centros de salud. Los procedimientos odontológicos pueden realizarse durante todo el embarazo, sin embargo, el período más adecuado se da entre las 14 y 20 semanas de gestación. Las urgencias odontológicas, referidas al manejo de la infección y dolor, deben resolverse al momento de producirse. Procedimientos diagnósticos, como **RADIOGRAFÍAS DENTALES**, pueden realizarse, cuando sean necesarias, durante todo el embarazo, cuidando mantener medidas de protección (uso de delantal y protector tiroideo plomado, películas de alta velocidad). Respecto al **USO DE ANESTÉSICOS** durante el tratamiento, se recomienda los anestésicos locales con vasoconstrictor, como la Lidocaína con epinefrina; se pueden usar durante el embarazo, evitando las inyecciones intravasculares.

RESPECTO AL USO DE FLUORUROS, en aquellos individuos considerados de bajo riesgo cariogénico, no se recomienda una aplicación profesional de flúor, puesto que pueden no beneficiarse de ésta; en estos casos, la exposición a pastas dentales fluoruradas y/o agua potable fluorurada, puede proveer suficiente protección contra la caries. En población mayor de 18 años, que se encuentre en riesgo moderado a alto, se recomienda aplicar barniz de flúor cada 6 meses. En adolescentes con moderado riesgo cariogénico, se recomienda aplicar flúor gel, durante 4 minutos, cada 6 meses. En adolescentes con alto riesgo cariogénico, se recomienda aplicar flúor gel, durante 4 minutos, cada 3 ó 6 meses. En adultos de moderado riesgo cariogénico, se recomienda una aplicación de flúor gel cada 6 meses, durante 4 minutos. En adultos de alto riesgo cariogénico, se recomienda una aplicación de flúor gel cada 3 ó 6 meses, durante 4 minutos. Existe evidencia insuficiente para

recomendar un tipo de flúor gel por sobre el otro, medido en relación a su efectividad, por lo que no se realizan recomendaciones clínicas a favor de uno u otro, quedando a discreción del clínico, y a los recursos disponibles. Se recomienda el uso de colutorios diarios de 10 ml. de fluoruro de sodio (0.05%), en pacientes de alto riesgo, prefiriéndose el uso semanal en aquellos de riesgo moderado (0.2%). El cepillado dental diario con pasta fluorurada, de 1000 a 1500 ppm, debiera realizarse 2 veces al día. La cantidad óptima de dentífrico fluorurado a dispensar es de 1.0 g para adultos (el doble del tamaño de una arveja), de modo de obtener concentraciones óptimas de fluoruro en esmalte, que permitan la formación de fluoruro de calcio, al usar pastas dentales de 1000 ppm de fluoruro. El cuidado de la salud bucal de la embarazada debe incluir la evaluación del estado periodontal, y como mínimo incluir profilaxis, o destartraje y pulido radicular para disminuir la infección y subsecuente inflamación causada por la enfermedad.

Rehabilitación y seguimiento

En población de bajo riesgo cariogénico, se recomienda realizar controles periódicos, para determinar presencia de lesiones cariosas, y realizar destartraje y pulido coronario, cada un año y medio a dos años. En pacientes catalogadas como de alto riesgo cariogénico, después de realizar un examen comprehensivo, la frecuencia recomendada para el seguimiento y control sigue siendo semestral o menor, según condiciones individuales. Dependiendo del número de dientes remanentes, la vía de carga será mucosa o mixta, debiendo diseñarse apoyos oclusales para la transmisión de la carga, y retenedores elásticos. El soporte dentario debe ubicarse en el mayor número de dientes, de tal manera que las fuerzas se ejerzan axialmente y protejan los tejidos mucosos subyacentes. En aquellas pacientes portadoras de prótesis removibles, se recomienda refuerzos regulares de higiene bucal, destartraje y pulido coronario, por la alta prevalencia de placa bacteriana y gingivitis detectada. A los 6 meses de vida del bebé, se recomienda incorporar un refuerzo educativo por parte del profesional de salud que controle el crecimiento y desarrollo del niño o niña, que apunte a consejos dietarios, de higiene y de control de la transmisión vertical de *S. Mutans*.

La caries dental es la enfermedad crónica más común en la población infantil, y la infección periodontal que afecta a los adultos alcanza hasta 40% de las mujeres en edad reproductiva. La caries infantil es una enfermedad infecciosa prevenible, la flora bucal y materna son los mayores predictores de la flora oral de sus hijos.

La infección periodontal es una infección prevenible y también ha recibido mucha atención recientemente como un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares, diabetes, y de las vías respiratorias. La infección periodontal también se ha asociado con resultados adversos del embarazo. En Chile se han desarrollado medidas de prevención y tratamiento para reducir la morbilidad de las enfermedades bucodentales, sin embargo, tanto la caries y la infección periodontal siguen siendo frecuentes, especialmente entre las minorías raciales y etnias desfavorecidas. Teniendo en cuenta la relación evidente entre la salud bucal y general, y entre la salud bucal infantil y materna, la atención de la salud bucal debe ser un objetivo para todos los individuos. El embarazo ofrece una oportunidad para educar a las mujeres sobre la salud oral y el tratamiento en caso necesario. Continúan las investigaciones para determinar el papel del cuidado de la salud materna oral en los resultados del embarazo y las posibilidades de intervención positiva⁽¹⁹⁾.

El Odontólogo general debe revisar las recomendaciones del Ministerio y al ver pacientes embarazadas en su consulta privada, debe tener en cuenta que los niveles aumentados de ansiedad asociados con el embarazo pueden intensificar el stress de la atención dental; se recomienda entonces:

- Atenciones cortas
- Evitar posición supina por largo tiempo
- Promover Higiene oral
- Instruir a la paciente sobre la dieta
- Uso juicioso de RX
- Al dudar sobre los efectos de un medicamento consultar con el obstetra.

Referencias bibliográficas

- (1) "Pregnancy: Physiologic Changes and Considerations for Dental Patients", Dellinger T., Livingston M. *Dent Clin N Am* 2006, 677-697.
- (2) Guía Clínica ATENCIÓN ODONTOLÓGICA INTEGRAL DE LA EMBARAZADA. MINISTERIO DE SALUD. Santiago: Minsal, 2008. Disponible en <http://www.redsalud.gov.cl/archivos/guiasges/2009/SaludOralEmbarazadas.pdf>
- (3) "The pregnant and breast-feeding patient", Rieken SE., Terezhalmay GT. *Quintessence Int.* 2006 Jun; 37(6): 455-68.
- (4) Minozzi F, Chipaila N., Unfer V., Minozzi M. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2008 Nov-Dec; 12(6): 397-409. Odontostomatological approach to the pregnant patient.
- (5) Ministerio de Salud. Manual de Atención Personalizada en el Proceso Reproductivo. Departamento de Ciclo Vital. Santiago, 2007. Disponible en <http://www.minsal.cl>
- (6) Ministerio de Salud. Encuesta Nacional de Salud, Chile 2003. Departamento de Epidemiología.
- (7) Ministerio de Salud. Departamento de Estadísticas e Información en Salud. Atención Odontológica. Disponible en <http://www.deis.minsal.cl>
- (8) American Dental Association Council on Scientific Affairs. Professionally applied topical fluoride: evidencebased clinical recommendations. *J Am Dent Assoc* 2006; 137(8): 1151-9.
- (9) Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for Using Fluoride to Prevent and Control Dental Caries in the United States. Recommendations and Reports. *MMWR* August 17, 2001 / 50(RR14); 1-
- (10) American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on Oral Health Care for the Pregnant Adolescent. Council on Clinical Affairs-Committee on the Adolescent. Adopted 2007.
- (11) Featherstone J., Domejean-Orlaguet S., Jenson L., Wolff M., Young D. Caries Risk Assessment in practice for age 6 through adult. *J Calif Dent Assoc.* 2007; 35(10): 703-713.
- (12) Gómez SS., Claes-Góran E., Weber AA., Uribe S. Prolonged effect of a mother-child caries preventive program on dental caries in the permanent 1st molars in 9 to 10-year-old children. *Acta Odontologica Escandinavica*, 65: 5,271-274.

- (13) Zanata RL., Navarro MF., Franco EB., Lauris JR., Barbosa SH. Effect of caries preventive measures directed to expectant mothers on caries experience in their children. *Braz Dent J.* 2003; 14(2): 75-81. Epub 2003 Oct 3.
- (14) Boggess K. A., Edelstein BL. Oral health in women during preconception and pregnancy: implications for birth outcomes and infant oral health. *Matern Child Health J.* 2006 September; 10(Suppl 7): 169-174.
38 Blagojevic D., Brkanic T., Stojic S. Oral health in pregnancy. *Med Pregl.* 2002 May-Jun; 55(5-6): 213-6.
- (15) Zanata RL., Navarro MF., Franco EB., Lauris JR., Barbosa SH. Effect of caries preventive measures directed to expectant mothers on caries experience in their children. *Braz Dent J.* 2003; 14(2): 75-81. Epub 2003 Oct 3.
- (16) "The pregnant and breast-feeding patient", Rieken SE., Terezhalmay GT. *Quintessence Int.* 2006 Jun; 37(6): 455-68.
- (17) Khader Ys. "Periodontal disease and the risk of preterm birth and low birth weight: a Meta-analysis". *J Periodontol* 2005; 76: 161-165.
- (18) "Selecting Drugs for the Pregnant Dental Patient", Moore P. *JADA*, vol 129, 1281-1286, September 1998.
- (19) Boggess KA. Society for Maternal-Fetal Medicine Publications Committee. Maternal oral health in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2008 Apr; 111(4): 976-86.

Consideraciones en el manejo odontológico del paciente diabético

*Prof. Dr. Fernando Romo O.
Dr. Matías San Martín H.
Prof. María Angélica Torres V.*

Introducción

La Diabetes Mellitus (DM) es un desorden endocrino genético complejo multifactorial. Representa una **anormalidad en el metabolismo de la glucosa** debido a una deficiencia de insulina o fallas en el metabolismo de ésta. Se presenta con síntomas múltiples y un curso inconstante dependiente de los sistemas y órganos específicos afectados por este proceso ⁽¹⁾.

La característica común es el **nivel elevado de glucosa en sangre** (hiperglicemia). La hiperglicemia crónica condiciona, a largo plazo, una anormalidad vascular la cual consiste en el adelgazamiento de las paredes vasculares capilares a lo largo del cuerpo (microangiopatía), desembocando en el desarrollo de nefropatía, retinopatía, neuropatía, aumento de riesgo de infecciones y cicatrización deficiente, y complicaciones cardiovasculares (reconocidas como las 5 complicaciones más frecuentes en DM), lo que determina alta morbilidad y mortalidad de los pacientes diabéticos respecto a la población general. Además la DM puede provocar alteraciones orales importantes, por lo cual es a menudo el odontólogo quien puede pesquisar pacientes no diagnosticados ⁽²⁾.

Párrafo de autoinmunidad

Impacto de la diabetes

La Diabetes es una epidemia en el mundo occidental. Ya en el año 2003 había más de 200 millones de enfermos en el mundo y aproximadamente 1 de cada 2 adultos tienen algún grado de intolerancia a la glucosa ⁽²⁾.

Es la principal causa de amputaciones no traumáticas (40 veces más frecuentes que en No diabéticos). El riesgo de morir por una cardiopatía coronaria o de tener un AVE es 2 a 5 veces mayor en los diabéticos que en no diabéticos. El 65% de las muertes de todos los diabéticos son debidas a enfermedades cardiovasculares, entre ellas arteriosclerosis e infarto agudo al miocardio (IAM). La HTA es 2 veces más frecuente en los diabéticos y en ellos, es un factor adicional de riesgo, tanto para la enfermedad coronaria como para la patología microvascular. Los diabéticos presentan cuadros infecciosos con significativa mayor frecuencia que la población general, muchas veces remitentes o resistentes a la terapia convencional. Las alteraciones en la cicatrización frente a injurias e infecciones se encuentran regularmente presentes, en especial en pacientes descompensados. Esto se relaciona en general, a las deficiencias metabólicas sistémicas y locales ⁽³⁾.

Epidemiología

Según la encuesta nacional de Salud del 2003 ⁽³⁾, la Prevalencia de diabetes, antes de los 44 años es de 0,1%, subiendo a 9,4%, entre los 45 y los 64 años y a 15,2% en los mayores de de 64 años. La tasa de diabetes disminuye a medida que aumenta el nivel socioeconómico, asociado principalmente a la calidad de vida, desde 4,3% en el NSE bajo hasta 1,7% en el NSE alto. No hay diferencias entre las zonas urbanas y rurales. Entre las regiones destaca la I con la mayor tasa nacional de diabetes (7,6%) y la II con la tasa más baja.

El 85% de los diabéticos conocía su diagnóstico, el 77,3% estaba en tratamiento. Sólo el 25% de los diabéticos que declaran estar en tratamiento, obtuvieron glicemias dentro del rango normal.

Clasificación

Se distinguen, en aspectos generales, dos grupos de diabetes ⁽⁴⁾:

Diabetes primaria

Lejos la más frecuente e importante.

- Diabetes mellitus insulino dependiente (DMID)
- Diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID)

- DMNID con obesidad
- Diabetes juvenil de comienzo en la madurez

Diabetes Secundaria

Causas identificables en que hay destrucción de islotes pancreáticos asociado con hiperglicemia (puede ser cirugía, tumores, administración de algunas drogas, hemocromatosis).

- Enfermedades pancreáticas
- Alteraciones hormonales
- Inducida por fármacos y sustancias químicas
- Anomalías de los receptores de insulina
- Síndromes genéticos
- Embarazo (diabetes gestacional)
- Otros

La Diabetes Primaria se clasifica en tipo I y II. Estas presentan algunas características generales tales como:

Característica	Tipo I	Tipo II
Clínica	Antes de los 20 años, peso normal, disminución de insulina en la sangre, anticuerpos contra células del islote, común la cetoacidosis.	Después de los 30 años, obeso, insulina normal o aumentada en la sangre, no hay anticuerpos, raro la cetoacidosis.
Genética	50% concordancia en mellizos, ligada a HLA-D	90 a 100% concordancia en mellizos, no asociada a HLA.
Patogenia	Autoinmune. Mecanismo inmunológico. Déficit de insulina severo.	Resistencia a insulina. Déficit de insulina relativo.
Páncreas	Insulinitis temprana, atrofia y fibrosis marcada, depleción de cél. beta.	No hay insulinitis, atrofia focal, y amiloide, leve depleción de células beta.

Característica	Tipo I	Tipo II
Frecuencia	10 a 20% de todos los casos de diabetes.	80 a 90% de los casos, y existen variedades: - Obeso - No obeso - diabetes de la juventud de madurez tardía, Autosómica dominante.

Diabetes Mellitus tipo I

La Diabetes Mellitus tipo I se caracteriza por destrucción de las células β pancreáticas, que se traduce en un déficit absoluto de insulina y dependencia vital a la insulina exógena. Se presenta a cualquier edad, pero su mayor incidencia se observa en menores de 15 años, con mayor frecuencia en edad preescolar y especialmente prepuberal. Su etiología en el 90% es autoinmune, lo que se determina por la presencia de anticuerpos anti-isletos (ICA), antiGAD y anti-insulina. Un 10% de los casos son idiopáticos ⁽⁵⁾.

Diabetes Mellitus tipo II

La Diabetes Mellitus tipo II es el resultado de insulina alterada en su estructura molecular o de alteraciones de los receptores celulares. La DM no insulino dependiente es la forma más común de la enfermedad y representa entre 80% y 93% de todos los casos de DM. La aparición de los síntomas es generalmente gradual, pudiendo los pacientes desarrollar cetoacidosis. Los pacientes con DM tipo II son a menudo obesos, y su intolerancia de glucosa puede mejorarse con dieta, aunque se requiere a menudo agentes hipoglicemiantes orales ⁽⁶⁾.

Diagnóstico

El diagnóstico de la diabetes sintomática no es difícil. Casi todos los médicos están de acuerdo en que los pacientes que presentan signos y síntomas atribuibles a una diuresis osmótica y, además hiperglicemia, padecen diabetes. De la misma forma, tampoco existen discordancias en el diagnóstico en los pacientes asintomáticos que presentan una elevación persistente de la concentración plasmática de glucosa en ayunas. Los problemas aparecen en los pacientes asintomáticos que pueden ser diabéticos, pero tienen una concentración plasmática normal de glucosa en ayunas.

En general, el método diagnóstico consiste en una serie de pruebas de sobrecarga oral de glucosa en los pacientes y posteriores mediciones de la glicemia mediante un criterio estándar. Se diagnostica una disminución de la tolerancia a la glucosa o una diabetes cuando se observan valores anormales de glicemia en los controles. Sin duda, una tolerancia normal a la glucosa constituye un argumento básico contra la presencia de diabetes; sin embargo, el valor de predicción de la prueba positiva no está tan claro. La mayor parte de los datos prueban que la sobrecarga convencional con glucosa oral conduce a un diagnóstico excesivo de diabetes, probablemente por la situación de estrés que produce la respuesta patológica. Se cree que el mecanismo operativo consiste en la descarga de adrenalina. La adrenalina bloquea la secreción de insulina, estimula la liberación de glucagón, activa la glucogénesis y altera la acción de la insulina en los tejidos efectores, de forma que se eleva la producción hepática de glucosa y se reduce la capacidad para eliminar la sobrecarga exógena de ésta, generando hiperglicemia transitoria. Más aun, la ansiedad y la punción venosa generan a veces tanta liberación de adrenalina que pueden viciarse los resultados de la prueba.

Criterios de diagnóstico de diabetes según la American Diabetes Association (ADA), año 2007

1. **Glicemia en ayunas igual o superior a 126 mg/dl** (7.0 mmol/l).
2. **Síntomas de hiperglicemia** (polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso) más el hallazgo al azar de una glicemia igual o superior a 200 mg/dl. Esta glicemia está definida como una que se toma a cualquier hora del día, sin importar cuánto tiempo ha transcurrido desde la última comida.
3. **Glucosa en plasma igual o superior a 200 mg/dl** 2 horas después en el examen de Tolerancia Oral a la Glucosa (sobrecarga de 75 grs de glucosa disuelta en agua, según lo describe la Organización Mundial de la Salud).

Cabe mencionar, que el cumplimiento de alguno de estos criterios no es suficiente por sí mismo para establecer el diagnóstico. Debe realizarse la confirmación diagnóstica mediante repetición del mismo examen en dos o tres días posteriores, o alguno de los dos exámenes restantes.

Actualmente una herramienta diagnóstica muy útil es la medición de la hemoglobina glicosilada, la cual muestra los valores de la glicemia presente 4-8 semanas antes. La hemoglobina reacciona lentamente con la glucosa circulante formando un com-

plejo muy estable (HbA1c glicosilada). Esta hemoglobina se denomina rápida, ya que posee características electroforéticas distintas a la corriente, efecto observable y medible en laboratorio. Se representa como el porcentaje del total de la hemoglobina, y en un individuo normal varía de 4,5% a 7%, mientras que en diabéticos puede llegar a un 20%. Se considera que el individuo se encuentra compensado cuando tiene entre 5%-8%.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas clásicos de DM son más comunes en diabetes insulino-dependiente (tipo I). Ellos incluyen la tríada de micción frecuente (poliuria), la sed aumentada (polidipsia) y aumento del hambre (polifagia), junto con el prurito (piel, recto o vagina), y fatiga. La pérdida de peso repentina puede ocurrir, sobre todo pacientes con DMID. Náusea y vómitos están asociados con quetoacidosis progresiva, irritabilidad y apatía.

Patogenia de la diabetes

El impacto de la diabetes en la salud sistémica ha dado pie a numerosas investigaciones clínicas en el nivel clínico y pre-clínico. Es bien conocido que las mayores complicaciones de la diabetes (*retinopatías, nefropatías, neuropatías, cicatrización alterada y anormalidades en la circulación*) están relacionadas al aumento a largo plazo en las concentraciones sanguíneas de glucosa, es decir, se dan como resultado de la hiperglicemia. Se han propuesto dos mecanismos para explicar este hecho.

Por un lado, tendríamos a la vía por la cual la **glucosa es transformada en sorbitol** por la enzima aldol reductasa. El sorbitol es considerado una toxina tisular que interviene en la mayor parte de las complicaciones de los diabéticos ⁽⁸⁾.

El segundo mecanismo se da por el **agregado no enzimático de hexosas a diversas proteínas** (incluye al colágeno, hemoglobina, albúmina plasmática, lipoproteínas, etc.) para formar productos avanzados finales de glicólisis (AGE), que altera las funciones de dichas proteínas ⁽⁹⁾.

Diabetes en la cavidad bucal

Relación entre DM y enfermedad periodontal

Existen en la actualidad innumerables estudios que relacionan directamente la DM en cualquiera de sus formas y las patologías orales, en especial, la enfermedad periodontal (EP). Cabe destacar que la DM, mediante diversos mecanismos, puede afectar la progresión y severidad de la enfermedad periodontal y a su vez, la enfermedad periodontal puede alterar vías metabólicas sistémicas, agravando la DM e incrementando el riesgo de disfunción renal y cardiovascular, complicando el cuadro sistémico general del paciente.

Tanto se ha relacionado esta patología oral con la diabetes que ya se nombra como la sexta complicación más frecuente en pacientes con DM, luego de las ya mencionadas anteriormente ⁽¹⁶⁾. Algunos autores afirman que la incidencia de EP es 3 a 6 veces más alta en pacientes con DM respecto a individuos sanos, y que la progresión y severidad de la EP es mayor mientras más temprana es la aparición de DM, como en el caso de la tipo I que afecta principalmente a niños. Se ha demostrado aparición de cuadros periodontales potencialmente dañinos en niños con DM a muy temprana edad (bajo 8 años), empeorando el pronóstico oral y aumentando la posibilidad de interacciones y comorbilidad posterior ^(17, 24).

Por otra parte, también se ha demostrado que la progresión de la enfermedad periodontal, su extensión y severidad no presenta grandes diferencias entre pacientes sanos y pacientes con DM controlada, destacando la importancia del tratamiento integral en estos pacientes. La actividad física, dieta sana y baja en grasas se han postulado como dos de los mecanismos más importantes en el control metabólico de la DM, y, en estudios independientes, se ha logrado demostrar que también son un mecanismo protector de la EP ^(16, 17).

Rol de la DM en la progresión de la EP

La hipótesis que se maneja entre la relación de DM y enfermedad periodontal sugiere que el cuadro hiperglicémico prolongado mantiene la infección anaerobia de los tejidos periodontales en un ambiente de inmunidad innata exacerbado, mediado por citoquinas proinflamatorias, lo que favorece la mayor destrucción periodontal observada en los pacientes con DM ⁽¹⁾. El exceso de glucosa circulante promueve la producción de AGEs (productos finales de glicosilación avanzada, su

sigla en inglés) en grandes cantidades, transformando las moléculas proteicas y lipídicas, modificando la unión de enzimas en su superficie, prolongando los cuadros inflamatorios y disminuyendo la eficiencia de procesos apoptóticos y de recambio celular. Estos AGEs son moléculas irreversibles, que suelen generar uniones con moléculas colágenas, explicando la pérdida de elasticidad vascular y los procesos degenerativos y atróficos en los tejidos ⁽¹⁶⁾.

El **cuadro hiperglicémico** genera principalmente una *hiperactivación o activación constante de la respuesta inmune*, principalmente innata, pero lo que se encuentra alterado es el aumento de los niveles de TNF-alfa, IL-1, IL-6, PGE2, que son mediadores inflamatorios relacionados con la periodontitis. Alteraciones en la quimiotaxis, adherencia endotelial e hiperfunción de PMNN y monocitos, en conjunto con disminución de los procesos apoptóticos en pacientes con DM conlleva a exacerbación de la respuesta inmune a patógenos periodontales, provocando destrucción masiva y persistente de tejidos parodontales ^(1, 16, 19).

Otra importante fuente de citoquinas en pacientes diabéticos es el tejido adiposo. Considerando que el 80-90% de los pacientes con DM tipo II son obesos, este dato adquiere gran relevancia. Se ha visto que el tejido adiposo funciona como un “órgano endocrino” que secreta hormonas que regulan el apetito y el metabolismo. También secreta citoquinas como TNF-a, IL-1 e IL-6, y *adipoquinas* (mediadores inflamatorios dependientes de la masa adiposa) como leptina y adiponectina, que regulan la actividad inflamatoria, predisponiendo una hiperrespuesta del periodonto. En pacientes obesos sin DM, niveles alterados de estas citoquinas pueden facilitar la instauración de una DM tipo II ⁽¹⁶⁾.

Otro proceso común en pacientes con DM es la acumulación en la sangre y tejidos de óxidos reactivos (ROS), provenientes del metabolismo celular de los PMNN durante la fagocitosis y la degranulación de fagocitos en la respuesta inmune (vía mieloperoxidasa, o mediado por NADPH oxidasa). Estos ROS provocan degeneración del ADN y de proteínas estructurales, incluso se piensa que promueven la activación de osteoclastos, agravando y acelerando la destrucción periodontal ⁽¹⁸⁾. También se ha demostrado un incremento del estrés oxidativo sanguíneo (oxidación de moléculas y células sanguíneas), lo que conlleva a deterioro sistémico masivo en algunos casos. Aunque existen ciertos fármacos y enzimas capaces de inhibir la acción de los ROS, tales como la vitamina C y E o la *superóxido dismutasa* (enzima celular reductora), se ha demostrado la capacidad de algunos patógenos periodontales, tales como la *Treponema denticola* y el *Peptoestreptoco micros* de pro-

ducir inhibidores de estos protectores, en especial en pacientes propensos o con infecciones de larga data, como ocurre en pacientes con DM ^(18, 20).

También se ha demostrado que la presencia de ROS provenientes de respuesta a infecciones facilita la oxidación de moléculas lipídicas (lipoproteínas de baja densidad o LDL y VLDL) y producción de citoquinas precursoras de ateromas (IL-6 y proteína C reactiva, principalmente) y la adhesión endotelial de los mismos, provocando un aumento del riesgo de desencadenar arteriosclerosis, en especial en vasos de poco calibre. Este proceso se potencia considerando la pérdida progresiva de la elasticidad de los vasos sanguíneos provocada por la alteración metabólica del colágeno, elastina y otras proteínas estructurales, desencadenando en muchos casos cuadros hipertensivos mantenidos, aumentando notoriamente el riesgo de patología cardiovascular (CVD) en pacientes con DM ^(20, 23).

Muchos estudios han mostrado que las infecciones bacterianas agudas o crónicas de larga data pueden provocar resistencia local e incluso sistémica a la insulina en pacientes diabéticos o no diabéticos, que puede durar hasta por tres meses después de resuelta la infección. Como consecuencia lógica, la insulinoresistencia provoca hiperglicemia e hiperinsulinemia, favoreciendo los procesos antes mencionados ^(16, 19).

Por otra parte, algunos factores de virulencia de patógenos periodontales como la *Porphyromona gingivalis* median la respuesta inicial y mantenida del organismo frente a la infección en la EP. Moléculas tales como lipopolisacáridos (LPS) en la membrana bacteriana, inducen la respuesta inmune y agregación de citoquinas. Este efecto incluso puede sobrepasar los tejidos periodontales y provocar resistencia insulínica en músculos y huesos, generando un cuadro sistémico, elevando por ende la glucosa circulante total ^(16, 18, 19). Esto último se respalda por algunos estudios de cohorte que comparan los resultados obtenidos luego del tratamiento periodontal mecánico y asociado con antibióticos, los cuales muestran que el control bacteriano mecánico en tratamientos de 2 meses hasta 2 años, logra bajar levemente los niveles plasmáticos de glicemia y hemoglobina glicosilada (HbG o HbA1c), en especial asociado a terapia con algunos antibióticos, como la tetraciclina y doxiciclina ⁽¹⁹⁾.

Existen otras condiciones orales asociadas a pacientes con DM las cuales facilitan la aparición de patologías orales diversas. La hiposialia y xerostomía (presentes en 24% en pacientes con DM I y 76% con DM II según algunos estudios), junto con la disminución del líquido gingival crevicular (LGC), proporcionan ambientes propicios para la reproducción bacteriana, ya que disminuyen el arrastre bacteriano

por fluidos y la producción de enzimas bacteriostáticas y bactericidas presentes en la saliva y LGC ^(21, 22).

Caries Dental

En cuanto a la relación de la Diabetes con la Caries Dental se ha encontrado un aumento de la incidencia de caries asociado con DM sin control o pobremente controladas. Esto se relaciona con los niveles aumentados de glucosa en la saliva y fluido crevicular. Un mal control de la DM aumenta el riesgo de desarrollar caries y la pérdida de una dentición intacta. El paciente diabético bien controlado experimenta una disminución en la incidencia de caries debida a la reducción de carbohidratos en la dieta, control metabólico efectivo y una actitud responsable frente a los procedimientos de higiene oral y los controles odontológicos periódicos ⁽⁷⁾.

Manejo odontológico ⁽¹⁰⁾

Su relación con la odontología se relaciona principalmente con el déficit en la reparación, regeneración y cicatrización de los tejidos y aumento de infecciones por alteración linfocitaria.

La conducta clínica del odontólogo debe basarse en una historia clínica que recolecte información acerca de signos sugerentes de diabetes, como por ejemplo, sed, hambre u orina excesiva, pérdida o ganancia de peso reciente y en forma significativa. A nivel oral, la aparición de xerostomía sin causa aparente, candidiasis, glositis urente, abscesos periodontales múltiples y recurrentes, enfermedad periodontal de evolución rápida, caries extensas y retardo en la cicatrización de heridas, sugieren la necesidad de evaluación médica.

Si el paciente es diabético es necesario conocer el tipo de diabetes y su control. En casos de diabetes descompensadas no es posible el tratamiento odontológico sin antes estabilizar en un centro de atención la glicemia del paciente, con el fin de disminuir el riesgo de shock hipo o hiperglicémico. En diabetes mal controladas o no controladas (glicemia > 130 mg/dL) el tratamiento electivo debe ser diferido, con necesidad de pase médico que indique el monitoreo y control de la enfermedad. Para realizar tratamientos invasivos (quirúrgicos) de urgencia será necesaria profilaxis antibiótica para prevenir infecciones post operatorias y el retardo de la cicatrización. En los pacientes *controlados* (glicemia < 130 mg/dL) no será necesario el uso de antibioterapia en procedimientos rutinarios, más cuando se presenten

cuadros de urgencia odontológica asociados a procesos infecciosos y sea necesario el procedimiento quirúrgico o periodontal, deberán administrarse antibióticos previo a la atención y posterior a ella, si se estima necesario.

Las complicaciones orales de la DM están generalmente en directa relación con el grado de control metabólico alcanzado.

Consideraciones para la urgencia odontológica ⁽¹²⁾	
Condición	Recomendaciones
Diabético Compensado (ASA II)	No requiere cuidados especiales, si usa insulina realizar la atención postprandial idealmente
Diabético Descompensado (ASA III)	Si la condición de base está descompensada, realizar el procedimiento bajo profilaxis y si es posible, compensar previamente por el médico.

También es necesario reconocer dos condiciones graves del descontrol de la DM: el shock hipoglicémico y el hiperglicémico.

Manejos de urgencia metabólicas

La aparición repentina de crisis hipoglicémica o hiperglicémica, requiere detener inmediatamente la atención odontológica y derivar a un centro hospitalario capacitado. Pero idealmente debemos tomar todas las medidas necesarias para no llegar a ninguna de las dos crisis mencionadas anteriormente, las cuales pueden poner en riesgo la integridad del paciente.

Las características de las crisis hiperglicémicas son similares y confundibles con las de la crisis hipoglicémica; pero ante cualquier duda diagnóstica, debe actuarse como si se tratara de una crisis hipoglicémica, puesto que esta situación corresponde a una emergencia médica, con alto riesgo vital.

Característica de una crisis de Hiperglicemia

- Inicio gradual
- Desorientación
- Somnolencia
- Piel y boca secas
- Pulso débil y lento
- Glicemia alta, glucosuria.

Tratamiento del shock hiperglicémico

- Detener el tratamiento odontológico de inmediato
- Preparar el traslado a un centro hospitalario
- Administrar líquidos sin azúcar y calmar al paciente
- Si el paciente está inconsciente, asegurar la permeabilidad de la vía aérea y administrar oxígeno.

Características de una crisis de Hipoglicemia

- Inicio repentino
- Agresividad, desorientación
- Irritabilidad
- Piel sudorosa
- Pulso acelerado
- Visión borrosa
- Glicemia baja
- Glucosuria negativa.

Tratamiento del shock hipoglicémico

- Detener el tratamiento odontológico
- Insistir en consultar al paciente si tomó la medicación, o se saltó una comida
- Si está consciente, dar azúcar o glucosa por vía oral
- Si el paciente está inconsciente, asegurar la correcta ventilación y administrar glucosa intravenosa o glucagón intramuscular (también se puede dar azúcar vía sublingual)
- Preparar el traslado a un centro hospitalario. Este tipo de shock requiere **NECESARIAMENTE de hospitalización y manejo por personal calificado.**

Consideraciones en la planificación de tratamiento

El tratamiento exitoso del paciente odontológico usualmente incluye una planificación con un enfoque interdisciplinario. Sin embargo, un factor comúnmente no considerado es la causa de pérdida de dientes, debido principalmente a periodontitis. Varios estudios han informado que cuanto antes aparezca la enfermedad, más importantes serán las consecuencias periodontales ⁽¹¹⁾.

Ha sido informado sistemáticamente que existen diversas perturbaciones en la formación de hueso y localmente en el periodonto cuando se establece una diabetes descontrolada y que por el contrario, una diabetes compensada, no significa mayor complicación, pues el agente deletéreo no es la diabetes en sí, sino la hiperglicemia crónica, quien es el primer eslabón de una serie de eventos fisiopatológicos, con serias complicaciones en diversos órganos. La meta de una glicemia normal nos facilita el quehacer terapéutico ⁽¹²⁾.

Fritz informó que sólo 5 de sobre 23.000 citas en la literatura de diabetes desde 1990 hasta 1995 la relacionaban a los implantes ⁽¹²⁾. Una de estas publicaciones describía a cinco sujetos diabéticos de una subpoblación de un estudio clínico de 104 pacientes. De estos pacientes, cuatro eran tipo 1, diabéticos insulino-dependientes, y uno era tipo 2, diabético no insulino-dependiente ⁽¹³⁾. La información presentada era insuficiente para hacer conclusiones en cuanto a la diabetes como un cofactor para el éxito o fracaso de los implantes oseointegrados.

Por todo lo mencionado anteriormente, es de vital importancia el conocimiento del estado sistémico general del paciente conjunto a la planificación del tratamiento. La comorbilidad de la diabetes con otras patologías sistémicas debe ser siempre considerada, por lo que el tratamiento debe ser afín a las necesidades y expectativas del paciente, pero con un enfoque realista de acuerdo a su salud general. Las deficiencias óseas, alteraciones cicatrizales, alto riesgo de infecciones y deficiencia renal deben considerarse en cada aspecto del tratamiento, desde modificar las dosis de fármacos en nefropatías avanzadas, manejo del estrés en el sillón, profilaxis antibióticas, planificación quirúrgica estricta y controles posteriores al tratamiento. De esta forma, se mejora el pronóstico y predictibilidad de las terapias odontológicas en pacientes con DM, generando mayores tasas de éxito.

Conclusiones

1. Todo paciente que diga tener DM o que presente exámenes alterados, debe ser visto por médico.
2. Todo paciente que presente exámenes alterados debe ser enviado en interconsulta médica.
3. La aplicabilidad clínica y predictibilidad de las terapias odontológicas en el paciente sano han sido estudiadas extensamente. El éxito a largo plazo ha sido mostrado utilizando varias alternativas terapéuticas, por ejemplo, la rehabili-

tación mediante implantes endoóseos. Su éxito o predictibilidad en el tiempo depende de la oseointegración exitosa formada durante el periodo de cicatrización. Esta situación cambia en pacientes diabéticos, en los cuales las modalidades convencionales de tratamiento son ampliamente influenciadas por el cuadro general del paciente.

Las alteraciones en la homeostasis del sistema, generan desequilibrio que afecta transversalmente a múltiples sistemas corporales, donde el Sistema Estomatognático no es la excepción, condicionando la búsqueda de alternativas y cuidados especiales para la atención odontológica, requiriendo íntima relación con el equipo multidisciplinario a cargo, en especial en pacientes con gran mutilación oral y diabetes avanzada.

Referencias bibliográficas

- (1) Robbins SL., Cotran RS., Kumar V. Manual de Robbins, Patología Estructural y Funcional. McGraw-Hill, Interamericana, Madrid, cap 21, 1997: 406-410.
- (2) Organización Panamericana de la Salud. La Diabetes en las Américas. Boletín Epidemiológico OPS, Vol. 22 No 2; Junio 2001.
- (3) <http://epi.minsal.cl/epi/html/invest/ENS/ENS.htm>
- (4) Berlow R. y Fletcher AJ. Editores. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. 16th ed. Disorders of Carbohydrate Metabolism. Diabetes Mellitus. Rahway NJ, 1992: 1106-1132.
- (5) MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica Diabetes Mellitus Tipo 1. 1ª Ed. Santiago: Minsal, 2005.
- (6) Hans Hampel A., Antonio Marino E., Roberto Pantoja, Julio Villanueva M. Manejo Estomatológico del Paciente Diabético. Rev. Dental Chile 2000; 91 (2): 39-45.
- (7) American Diabetes Association position statement. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2007; 30: S42-7.
- (8) Baynes JW. Role of oxidative stress in development of complications in diabetes. Diabetes 1991; 40: 405-412.
- (9) Brownlee M. Glycosylation products as the toxic mediators of diabetic complications. Annu Rev Med 1991; 42: 159-166.
- (10) Departamento de Salud Bucal, Ministerio de Salud, Chile. Norma Técnica de Urgencia Odontológica 2003.

- (11) Fiorellini JP. et al. Dental implant considerations in the diabetic patient. *Periodontol* 2000. (2000).
- (12) Fritz ME. Implant therapy. Part II. *Ann Periodontol* 1996; 1: 796-815.
- (13) Smith R., Berger R., Dodson T. Risk factors associated with dental implants in healthy and medically compromised patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992; 7: 367-372.
Philip M. Preshaw. Periodontal disease and diabetes. *Journal of Dentistry* 37 (2009), s567 - s584.
- (17) Lalla E, Cheng B, Lal S, et al: Diabetes mellitus promotes periodontal destruction in children. *J Clin Periodontol* 34: 294-298, 2007.
- (18) Christine S. Ritchie. Nutrition, Inflammation, and Periodontal Disease *Nutrition* 19: 475- 476, 2003.
- (19) Lan-Chen Kuo, Alan M. Polson, Taeheon Kang. Associations between periodontal diseases and systemic diseases: A review of the inter-relationships and interactions with diabetes, respiratory diseases, cardiovascular diseases and osteoporosis. *Public Health* (2008) 122, 417-433.
- (20) Takaaki Tomofuji, Koichiro Irie. Periodontitis and increase in circulating oxidative stress. *Japanese Dental Science Review* (2009) 45, 46-51.
- (21) H.K. Yuen, et al., Oral health knowledge and behavior among adults with diabetes. *Diabetes research and clinical practice* (2009) p. 1010-1016.
- (22) Ivana Saes Busato, Sérgio Aparecido Ignácio. Impact of xerostomia on the quality of life of adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 108: 376-382.
- (23) D'Aiuto et al. Periodontal infections cause changes in traditional and novel cardiovascular risk factors: Results from a randomized controlled clinical trial. *American Heart Journal*, Volumen 151, Número 5, p. 979-984.
- (24) M. Soel F, M. Hassan. The oral cavity of elderly patients in diabetes. *Diabetes & Metabolism* 33 (2007) p. 10-18.

Xerostomía en el adulto mayor

*Prof. Dr. Fernando Romo O.
Prof. Dra. María Angélica Torres V.
Dra. Daniela Muñoz L.*

El odontólogo general del siglo XXI debe estar preparado para afrontar el desafío que representa el envejecimiento que está sufriendo la población chilena. En el año 2002, los adultos mayores de 60 años constituían el 11,4%, proyectándose para el 2025 un aumento a un 16%. La calidad de vida de los adultos mayores, sufre gran impacto debido a los problemas de salud oral que ellos presentan, entre los cuales la xerostomía o sensación de boca seca constituye uno de los mayores problemas enunciados en este grupo etario ⁽¹⁾.

La saliva es esencial para la preservación de la salud orofaríngea, participa en diversas funciones en el medio oral y gastrointestinal. Ayuda a mantener un pH oral neutro y provee un reservorio de iones de calcio y fosfato para remineralizar los dientes. Protege la mucosa y lubrica la boca para facilitar la masticación, la deglución, el gusto y el habla reduciendo el trauma en los tejidos ^(2, 3, 4, 5, 6, 7).

La saliva es producida por las glándulas salivales mayores: parótida, submandibular y sublingual; y por glándulas salivales menores distribuidas en la mucosa de la cavidad oral (linguales, labiales, bucales, palatinas y glosopalatinas) ^(4, 7, 8). El flujo salival diario se estima aproximadamente entre 500 a 1500 ml por día, y puede fluctuar un 50% con los ritmos circadianos. La saliva se produce constantemente constituyendo “la saliva de reposo”, sin embargo su secreción puede ser estimulada por algún factor exógeno que actúa sobre los mecanismos secretorios, constituyendo “la saliva estimulada” ^(4, 9). Se estima que la glándula parótida contribuye con cerca de 20% de flujo salival no estimulado y 50% bajo estimulación. La glándula submandibular contribuye cerca de 65% de flujo no estimulado ^(7, 8).

Las glándulas salivales están compuestas primariamente de células ductales y acinares. El movimiento de fluidos ocurre a través de la célula acinares. Las células acinares de la parótida están constituidas principalmente de células serosas, secretando

una saliva rica en proteínas y más líquida; mientras que las células acinares de la glándula sublingual, al igual que las glándulas salivales menores, son principalmente del tipo mucosas, produciendo una saliva viscosa, rica en inmunoglobulinas y mucinas^(7,8). La glándula submandibular contiene tanto acinos serosos como mucosos y su secreción contiene aproximadamente 50% más de calcio que la secreción de la glándula parótida⁽⁹⁾.

La secreción salival es controlada por el sistema simpático y parasimpático, componentes del sistema nervioso autónomo, y mediada por receptores muscarínicos M3⁽⁸⁾. La saliva es producida en respuesta a impulsos aferentes enviados al núcleo salival localizado aproximadamente en la unión de la médula y el puente. Este núcleo es excitado por estímulos táctiles y gustatorios de la lengua y mucosa oral, como también por otros estímulos corticales (ej. olores, ansiedad y depresión). Los centros salivales a su vez envían impulsos a través de los nervios simpáticos y parasimpáticos del sistema nervioso autónomo, quienes controlan la contracción de las células mioepiteliales, el tono vascular y el parénquima glandular, teniendo ellos efectos propios esencialmente marcados por un efecto diferente sobre la secreción del componente proteico de la saliva⁽⁹⁾. Así, la estimulación parasimpática induce una secreción más acuosa, mientras que el sistema simpático produce un flujo más viscoso⁽¹⁰⁾. La composición salival es modificada mientras se mueve de la región acinar a la cavidad oral. Las proteínas son producidas y adicionadas a la saliva en los acinos y ductos. En la región ductal el sodio y cloro es absorbido mientras el potasio es secretado. La saliva de reposo es hipotónica, ligeramente alcalina y rica en potasio, mientras que la saliva estimulada es menos hipotónica y tiene una más alta concentración de sodio y cloro, con una menor concentración de potasio⁽⁹⁾. Los constituyentes básicos de la saliva son agua en un 99%, proteínas y electrolitos. La saliva es responsable de la digestión inicial del almidón, favoreciendo la formación del bolo alimenticio; esta acción se produce principalmente por la presencia de *la enzima digestiva α -amilasa (ptialina)* en la composición de la saliva. Esta enzima constituye el 40% a 50% de las proteínas salivales totales^(11,12). Estudios experimentales en ratones han demostrado que la reparación de tejidos se incrementa significativamente en presencia de saliva debido al *factor de crecimiento epidérmico*, que contiene lo que es producido por la glándula submandibular⁽¹³⁾. La saliva contiene además un espectro de proteínas inmunológicas y no inmunológicas con propiedades antibacterianas. Además, algunas proteínas son necesarias para inhibir la precipitación espontánea de los iones de calcio y fosfato en las glán-

dulas salivales y en sus secreciones. Tanto la película adquirida como la biopelícula presentan proteínas derivadas de saliva ⁽¹⁴⁾.

La inmunoglobulina secretora A (IgA) es el mayor componente inmunológico de la saliva, permitiendo la neutralización de virus, bacterias, toxinas y enzimas. Es un anticuerpo para los antígenos bacterianos y es capaz de agregar las bacterias inhibiendo su adhesión a los tejidos orales. Otros componentes inmunológicos, como la IgG e IgM, se producen en menor cantidad, y probablemente se originan en el fluido gingival.

Entre los componentes proteicos no inmunológicos de la saliva están enzimas tales como *lisozima*, *lactoferrina* y *peroxidasa o sialoperoxidasa* con efectos principalmente antibacterianos, también otras proteínas como las *Cistatinas*, las *Histatinas* y las *Aglutininas* salivales, tendrían actividad antibacteriana por sus efectos proteolíticos, la neutralización específica del lipopolisacárido de la membrana externa de bacterias Gram(-), y aglutinación bacteriana respectivamente ^(3, 4, 7, 9). Otras proteínas tales como las *glicoproteínas Mucinas*, las *Estaterinas* y las *Proteínas ricas en prolina* inhiben la precipitación espontánea de sales de fosfato de calcio y de hidroxapatita sobre la superficie dentaria, inhibiendo la formación de cálculo dental y salival; ellas favorecen además la lubricación de las superficies mucosas y tienen la capacidad de mediar selectivamente la adhesión bacteriana a la superficie dentaria ^(4, 6, 7, 9).

Los electrolitos contribuyen a la capacidad buffer y permiten la remineralización del esmalte. El pH salival es cercano al neutro 6.7 a 7.4 y depende de la concentración de bicarbonato ^(4, 8).

Hiposalivación

Los términos hipofunción de glándulas salivales o hiposalivación y xerostomía son a menudo usados incorrectamente como sinónimos ⁽⁸⁾. Hiposalivación se refiere a una disminución del flujo salival, mientras que xerostomía se refiere a una experiencia subjetiva de sequedad bucal ^(4, 9). Una disminución en el flujo salival (Hiposalivación), con una consecuente sensación de boca seca (xerostomía), es común en gente mayor ^(2, 3). La hiposalivación es usualmente definida como un flujo salival no estimulado menor de 0,1 ml/min recolectado por 5 min, o menor de 0,7 ml/min recolectado por 5 min de saliva estimulada ⁽⁸⁾.

Es difícil hacer una estimación de la prevalencia de xerostomía, ya que existe un número limitado de estudios epidemiológicos sobre el tema, sin embargo se dice en la literatura que esta aumenta con la edad y es manifestada por aproximadamente un 30% de pacientes de 65 años y más ^(2,3). Un estudio realizado en Suecia reportó una prevalencia de xerostomía de 21,3% en hombres y de 27,3% en mujeres, mostrando un aumento con la edad, medicación continua y número de medicamentos ⁽⁶⁾. Otro estudio en población estadounidense (New York), mostró una prevalencia de xerostomía de 24% en mujeres y 18% en hombres, en población japonesa de 37,8% y en finlandeses de 46% ⁽⁷⁾.

Se ha descrito además que la función salival va declinando con la edad, pero actualmente algunos estudios han mostrado que la producción de saliva y su composición es independiente de la edad en gente sana y que por lo tanto la hipofunción salival y boca seca no deben ser considerados como una consecuencia normal de la edad avanzada ^(3,9). También se ha relacionado el impacto de la salud oral y sensación de boca seca en la calidad de vida en adultos mayores, correlacionándolos además con mediciones objetivas de la cantidad de saliva (clasificándolos como portadores de boca seca cuando la saliva absorbida era menor a 0,05 ml/min) y mediciones mediante cuestionarios, de la apreciación subjetiva de boca seca por parte de los pacientes. El 29% reportó algún problema oral que disminuía su calidad de vida; el 44% fue clasificado como portador objetivo de boca seca con menos de 0,05 ml/min. Sin embargo el 78% de los encuestados presentó boca seca "subjetiva", considerando mayor o igual a un valor en la encuesta realizada en una o más preguntas, 61% se quejaba de boca seca, 67% labios secos.¹⁵

Consecuencias de la reducción del flujo salival

La hiposalivación contribuye a múltiples problemas de salud oral. Puede producir impacto negativo en la calidad de vida de un paciente ya que afecta sus hábitos alimenticios, estado nutricional, habla, gusto, tolerancia a las prótesis dentales y un incremento en el riesgo de infecciones orales, incluyendo candidiasis, susceptibilidad a la caries dental, enfermedad periodontal y pérdida de dientes ^(2,3,4,5,6).

Los pacientes relatan además tener problemas durante la masticación, al hablar o deglutir usando prótesis dentales. Es particularmente difícil para ellos comer alimentos secos como galletas. Los portadores de prótesis pueden tener problemas en la retención de ellas, presencia de úlceras, y la lengua se les pega en el paladar.

También se quejan de halitosis, ardor crónico e intolerancia a las comidas ácidas y aliñadas.

Puede presentarse además una candidiasis pseudomembranosa, con eritema de los tejidos y/o ardor de la lengua u otros tejidos intraorales. El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, aunque la microscopía puede confirmar el diagnóstico clínico por la observación de micelios o pseudohifas ⁽²⁾. La segunda infección que frecuentemente ocurre es la caries recurrente. Esta condición es particularmente común en adultos mayores, que presentan dientes remanentes naturales, un alto número de piezas con superficies restauradas y recesión gingival que predispone a la caries en la superficie radicular.

La relevancia de la contribución de las glándulas salivales menores en la retención protésica y bienestar oral ha sido indicada en reiteradas ocasiones ⁽⁶⁾. La saliva es crítica para la retención y confort en el uso de prótesis removible. Las propiedades humectantes de la saliva son necesarias para crear adhesión, cohesión y tensión superficial que incrementan la retención a la prótesis. Adhesión es la unión creada por la saliva entre el epitelio de la mucosa oral y la base protésica. Cohesión es la unión entre los componentes de la saliva que permite aumentar la retención protésica. Tensión superficial es la fuerza que resiste a la separación de la prótesis de los tejidos y está relacionada íntimamente con la adaptación de la prótesis. La saliva permite la formación de una presión de vacío en el asentamiento de la prótesis ⁽¹⁶⁾.

La presencia de una capa de saliva mucosa es esencial para la retención de prótesis completas debido a la viscosidad y la tensión superficial; y para la mantención de un sellado periférico ^(6, 16). Un estudio demostró que existe correlación entre el flujo salival de las glándulas palatinas y la retención de las prótesis completas superiores, no siendo así entre el flujo salival de la glándula parótida y la retención protésica ⁽⁶⁾. Además estudios clínicos han mostrado una clara asociación de sensación de ardor y cosquilleo de la cavidad oral, y los síntomas de boca seca ^(6, 7). Las quejas de xerostomía son más comunes en la noche debido a que la producción salival alcanza su menor nivel circadiano durante el sueño y además el problema puede ser agravado por respiración bucal ⁽³⁾.

Diagnóstico de hiposialia

El diagnóstico es basado en la historia y examen clínico. Es muy importante la historia familiar y medicamentosa. Hallazgos extraorales incluyen labios secos y

partidos los cuales pueden ser infectados con *Candida*, y ocasionalmente glándulas salivales hipertróficas ⁽²⁾. Los pacientes pueden también reportar sequedad ocular, lo que sugiere Síndrome de Sjögren ^(3, 4). La mucosa oral puede aparecer seca, pegajosa y brillante, con manifestaciones de queilitis angular y candidiasis de tipo eritematosa, más común que la pseudomembranosa ^(3, 7). La lengua puede agrietarse, secarse y depapilarse parcial o completamente, y aparecen lesiones cariosas recurrentes en los cuellos de los dientes, y cúspides ^(3, 4).

El flujo salival puede ser medido, la saliva en reposo es colectada pidiendo al paciente que escupa después de 5 minutos en un recipiente y la saliva estimulada por masticación de cera sin sabor o chicle durante 5 minutos también es colectada y medida. En personas sanas, la tasa de saliva no estimulada excede los 0.15 mg/min. Se ha estimado que se necesita un 50% de disminución de flujo salival para que la xerostomía se vuelva aparente ^(3, 4, 5, 7, 9)

Causas de hiposialia

La disfunción salival en gente mayor es usualmente una consecuencia de enfermedades sistémicas y sus tratamientos, la ingesta de algunos medicamentos es la causa más común, reportándose que el 80% de las drogas más comúnmente prescritas en adultos mayores afectan negativamente la función salival y causan xerostomía. Las drogas con efecto anticolinérgico son las que más producen quejas de boca seca o disminución del flujo salival. Los antidepresivos tricíclicos, sedantes y tranquilizantes, antihistamínicos, antihipertensivos, agentes citotóxicos y antiparkinsonianos; también afectan la calidad y cantidad de la saliva ^(2, 3).

La radioterapia de cabeza y cuello y agentes quimioterapéuticos también han sido asociados con desórdenes salivales, causando daño permanente a las glándulas salivales en todos los pacientes que reciben el tratamiento. Las glándulas palatinas pueden recuperar parcialmente su función, no así las glándulas parótidas. La radiación provoca una reacción inflamatoria que genera xerostomía, mientras que la xerostomía tardía se debe a una fibrosis de las glándulas salivales, reducción del flujo sanguíneo y pérdida de células acinares por apoptosis. Otras condiciones tales como la deficiencia de estrógenos, la disfunción tiroidea, el cigarrillo e incluso el uso continuo de prótesis de soporte mucoso también han sido asociadas con factores etiológicos de la xerostomía ^(2, 3, 4, 5, 6).

Cuando la xerostomía se ve asociada a xeroftalmia, “ojos secos”, puede presentarse una enfermedad crónica autoinmune que se conoce como Síndrome de Sjögren (SS). El SS es uno de los desórdenes crónicos autoinmunes más frecuentemente encontrados, y es la condición sistémica más comúnmente asociada a xerostomía y disfunción salival. El SS ha sido definido como una exocrinopatía autoinmune caracterizada por infiltración linfocitaria de las glándulas exocrinas en múltiples sitios. La prevalencia de SS es de 1% a 4% en adultos mayores y es más común en mujeres 9: 1. En la población general la prevalencia es de 0,6% o menos. La prevalencia de xerostomía es cerca del 100% en pacientes con SS.^(1,2,7) El desorden es comúnmente diagnosticado en la cuarta o quinta década de vida^(2,3,7,8). El SS ocurre de forma primaria y secundaria, pacientes con SS primario tienen involucradas las glándulas salivales y lacrimales, en el tipo secundario el desorden ocurre con otras enfermedades autoinmunes, como artritis reumatoidea, lupus eritematoso, escleroderma, poliomielitis y poliarteritis nodosa.

La xerostomía asociada con el SS ha sido atribuida a la infiltración progresiva de linfocitos que gradualmente destruyen los acinos secretorios de las glándulas salivales mayores y menores. Otra explicación para la pérdida de función glandular puede ser relacionada con la inhibición de la estimulación nerviosa de las glándulas⁽¹⁷⁾.

El inicio a menudo es insidioso, por esto el diagnóstico puede ser demorado por años. La patogénesis del SS permanece confusa. Agentes medioambientales como por ejemplo virus pueden gatillar eventos en un huésped susceptible. Factores hormonales juegan un rol en la patogénesis, debido a que el SS ocurre principalmente en mujeres. El SS probablemente tenga un componente genético, debido a que los autoanticuerpos para el SS son más altos en miembros de la familia de pacientes con SS que en la población general.

La disminución de lágrimas causa ulceración en la superficie ocular, llamada keratoconjuntivitis seca. Otros hallazgos sistémicos incluyen sinovitis, neuropatía, vasculitis y desórdenes de la piel, glándula tiroidea, sistema urogenital, tracto respiratorio y gastrointestinal. Tests de laboratorio muestran frecuentemente resultados positivos para factor reumatoideo (90%)⁽¹⁸⁾.

Tratamientos para el manejo de la xerostomía

El manejo de la sequedad bucal comienza con la identificación y manejo de la causa, aunque esto no es siempre posible. No existe tratamiento definitivo para

pacientes con sequedad bucal debido a radioterapia o SS. Los tratamientos para el manejo de la xerostomía están dirigidos a proveer un alivio de los síntomas y las condiciones resultantes de ella, además de la prevención de los efectos sobre la salud oral debido a la hiposalivación, como la caries dental. Ellos incluyen aumento de la ingesta de agua, estimulantes gustatorios, masticatorios y farmacológicos^(3, 16).

Estudios han demostrado que dos horas después de tomar dos litros de agua, todo un grupo de pacientes incrementaron en un 160% su flujo salival con respecto a un flujo inicial; la secreción salival elevada se mantuvo 5 horas después de la ingesta de agua. También se demostró un incremento de 5 veces el flujo inicial al mascar chicle⁽⁶⁾. El agua puede lavar e hidratar los tejidos orales, pero desafortunadamente no es un sustituto de la saliva. Es un agente humectante pobre y carece de la capacidad buffer, lubricante, y protectora de las mucinas. La sustitución de medicamentos que causan xerostomía por otros similares debe ser considerada. Por ejemplo inhibidores de la recaptación de la serotonina han reportado causar menos boca seca que los antidepresivos tricíclicos. Un manejo del paciente como de alto riesgo carioso implica indicaciones y consumo de una dieta baja en azúcar, una buena higiene oral que incluya el uso diario de flúor tópico y enjuagatorios antimicrobianos como la clorhexidina al 0,12%, son críticos para prevenir la caries dental^(19, 20).

En pacientes con tejido glandular remanente viable, la técnica de estimulación es de ayuda. Masticar chicle sin azúcar, dulces y mentitas puede estimular el flujo salival.

La U.S. Food and Drug Administration ha aprobado dos secretagogos, pilocarpina y cevimeline, para el tratamiento de la xerostomía e hipofunción salival^(2, 21). Estas drogas son efectivas en incrementar la secreción y disminuir las quejas en pacientes con tejido exocrino remanente. La pilocarpina es un agonista colinérgico estimulante muscarínico no selectivo, produce secreción de agua y electrolitos cuando queda suficiente tejido salival remanente. Los efectos colaterales incluyen sudor excesivo, rinitis, disturbios urinarios y gastrointestinales. Está contraindicado su uso en pacientes con úlcera gástrica, asma no controlada, hipertensión y usuarios de bloqueadores betaadrenérgicos^(7, 8).

Estudios han mostrado que después de una dosis de 0,05 mg/kg peso de pilocarpina, los pacientes experimentaron un aumento de la secreción salival palatina de un promedio de 7 veces⁽¹⁾. La pilocarpina usada oralmente es segura y efectiva en disminuir los síntomas de sequedad bucal, la dosis usual es de comprimidos de 5,0

mg tres o cuatro veces al día, la duración del incremento de saliva es de aproximadamente 2 a 3 horas.

Si la secreción no puede ser estimulada, el tratamiento sintomático incluye el uso de sustitutos salivales ⁽²⁾. Las superficies mucosas secas y la disfagia son tratadas con lubricantes orales, saliva artificial ^(1,10). Los sustitutos salivales están disponibles en múltiples formulaciones, que incluyen enjuagues, aerosoles, gel ^(4,9).

La candidiasis oral es tratada con antifúngicos tópicos como la nistatina. Enjuagues bucales, ungüentos, pastillas son efectivas en la mayoría de las formas de candidiasis oral y la terapia sistémica debe ser reservada a infecciones refractarias y para pacientes inmunocomprometidos. Las prótesis pueden ser reservorio para infecciones fúngicas y requiere de inmersión una o dos veces al día en una solución de ácido benzoico, clorhexidina al 0,12% o solución de hipoclorito al 1% ⁽²⁾.

Conclusiones

El manejo de pacientes con xerostomía e hiposalivación es una preocupación para la profesión odontológica. El tratamiento debe ser integral y multidisciplinario donde el odontólogo juega un papel fundamental para mejorar la calidad de vida del paciente. El síndrome de boca seca puede manifestarse como resultado de múltiples patologías y estar asociado incluso a los tratamientos medicamentosos. El deterioro de la función salival aumenta el riesgo de desarrollar enfermedades orales. El manejo odontológico integral sugiere un protocolo con una fase inicial paliativa y preventiva que comprende la mejora de la producción salival (ya sea con fármacos agonistas colinérgicos como la pilocarpina) y la prevención y el tratamiento de la caries dental, candidiasis oral y mucositis alérgicas. Una fase restauradora y rehabilitadora y una fase de mantenimiento que comprende la evaluación periódica de diversos parámetros clínicos y de laboratorio, necesarias para supervisar el estado de la enfermedad.

Referencias bibliográficas

- (1) II Encuesta de Calidad de Vida y Salud, Chile, 2006. <http://www.redsalud.gov.cl/archivos/enalidaddevida2006.pdf>
- (2) Turner M. and Ship J. "Dry Mouth and Its Effects on the Oral Health of Elderly People", *J Am Dent Assoc.* 138: 15S-20S. 2007.
- (3) Gupta A., Epstein JB., Sroussi H. "Hiposalivacion in elderly patients", *J Can Dent Assoc.* 72(9): 841-6. Nov 2006.
- (4) Guggenheimer J., Moore P. "Xerostomia etiology, recognition and treatment", *JADA*, 134: 60-69. January 2003.
- (5) Kaplan I., Zuk-Paz L. and Wolff A. "Association between salivary flow rates, oral symptoms, and oral mucosal status", *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol Endod.* 106(2)2235-241. 2007.
- (6) Niedermeier W., Huber M., Fischer D. "Significance of saliva for the denture-wearing population". *Gerodontology.* 17(2): 104-118. 2000.
- (7) Cassolato S. and Turnbull R. "Xerostomia: Clinical Aspects and Treatment". *Gerodontology.* 20(2): 64-77. Dec 2003.
- (8) Von Bültzingslöwen I., Sollecito T., Fox P. "Salivary dysfunction associated with systemic diseases: systematic review and clinical management recommendations", *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol Endod.* 103(1): S57.e1-S57.e15). March 2007.
- (9) Diaz-Arnold A. and Marek C. "The impact of saliva on patient care: A literature review", *J Prosthet Dent.* 88: 337-43. 2002.
- (10) Guggenheimer J., Moore P. "Xerostomia etiology, recognition and treatment", *JADA*, 134: 60-69. January 2003.
- (11) Humphrey SP., Williamson RT. A review of saliva: normal composition, flow, and function. *J Prosthet Dent.* 2001; 85: 162-169.
- (12) de Almeida P. del V., Grégio AM., Machado MA., de Lima AA., Azevedo LR. Saliva composition and functions: a comprehensive review. *J Contemp Dent Pract.* 2008 Mar 1; 9(3): 72-80.
- (13) Ten Cate AR. *Oral histology: development, structure and function.* 5th ed. St. Louis: Mosby; 1998.
- (14) Edgar WM. Saliva: its secretion, composition and functions. *Br Dent J.* 1992; 172: 305-312.

- (15) Wörnberg E., Einars S., Jonsson M. "Impact of dry mouth conditions on oral health-related quality of life in older people", *Gerodontology*. 22: 219-226. 2005.
- (16) Turner M., Jahangiri L. and Ship J. "Hyposalivation, xerostomia and the complete-denture: A systematic review", *J Am Dent Assoc*. 139: 146-150. 2008.
- (17) al-Hashimi I., The management of Sjögren's syndrome in dental practice. *J Am Dent Assoc*. 2001 Oct; 132(10): 1409-17; quiz 1460-1. Review.
- (18) Soto-Rojas AE., Kraus A. The oral side of Sjögren syndrome. Diagnosis and treatment. A review. *Arch Med Res*. 2002 Mar-Apr; 33(2): 95-106. Review.
- (19) Jenson L., Budenz AW., Featherstone JD., Ramos-Gómez FJ., Spolsky VW., Young DA. Clinical protocols for caries management by risk assessment. *J Calif Dent Assoc*. 2007 Oct; 35(10): 714-23.
- (20) Featherstone JD., Domejean-Orliaguet S., Jenson L., Wolff M., Young DA. Caries risk assessment in practice for age 6 through adult. *J Calif Dent Assoc*. 2007 Oct; 35(10): 703-7, 710-3.
- (21) Kagami H., Wang S., Hai B. "Restoring the function of salivary glands", *Oral Diseases*. 14: 15-24. 2008.

Alergia a los metales en Odontología

Prof. Dr. Walter Díaz G.

Dr. Cardeu Pardo C.

Dra. Carolina Jorquera H.

Introducción

Las diversas formas de reacciones alérgicas sistémicas que incluyen la afección del territorio maxilofacial se encuentran muy bien definidas, no así las reacciones alérgicas de contacto que suceden en la mucosa oral. Éstas son situaciones clínicas descritas con poca frecuencia en la literatura especializada y a su vez pobremente entendidas. Se piensa que son muy poco prevalentes, pero existen datos que sugieren que esto no es tan así.

Estas reacciones presentan manifestaciones clínicas diversas, lo que dificulta su comprensión, pero pareciera que su forma más habitual son las reacciones liquenoides orales (RLO).

Actualmente, a falta de evidencia sobre alergias en mucosa oral, se extrapolan los resultados de diversos test alérgicos que miden la reacción en piel. De ellos, el más utilizado para cuantificar el potencial alérgico de materiales dentales es el test de parches epicutáneo. Por supuesto que este examen complementario debe ser confrontado con la anamnesis y la historia clínica del paciente.

En general, se relata que los materiales dentales que más causan reacciones alérgicas intraorales son los diversos metales utilizados, aunque con el incremento del uso de resinas y acrílicos han aumentado también los reportes de alergia a estos materiales. Así y todo la prevalencia de alergia a materiales no metálicos es menor.

Hasta hace poco tiempo se consideraba como protocolo la eliminación sistemática de materiales en boca, cuyo potencial alérgico en piel estuviera comprobado, sin embargo ya se está empezando a cuestionar si esta práctica es necesaria o no. Por otro lado tampoco es posible descartar que un componente alérgico este presente en algunos cuadros clínicos orales inespecíficos ⁽¹⁾.

Fisiopatogenia de las lesiones alérgicas

La alergia es una reacción exagerada y anormal del organismo cuando entra en contacto con un alérgeno. Las alergias que suceden en nuestro territorio se incluyen en la dermatitis de contacto de fisiopatología alérgica ⁽²⁾ y responden al mecanismo de hipersensibilidad tipo 4 o tardía, o en muy contadas ocasiones al tipo 1 o inmediata (anafilaxis).

Generalmente son los haptenos las sustancias que inducen esta hipersensibilidad por contacto. Estos son fragmentos de un antígeno de bajo peso molecular que en unión con proteínas orgánicas forman uno completo. Es necesario que este hapteno penetre la mucosa oral (por ejemplo un metal en estado inestable) y sea reconocido por las células presentadoras de Langerhans para luego unirse al complejo mayor HLA tipo 2 y ser llevado frente a los linfocitos, presentes en la zona paracortical de los ganglios regionales.

Estas células presentadoras también pueden ser, bajo situaciones especiales, queratinocitos, fibroblastos, células endoteliales y macrófagos.

La respuesta de los linfocitos se traduce en la liberación de diversas citoquinas que pueden modular y aumentar la respuesta. También surge la proliferación clonal de linfocitos T de vida media corta y de memoria. Todo este proceso puede durar horas o días.

Cuando el individuo ya está sensibilizado con la sustancia específica y ésta entra nuevamente en contacto con él, se produce una rápida reacción (en general de 1 o 2 días), con toda la manifestación clínica de esta reacción inflamatoria, provocada por la expresión celular.

Por otra parte, existe una reacción inmediata mediada por IgE e IgG4 (no mediada por células) que provocan la degranulación de mastocitos con la consecuente liberación de mediadores inflamatorios (reacción aguda). Es muy infrecuente encontrarse con este tipo de hipersensibilidad en contacto con materiales dentales ⁽³⁾.

En el caso de los metales, para que éstos provoquen la alergia, el metal debe sufrir un proceso de ionización que se facilita por el contacto de este con fluidos biológicos, como la saliva o el fluido crevicular. La extensión de esta corrosión depende del pH, la composición de la saliva, temperatura y carga mecánica ⁽⁴⁾.

Las fuentes más frecuentes de contacto continuo, con niveles bajos de metales que pueden sensibilizar a los linfocitos de memoria son:

- Restauraciones dentales.
- Prótesis metálicas.
- Alambres de ortodoncia.
- Implantes.

Comparación entre alergia en piel y en boca

Las reacciones de hipersensibilidad a los materiales de uso dental, especialmente a los metales, son relativamente poco frecuentes, al menos menores que a las formas cutáneas ⁽⁵⁾. La piel es más sensible que la mucosa oral a estas reacciones.

Como posibles causas a este fenómeno se argumenta el rol mecánico y químico de la saliva (que barre, diluye los alérgenos con un pH ligeramente ácido), la baja queratinización de la mucosa (que hace más difícil la combinación de los haptenos), la alta vascularización de la misma (que elimina a los alérgenos de la zona), su gran resistencia mecánica y su menor cantidad de linfocitos T y células de Langerhans ^(2,6). Además, la cavidad oral es una zona de tránsito de sustancias ⁽⁷⁾.

Clínica de las reacciones alérgicas de contacto oral

El diagnóstico de la alergia de contacto intraoral es muy complicado. Se necesita una correlación directa (causa/efecto) entre signos y síntomas, y la exposición a la sustancia que se prevé culpable.

Al no existir un cuadro patognomónico es muy difícil distinguirla de otras entidades, tales como irritaciones físicas o químicas crónicas, estomatitis de contacto irritativas, de traumatismos crónicos causados por dientes u obturaciones en mal estado, irritaciones protésicas, hábitos parafuncionales, otros tipos de traumatismos y signos de enfermedades con manifestaciones orales ^(2,6,8).

Habitualmente las lesiones elementales de la reacción alérgica de contacto intraoral (RACI) pueden incluir eritema, edema, descamación, vesículas y, en ocasiones, ulceración ⁽⁹⁾. Además, cuando la reacción es aguda, generalmente se acompaña de sensación urente e incluso dolor (si se pierde la indemnidad de la superficie). Sin embargo, lo más frecuente de encontrar son los cuadros clínicos asintomáticos e intermitentes. Se observan generalmente en mucosa bucal, borde lateral de la lengua y encía ⁽⁸⁾.

En la literatura se describen gran cantidad de cuadros clínicos supuestamente relacionados con la RACI: liquen plano oral, reacciones liquenoides, eritema multiforme, leucoplasia, leucoeritroplasia, eritroplasia, síndrome de boca ardiente, pénfigo, penfigoide, glosodinia, estomatitis, angioedema, estomatitis protésica, úlceras, aftas, queilitis, lengua geográfica, glositis, rágades, gingivitis, periodontitis, leucoqueratosis, melanosia, tatuajes y manifestaciones a distancia extraorales: eczemas, dermatitis, alopecia, eritema y edema facial y acral, asma, mucositis genitales, conjuntivitis, etc.⁽¹⁰⁻¹⁸⁾.

No obstante, la mayoría de estas manifestaciones no resisten un análisis medianamente crítico. Por ejemplo, el conocimiento científico actual permite descartar que cuadros como la gingivitis, periodontitis, leucoplasias o la lengua geográfica tengan una base alérgica. Además, cabe destacar que estos estudios han sido especialmente llevados a cabo por dermatólogos, cuyo principal esfuerzo va dirigido a la piel, estando la mucosa oral en un plano secundario. O también extrapolando resultados cutáneos al contexto oral.

Sin embargo, tal como se mencionó anteriormente, el cuadro clínico que más se describe en la literatura, menciona en forma constante la asociación entre estomatitis de contacto y las reacciones liquenoides, donde a diferencia del liquen plano, puede inferirse o determinarse un factor etiológico concreto⁽²⁾. Además, otra diferencia con este último es que las reacciones liquenoides no suelen ser simétricas.

De todas formas, las manifestaciones son diversas y cada una tiene su implicancia propia. Así, se ha visto que las lesiones liquenoides orales, asociadas a hipersensibilidad por contacto, especialmente a metales dentales, son un posible factor de riesgo para desarrollar cáncer espinocelular de boca. En un estudio sobre cáncer oral, en 10 de 11 pacientes con carcinoma escamoso, el test de parches reveló hipersensibilidad al oro, mercurio, plata y cobre⁽¹⁹⁾.

En relación a los síntomas producto de la alergia a metales, se ha visto que en general están ausentes (a excepción de los propios provocados por la lesión), pero se han reportado algunos inespecíficos.

- Cefaleas.
- Insomnio.
- Neuralgias.
- Parestesias.

- Artralgia.
- Fatiga.

Asimismo, se ha relacionado la alergia a metales como agravante de algunas enfermedades sistémicas como esclerosis múltiple, fibromialgia, lupus eritematoso, psoriasis, enfermedad de Crohn, síndrome de Sjörgen, artritis reumatoide, depresión crónica, entre otras.

Test de Parches

Es la prueba de elección en el diagnóstico estandarizado de pacientes con dermatitis de contacto alérgica⁽²⁰⁾ y su aplicación también se ha difundido para corroborar alergias orales, siendo también la más utilizada. Es un test fácil de realizar, con materiales sencillos y estandarizados, baratos y cómodos. Hay algunos trabajos en los que los parches se colocan intrabucalmente en unas placas de resina especialmente diseñadas en contacto con el paladar⁽²¹⁾, pero parece ser que la prueba convencional sobre la piel ofrece una información superponible⁽¹¹⁾.

A grandes rasgos el test de parches consiste en la aplicación de los compuestos en estudio disueltos en un vehículo, a diferentes concentraciones, y puestos sobre la piel de la espalda o antebrazo. Luego se realizan varias lecturas del test (reacciones inflamatorias locales en niveles del 1 al 3), habitualmente antes de las 72 hrs. (48 hrs.). Hay trabajos que han encontrado respuestas inicialmente negativas y que se vuelven positivas a los 10 y 17 días. Por lo que se propone realizar lecturas adicionales tardías en los casos en los que exista sospecha clínica de hipersensibilidad intraoral⁽¹⁵⁾, y por otro lado no obviar las lecturas tempranas.

Es de suma importancia tener presente la fiabilidad de las pruebas de parche, que depende de diversos factores relacionados con la técnica o condiciones del paciente (estado inmunológico, fármacos, exposición a luz UV, alteraciones locales) o también en relación a la interpretación de los resultados.

Así y todo podemos decir que la prueba de parche epidérmico tiene una fiabilidad alta o muy alta, pero no absoluta. Y teniendo en cuenta los falsos negativos, ha demostrado una alta sensibilidad en la detección de los alérgenos responsables de alergias de contacto intraorales.

En contraparte, existe literatura que no reconoce la plena efectividad del test de parches epicutáneo en las RACI, pero que sí lo acepta en ausencia de otros test tra-

dicionales. Se menciona que comúnmente se afirma que la respuesta de las pruebas epicutáneas es superponible a los test intraorales, pero que apenas hay estudios al respecto y esta suposición se mantiene por rutina, hábito y comodidad, y no por estudios que claramente lo demuestren ^(6, 11, 22).

Como alternativa al ampliamente extendido test de parches, existe el test de Melisa[®] o “Memory Lymphocyte-Immuno-Stimulation Assay”, el cual es una prueba que evalúa la alergia a metales con una muestra de sangre frente a varios metales y se mide en función de un índice, señalando al metal o metales que causan la alergia y midiendo la severidad de la reacción. No mide los niveles de metales en el cuerpo, sino que mide si el paciente es alérgico o no a los metales. Es un test relativamente nuevo. Se realiza en sus laboratorios en el Reino Unido.

Metales comúnmente involucrados en la alergia intraoral

Mercurio (amalgamas)

Las amalgamas han sido el material restaurador por excelencia en la odontología, y han sido usadas durante siglos. Aun así, los reportes de casos de hipersensibilidad han sido infrecuentes. Se identifica en general al mercurio como el factor causal, pero ocasionalmente puede estar involucrado algún otro componente como el cobre, zinc o estaño ^(23, 24).

Lo más habitual es encontrar una reacción liquenoide que afecta la mucosa oral, en contacto directo con la amalgama (producido por la reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV). Con menor frecuencia puede producirse una reacción aguda sistémica ⁽²⁴⁾.

El resultado positivo a la alergia será dado por el test de parche y por la mejoría de la lesión al eliminar la restauración.

En este sentido, es curioso observar bocas con numerosas restauraciones, pero que sólo existe reacción alérgica a alguna de ellas, de manera que al retirarse éstas y dejarse las demás, las manifestaciones clínicas desaparecen ⁽²⁾. También es curioso comprobar cómo desaparecen las lesiones cuando no se elimina la amalgama, sino que se recubre con una corona.

En todo caso, muy difícil es encontrar una lesión en boca con restauraciones de amalgama, pero sin existir contacto directo.

Se ha propuesto que la sensibilización no sería la causa, sino más bien la consecuencia de la lesión oral; los alérgenos penetrarían a través de la mucosa alterada cuando no podrían hacerlo a través de la mucosa intacta ⁽¹⁰⁾.

Finalmente, diversos estudios han encontrado hipersensibilidad al mercurio entre el 12 y el 78,9% de los casos de reacciones liquenoides orales ^(15, 25). Y una regresión de las lesiones posterior a su eliminación que corresponde a un 97% ^(8, 26).

Oro

Es uno de los metales que más positivos da en el test epicutáneo, por sobre la amalgama. Sin embargo se utiliza muy frecuentemente en aquellas personas catalogadas como "alérgicas a los metales", y con razón. El oro da muy pocos problemas a nivel oral, puesto que, como se dijo anteriormente, para que un metal ejerza como alérgeno es requisito que se corroa y se libere. No existe ningún estudio que demuestre lo contrario ⁽⁶⁾.

La alergia de contacto al oro se caracteriza usualmente por suaves síntomas, pero fuertes y persistentes reacciones alérgicas a éste han sido reportadas. Es común ver las lesiones intraorales adyacentes a la restauración, incluyendo un eritema leve o una reacción liquenoide ⁽⁸⁾.

El uso de oro en boca parece ser más susceptible de sensibilizar que el de uso cutáneo (por la temperatura de la boca, los productos químicos de los alimentos y bebidas, el roce continuo, la presencia de saliva). Sin embargo el oro (al igual que el platino y otros metales nobles) es un metal altamente estable, y las personas con hipersensibilidad cutánea a ellos podrían incluso tolerarlo sin problemas en restauraciones ⁽²²⁾.

El resultado positivo en el test del parche no justifica su retiro, muchas veces existe una hipersensibilidad cruzada con el mercurio de la amalgama y basta con eliminar ésta última para la resolución del caso ⁽²²⁾. En un estudio de Koch se encontró un 3-16% de respuestas positivas al Hg y Au en pacientes sin ningún tipo de complicación clínica ⁽¹⁰⁾.

Níquel

Es el metal que más reacciones alérgicas provoca ^(6, 27). Está presente en el ambiente y en un sinnúmero de insumos industriales, médicos, etc.

Existe una relación directa entre la probabilidad de alergia y su uso. Es más frecuente en mujeres jóvenes, con una prevalencia de 5 a 10%, acercándose al 30%. Otros estudios muestran una prevalencia del 30% de la población, siempre con una tendencia mayor en mujeres ⁽⁷⁾. Y la mayor cantidad de reacciones se ven en portadores de aros y piercing.

A nivel oral el porcentaje de alergias al níquel es relativamente bajo. Se ha dicho que la presencia de níquel en contacto con piel o boca aumenta la probabilidad de reacción alérgica ⁽²⁸⁾, pero también se ha encontrado lo contrario (un fenómeno de tolerancia) ⁽²⁹⁾. Como con los otros metales, una dermatitis de contacto por Ni no quiere decir que vayan a haber reacciones alérgicas en boca.

La literatura muestra que el níquel tiene un alto potencial alergeno y es capaz de provocar una reacción de hipersensibilidad tipo 4, que presenta signos en la cavidad oral tales como crecimiento gingival, queilitis angular y descamación labial ^(30, 31).

Se han reportado casos de alergia al Ni debido al uso de aparatos de ortodoncia (arcos, brackets, ligaduras, soldaduras), pero también se debe considerar la posibilidad de tratarse de galvanismos, irritaciones locales y traumatismos ^(17, 18). Y considerar que también estos aparatos contienen cromo y cobalto, siendo común la reacción conjunta de todos ellos ⁽³²⁾. Muy pocas personas son exclusivamente alérgicas al níquel.

Así y todo, llama la atención que cuando se sustituyen estos aparatos por otros con menor proporción de Ni o con menor liberación, las lesiones remiten (por ejemplo acero inoxidable por NiTi) ⁽²⁸⁾.

En este sentido la industria ha ido buscando y desarrollando materiales hipoalérgicos, como por ejemplo los brackets libres de níquel (que liberan bajas cantidades de este ion) y los brackets de titanio (más resistentes a la corrosión).

Por otro lado es importante destacar que existe una asociación positiva entre la hipersensibilidad al níquel y la historia personal/familiar de alergia a metales, aunque también es posible padecerla sin estos antecedentes.

Se estima que la incidencia en la población de sensibilidad cutánea al níquel es de 27,6% aproximadamente ^(33, 34). En consecuencia, esta incidencia en boca debiera ser un tanto menor.

A partir de hallazgos clínicos y reportes en la literatura, se realiza un estudio que compara la sensibilidad cutánea provocada por brackets metálicos y los que contie-

nen baja cantidad de níquel (conocidos como libres de níquel). Se encuentra una disminución significativa en la reacción alérgica que provocan los brackets libres de níquel en personas sensibles éste ⁽³⁵⁾.

En Finlandia se realizó un estudio de carácter retrospectivo observacional, publicado por Kanerva en 2001. De una serie de 4.000 pacientes que consultaban por problemas alérgicos a productos dentales, el 14% eran alérgicos al níquel. Ésta era la alergia más prevalente, seguida de la alergia al mercurio y al oro, con una prevalencia del 13% y el 7,7% respectivamente.

Por último, es muy importante mencionar que en la odontología, las aleaciones y compuestos usados que contienen níquel no han sido asociados con aumento en la posibilidad de desarrollar cáncer por vía de exposición oral o cutánea. Además no es riesgoso para pacientes o miembros del equipo dental ⁽³⁶⁾.

Otros metales

Cobre, Plata, Cromo y Cobalto son metales que también se encuentran involucrados con frecuencia en reacciones alérgicas intraorales, sobre todo estos 2 últimos. Ambos se presentan generalmente en bases metálicas de prótesis removibles, y han sido reportados en diversos casos de alergia intraoral, aunque no con tanta prevalencia como en el caso del níquel. Como se dijo anteriormente, también pueden participar conjuntamente en la hipersensibilización.

Por otra parte, otro metal que resulta positivo al test de parches con relativa frecuencia es el **paladio**, incluso por sobre el cobalto ⁽²⁶⁾.

Se ha relacionado que los pacientes hipersensibles a paladio también lo están fuertemente al níquel. Entre un 34 a 65,5% de pacientes que son alérgicos a Ni, también lo son a Pd (alergia a paladio siempre cursa con alergia al níquel) ⁽³⁷⁾.

No obstante se debe tener en cuenta que al igual que en el caso del oro, el paladio es un metal noble con poca probabilidad de corrosión.

Aunque es improbable, también es posible encontrar en la población alergia al **titanio**, material considerado biocompatible. Alrededor del 4% de los examinados con el test de Melisa® resultaron positivos.

Conclusión

La prevalencia de alergia de contacto intraoral a metales de uso dental con lesiones clínicamente evidentes, parece ser relativamente pequeña. Las amalgamas dentales son la fuente más frecuente de este tipo de alergia intraoral, seguido por las aleaciones de níquel. Es imprescindible, ante todo, que este metal se corra y libere.

No se deben extrapolar conclusiones procedentes de la toxicología general o del campo experimental general al campo dental de forma simplista.

Cualquier aleación del tipo que sea puede presentar algún problema en algún paciente, pero siempre se debe optar por las más seguras, por lo que existen alternativas al empleo de las aleaciones de níquel-cromo, como son las aleaciones preciosas, aleaciones plata-paladio y el titanio.

No existe una lesión única patognomónica, pero las reacciones liquenoides constituyen las manifestaciones clínicas más frecuentemente asociadas.

La presencia de un test de parche epicutáneo positivo ofrece una hipótesis diagnóstica de sospecha, que tiene que acompañarse necesariamente de manifestaciones clínicas para el diagnóstico definitivo. Las reacciones de hipersensibilidad en piel e intraoral no siempre son superponibles.

El test de Melisa aparece como una ayuda de altísimo valor, pero se requieren más estudios randomizados e independientes.

Resulta obvio y muy intuitivo eliminar un elemento en boca supuestamente alérgico (test de parche y clínica positivos), ya que así se produciría la mejoría de las lesiones en los próximos días o semanas. Diferentes estudios nos muestran que la tasa de éxito tras la retirada va entre el 48 y 95%, lo que nos hace pensar que en los casos sin resultados no se trataba realmente de un fenómeno alérgico o la fiabilidad del diagnóstico no sea la más adecuada.

De todas formas, su aplicación es beneficiosa (dependiendo del metal involucrado) para tratar de minimizar al máximo los riesgos, reemplazando el material al menos en las áreas de contacto directo con la mucosa ⁽²⁶⁾. Si se trata de lesiones crónicas o en casos más severos, el uso de corticoides tópicos puede ser de ayuda ⁽⁸⁾.

Finalmente, podemos decir que la etiología alérgica puede entrar en el diagnóstico diferencial de innumerables cuadros clínicos intraorales poco claros e inespecíficos.

Alergias y el odontólogo

Es complejo y difícil para el odontólogo elaborar un diagnóstico y más aún un plan de tratamiento en casos donde la alergia intraoral se encuentra relacionada. Complejo por la dificultad diagnóstica misma y además por la escasez de apoyo complementario y evidencia científica.

No obstante, poco a poco se ha clarificado este tema mediante reportes de casos y estudios clínicos, lo cual nos permite de algún modo formular algunas directrices para ser seguidas por el odontólogo a fin de unificar criterios y estandarizar en lo posible una conducta a seguir.

Al enfrentarse a un paciente con lesiones intraorales y ya habiendo seguido el protocolo de la ficha clínica sin una idea aproximada de la etiología de la lesión (no atribuible a etiología traumática, infecciosa, sistémica, etc.), nunca está demás pedir el test de parches epicutáneo a los materiales dentales, más aún si la lesión se encuentra adyacente a alguna restauración metálica.

El test de parches debe considerarse como un examen complementario a la clínica, que debe prevalecer, considerando además que la información de piel no es 100% superponible a la mucosa oral.

Si el test de parche arroja positivo para alguna restauración metálica presente en boca es recomendable su reemplazo por algún otro material que no sea alérgico para el paciente, al menos aquél que se encuentra adyacente a la lesión. En general se pueden utilizar sin problemas las resinas, los materiales cerámicos y los metales nobles.

Cabe destacar que es iatrogénico el reemplazo “profiláctico” de restauraciones (para evitar posible reacción alérgica), ya sean de amalgama o níquel, pues el uso de estos materiales es de probada eficacia y masivo uso. Además, como se mencionó, estos metales son los que más causan hipersensibilidad en boca, pero la frecuencia de encontrar reacciones alérgicas en general en boca es pequeña.

Distinto es reemplazarlos por problemas estéticos, donde el paciente debe siempre estar de acuerdo.

En otro caso, donde el paciente se debe realizar diversas restauraciones o coronas, pero no refiere antecedentes de alergia (de piel ni intraoral), no se justifica indicar toda la batería de exámenes, pero sí se considera una opción válida elegir los mate-

riales con menor posibilidad de hipersensibilidad a ellos, teniendo en cuenta, ante todo, la indicación correcta de estos materiales.

Por último, si un paciente debe realizarse restauraciones o rehabilitaciones fijas o removibles y esta vez sí refiere historia de alergia a metales, se debe solicitar el test de parches epicutáneo y en lo posible el test de Melissa, que aunque es relativamente nuevo y solamente se sustenta en estudios propios, es actualmente lo más preciso para determinar si una persona es alérgica o no a determinada sustancia.

En este caso, si la paciente presenta hipersensibilidad a la amalgama se evitará su uso y se utilizarán resinas compuestas o incrustaciones de Ag-Pd o cerámicas, por ejemplo. Si presenta hipersensibilidad al Cromo o al Cobalto y debe realizarse una prótesis parcial removable metálica, se deberá optar por una base metálica de titanio u Oro tipo 4. O si está indicada una prótesis fija y el paciente es hipersensible al Níquel puede optarse (si está indicado) a realizarse el casquete de cerámica reforzada o zirconio, por ejemplo. En todo caso en la literatura no se menciona sobre alergia al níquel presente en el casquete de una corona (PFU) o puente (PFP), ya que se supone no traería mayores problemas por estar cubierto de porcelana, pero sin embargo, es preferible seguir una conducta más conservadora en espera de mayor avance científico en el área.

Referencia bibliográfica

- (1) Luciano Mallo Pérez, Carmen Díaz Donado. Alergia de contacto intraoral a los materiales de uso odontoestomatológico. 2002. 334-346.
- (2) De Rossi S., Greenberg M. Intraoral contact allergy: a literature review and case reports. *J Am Dent Assoc* 1998; 129: 1435-41.
- (3) McGivern B., Pemberton M., Theaker ED., Buchanan JA., Thornhill MT. Delayed and immediate hypersensitivity reactions associated with the use of amalgam. *Br Dent J* 2000; 188: 73-6.
- (4) Leenen RL., Kuijpers-Jagtman, AM., Jagtman BA., Katsaros C. Afdeling Orthodontie en Orale Biologie, Universitair Medisch Centrum St Radboud, Nijmegen. Nickel allergy and orthodontics.
- (5) Gjerdet NR., Askevold E. National reporting of adverse reactions to dental materials. The Norwegian registry. *J Dent Res* 1998; 77: 823.
- (6) Wataha J. Biocompatibility of dental casting alloys: A review. *J Prosthet Dent* 2000; 83: 223-34.

- (7) El Níquel en odontología, Sergio Pedemonte Eduardo Chimenos José López.
- (8) Scott S. De Rossi, D.M.D., Martins Greenberg, D.D.S. Intraoral contact allergy: a literature review and case reports.
- (9) Ostman PO., Anneroth G., Skoglund A. Amalgam associated oral lichenoid reactions: clinical and histologic changes after removal of amalgam fillings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 81: 459-65.
- (10) Koch P., Bahmer F. Oral lichenoid lesions, mercury hypersensitivity and combined hypersensitivity to mercury and other metals: histologically-proven reproduction of the reaction by patch testing with metal salts. *Contact Dermatitis* 1995; 35: 323-8.
- (11) Wiltshire W., Ferreira M., Ligthelm A. Alergia a los materiales dentales. *Quintessence Int* (ed esp) 1997; 10: 333-40.
- (12) Sainio EL., Kanerva L. Contact allergens in toothpastes and a review of their hypersensitivities. *Contact Dermatitis* 1995; 33: 100-5.
- (13) Vilaplana J., Romaguera C. Contact dermatitis and adverse oral mucous membrane reactions related to the use of dental prostheses. *Contact Dermatitis* 2000; 43: 183-4.
- (14) Korstanje M. Drug induced mouth disorders. *Clinic Experiment Dermatol* 1995; 20: 10-8.
- (15) Koch P., Bahmer F. Oral lesions and symptoms related to metals used in dental restorations: A clinical allergological and histologic study. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41: 422-30.
- (16) Cibirka R., Nelson S., Carol A. Burning mouth syndrome: A review of etiologies. *J Prosthet Dent* 1997; 78: 93-7.
- (17) Veien N., Borchorst E., Hattel T., Laurberg G. Stomatitis or systemically induced contact dermatitis from metal wire on orthodontic materials. *Contact Dermatitis* 1994; 30: 210-3.
- (18) Veien N. Stomatitis and systemic dermatitis from mercury in amalgam dental restorations, *Contact Dermatitis* 1990; 8: 157-60.
- (19) Hougeir FG., Yiannias JA., Hinni ML., Hentz JG., el-Azhary RA. Oral metal contact allergy: a pilot study on the cause of oral squamous cell carcinoma. *Int J Dermatol* 2006; 45: 265-71.
- (20) Drake LA., Ceilley RL., Cornelison RL. Guidelines of care for contact dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: 109-13.

- (21) Axell T., Spiechowicz E., Glanz PO., Andersson G., Larsson A. A new method for intraoral patch testing. *Contact Dermatitis* 1986; 15: 58-62.
- (22) Vammes J., Morken T., Helland S., Gjerdet N. Dental gold alloys and contact hypersensitivity. *Contact Dermatitis* 2000; 42: 128-33.
- (23) Gawkrödger DJ. Investigation of reactions to dental materials. *Br J Dermatol* 2005; 153: 479-85.
- (24) Reacción liquenoide oral en relación con una restauración de amalgama de plata. Juan José Segura Egea, Pedro Bullón Fernández.
- (25) Kaaber S. Allergy to dental material with special reference to the use of amalgam and polymethylmethacrylate. *Int Dent J* 1990; 20: 359-65.
- (26) Oral lichenoid lesions and allergy to dental materials. Dagmar Ditrichovaa, Simona Kapralovab, Martin Tichya, Vlastislava Tichac, Jitka Dobesovaa, Eva Justovad, Miroslav Eberb.
- (27) Hamula DW., Hamula .W, Sernetz F. Pure Titanium Orthodontic Brackets. *J Clin Orthod.* 1996; 30(3): 140-4.
- (28) De Silva B., Doherty V. Nickel allergy from orthodontic appliances. *Contact Dermatitis* 2000; 42: 102-3.
- (29) Janson G., Dainesi E., Consolaro A., Woodside D., De Freitas M. Nickel hypersensitivity before, during and after orthodontic therapy. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1998; 113: 655-60.
- (30) Jacobsen N., Hensten-Pettersen A. Occupational health problems and adverse patient reactions in orthodontics. *Eur J Orthod.* 1989; 11(3): 254-64.
- (31) Marigo M., Nouer DF, Genelhu MCS., Malaquias LCC., Pizzio VR., Costa ASV. et al. Evaluation of immunologic profile in patients with nickel sensitivity due to use of fixed orthodontic appliances. *Am J Orthod.* 2003; 124(1): 46-52.
- (32) Bergman M., Bergman B., Söremark R. Tissue accumulation of nickel released due to electrochemical corrosion of nonprecious dental casting alloys. *J Oral Rehabil.* 1980; 7(1): 325.
- (33) Bass JK., Fine H., Cisneros GJ. Nickel hypersensitivity in the orthodontic patient. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1993; 103(3): 280-5.

- (34) Blanco-Dalmau L., Carrasquillo-Alberti H., Silva-Parra J. A study of nickel allergy. *J Prosthet Dent.* 1984; 52(1): 116-9.
- (35) Hypersensitivity to conventional and to nickel-free orthodontic brackets Mariele Cristina Garcia Pantuzo(a), Elton Gonçalves Zenóbio (b), Helenice de Andrade Marigo, Madelon Aparecida Ernandes Zenóbio.
- (36) The safety of nickel containing dental alloys. Pirekb Setcos JC., Babaei-Mahani A., Silvio LD., Mjör IA., Wilson NH. *Dent Mater.* 2006 Dec; 22(12): 1163-8. Epub 2006 Jan 6. Review.
- (37) Biocompatibility of dental casting alloys doi: *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 2002; 13; 71 Werner Geurtsen.

Los trastornos temporomandibulares (T.T.M.)

Prof. Dr. Walter Díaz G.

Dra. Sandra Barrera C.

Dr. Pablo Villalón P.

En los últimos 20 años hemos asistido a un cambio de paradigma en la comprensión de la patología funcional del Sistema Estomatognático S.E. que debido a un mejor entendimiento de los Trastornos Temporomandibulares (TTM), ha producido una valoración distinta de los factores que intervienen en su etiología.

El concepto de multifactorialidad en la etiología es aceptado, pero la importancia relativa de estos factores ha cambiado, es así que la oclusión ya no es considerada como factor etiológico principal pero sí como un factor predisponente. No existe, hasta la fecha, el modelo experimental adecuado para demostrar o descartar una relación causa efecto entre las alteraciones oclusales y los TTM.

La sinonimia extensa y confusa revela los distintos enfoques que han tenido los investigadores, a lo largo del tiempo.

El enfoque sindromático con que se enfrentó a los TTM en el pasado, ha cambiado por un enfoque de diagnóstico específico. Es así que en 1983, la Asociación Dental Americana define los TTM o su sinonimia europea "Mioartropatías" como **"un grupo de alteraciones que afectan a los músculos masticadores, la articulación temporomandibular y sus estructuras anexas"**. Esta definición genérica requiere de una taxonomía adecuada que aporte los diagnósticos específicos y subsecuentemente un tratamiento efectivo.

Sinonimia

Síndrome de Costen
Síndrome de Disfunción de la A.T.M.
Alteraciones Funcionales de la A.T.M.
Trastorno Ocluso Mandibular
Síndrome Dolor Disfunción
Síndrome Dolor Disfunción Miofacial
Sind. Dolor Disfunción Temporomandibular

En 1991, el Instituto Crancomandibular fundamenta la adopción de este término, Trastornos Temporomandibulares, T.T.M., aduciendo concordancia con distintas instituciones e índices:

1. *Concordancia con la A.D.A. (1983).*
2. *Concordancia con la International Headache Society 's.*
3. *El término TMD, es decir TTM, es ampliamente reconocido en todos los sectores.*
4. *Lo consideran un término más creíble y adecuado en ambientes médicos.*
5. *Es el término que aparece en el Index Medicus.*

Los TTM pueden ser considerados como un subgrupo de los trastornos que afectan al sistema músculo-esquelético general, con etiopatogenias similares de acuerdo a la región afectada, sobrecarga, malos hábitos, alteraciones posicionales, con una respuesta inadecuada o insuficiente de los tejidos afectados,

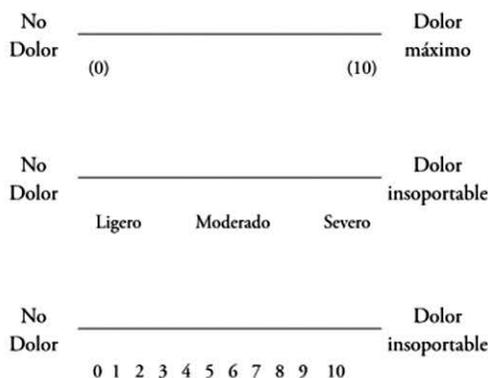
Otro de los aspectos principales a considerar es el Dolor, entendido como una experiencia vital, compleja, el síntoma más frecuente de una enfermedad, que va más allá de ser un fenómeno sensorial y considera aspectos psicológicos. Considerando lo anterior, la definición que da la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) engloba todos estos aspectos, **“Una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño existente o potencial, o descrita en términos de ese daño”**.

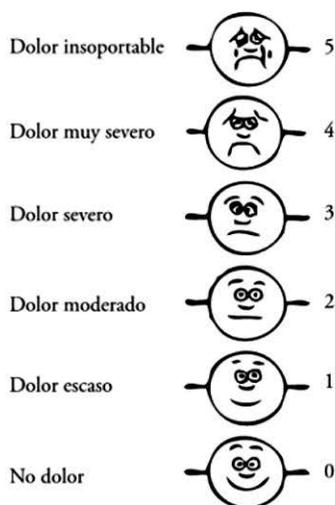
El dolor lo podemos clasificar de muchas maneras, de acuerdo a la región afectada, de acuerdo al sistema involucrado, de acuerdo a su etiología, no siempre conocida, pero lo más frecuente es clasificarlo de acuerdo a criterios de temporalidad y duración y de acuerdo a su intensidad, ambos conceptos frecuentemente confundidos.

Podemos hablar de dolor agudo como aquel que dura el tiempo en que los tejidos injuriados sanan, esto es hasta tres meses, a pesar que algunos clínicos lo consideran agudo hasta seis meses.

Hablamos de dolor crónico, al contrario del anterior, como aquel dolor que dura más de tres meses o que sobrepasa el tiempo esperable de curación de acuerdo a sus características. Presenta un gran compromiso de lo que llamamos el eje II psicosocial.

Cuando consideramos la intensidad del dolor, debemos ayudarnos de las escalas que tratan de objetivar un síntoma, es así que tenemos la Escala Visual Análoga (EVA) y algunas de sus variaciones.



*Escala visual de caras*

Tan importante ha sido el cambio de paradigma, que el 22 de mayo de 2003, los países miembros de la Federación Latinoamericana de Asociaciones para el Estudio del Dolor, entre ellos Chile, suscriben la DECLARACIÓN DE BOGOTÁ, que establece:

1. Que el alivio del dolor es un derecho esencial de los pacientes y que su tratamiento inadecuado provoca daño en la salud física, mental y social.
2. Que el 95% de los dolores son tratables si se abordan de manera adecuada y oportuna.
3. Que el dolor es la primera causa de deterioro de la calidad de vida de los habitantes de la región.
4. Que la tercera parte de los presupuestos sanitarios se invirtieron erráticamente en el manejo del dolor.
5. Que el dolor afecta al 75% de la población continental.
6. Que no existen políticas oficiales coherentes en los países latinoamericanos, para atenuar la epidemia de dolor que afecta a sus habitantes.

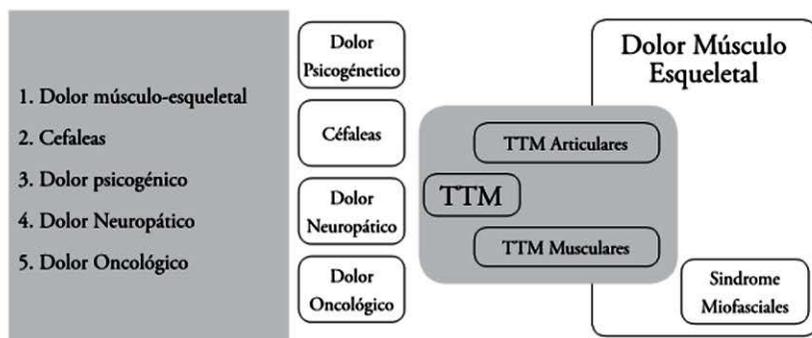
7. Que existen normas restrictivas oficiales, que obstaculizan el uso racional de los insumos y de los analgésicos opioides necesarios para el tratamiento digno de las personas con dolor.
8. Que es obligación de las sociedades científicas sanitarias, liderar acciones que beneficien a la población objeto de su quehacer.

Y en base a lo anterior se declara que:

1. Es necesario presentar el dolor como un problema de Salud Pública.
2. Es obligatorio privilegiar el tratamiento de dolor, como un Derecho de los pacientes, en todos los niveles de atención.
3. El compromiso de presentar ante las autoridades sanitarias de cada país, los indicadores que permitan que el dolor se registre en las estadísticas oficiales como la causa más frecuente de enfermedad y muerte.
4. Se debe comprometer a cada país, a considerar el dolor como El Quinto Signo Vital y en armonizar con las políticas universales de Hospitales sin dolor.
5. La necesidad de interceder ante los Estados para disminuir las restricciones en la provisión, distribución, y uso racional, de analgésicos opioides. Esto con el objeto de evitar sufrimiento innecesario en los pacientes que requieren de este insumo.
6. Se debe interceder ante las autoridades universitarias, para que la enseñanza del dolor en las facultades de ciencias de la Salud sea una obligación curricular incluíble y permanente.

El dolor es el principal síntoma que afecta al sistema Estomatognático y cuando nos referimos a los TTM, es el principal motivo por el cual los pacientes buscan tratamiento. Los TTM deben ser considerados como un desorden, con dimensiones psicológicas y físicas, en donde se aplica completamente el modelo de enfermedad Bio-Psico-Social.

Para un mejor entendimiento de las áreas de competencias de los odontólogos en el campo de los Trastornos Temporomandibulares y Dolor Orofacial, se presenta la clasificación de Dolor Orofacial de la Asociación Americana de Dolor Orofacial que comprende 5 categorías:



El diagrama trata de resaltar varios aspectos que a nuestro parecer son importantes,

- Un aspecto es que la competencia de un Odontólogo Especialista en **TRAS-TORNOS TEMPOROMANDBULARES Y DOLOR OROFACIAL** (especialidad reconocida por CONACEO el año 2004), tiene que ver principalmente, pero no exclusivamente, con los dolores de origen músculo-esquelético,
- Que no todos los TTM son dolorosos, ya que la impotencia funcional es otro de los motivos por los cuales los pacientes buscan tratamiento y no necesariamente está el dolor presente.
- Finalmente el diagrama muestra que el diagnóstico de Síndrome Miofascial es un diagnóstico que afecta al sistema músculo-esquelético en general, y no es exclusivo del sistema estomatognático.

La primera publicación sobre patología funcional del S.E. data de 1887, fue Anandale quien propone que el desplazamiento discal es probablemente factor etiológico de dolor y disfunción y su tratamiento la reposición quirúrgica del disco.

En 1918 Pringle establece que "... el disco va hacia adelante y adentro, por lo que el grueso rodete central es desplazado oblicuamente en vez de deslizarse por el plano coronal" y propone la disquetomía como tratamiento.

Ireland, en 1951, describió una progresión de síntomas clínicos que van desde un click sintomático, pasando por un click doloroso con bloqueo intermitente, hasta un bloqueo articular; él realizó una presentación clínica del desplazamiento discal y su progresión. En otras palabras, durante muchos años se postuló que el tratamiento para el bloqueo articular y para el click doloroso era la remoción quirúrgica del disco.

No fue hasta 1934 que el otorrinolaringólogo J. Costen publica su artículo "Syn-drome of ear and sinus symptoms dependent Upon disturb functions of TMJ" en el cual propone que habría una relación entre patología del oído y la oclusión dentaria. Su propuesta de tratamiento era aumentar la dimensión vertical oclusal mediante dispositivos intraorales y a pesar que sus conclusiones fueron cuestionadas y descartadas, este trabajo tuvo el mérito de estimular el interés por investigar, en el seno de la profesión odontológica, la patología funcional del sistema estomatognático y específicamente los llamados desórdenes internos de la ATM. En 1950 Moyers R.E. sugiere que el estado oclusal puede influir en la función de los músculos masticatorios, y en 1971 Farrar introduce los términos "Clicking recíproco", considerado signo patognomónico del primer estado de desplazamientos discales, y "Closed lock", referido a la limitación de apertura.

La imagenología de la ATM contribuye progresivamente a la comprensión de estos fenómenos y el redescubrimiento de la artrografía por Wilkes (1978) estimularon un interés renovado en el desorden interno.

Durante los años '70 y '80 se realizaron numerosas publicaciones que documentaban la dislocación discocondilar y en la literatura apareció su presentación clínica. La consistencia de la evidencia clínica del desplazamiento discal proviene de la imagen diagnóstica y observaciones quirúrgicas correlacionadas con los signos y síntomas clínicos. En la década de los '80 la profesión odontológica empezó a identificar plenamente y apreciar la complejidad de los TTM, debido a esto se ha intentado definir y asumir el rol profesional que le pertenece en el diagnóstico, manejo y tratamiento de los TTM y de los dolores orofaciales en un equipo multiprofesional.

Epidemiología

Las alteraciones funcionales diagnosticadas como TTM presentan una baja prevalencia en la población; a pesar que la prevalencia de algunos signos y síntomas de TTM es elevada. Los principales estudios realizados en países escandinavos^(1, 2), han demostrado que los TTM pueden ocurrir en cualquier etapa de la vida, pero se observan con mayor frecuencia entre la 2da y 4ta década de la vida. Algunos estudios sugieren que los signos y síntomas de los TTM son muy frecuentes en la población juvenil europea, reportándose que un promedio de 45% de los jóvenes refiere por lo menos un síntoma asociado con TTM, y el 58% presenta al menos un signo clínico^(3, 4). Basado en esto último se podría estimar en forma conservadora que el número de individuos de la población general con algún TTM es del

orden del 40-50%. Sin embargo, menos del 10% de la población estudiada considera que su problema es lo bastante importante como para solicitar tratamiento, con lo cual el porcentaje de pacientes con algún signo o síntoma que requieren tratamiento sería bastante más bajo.

Por otra parte, respecto a la prevalencia según sexo, gran parte de la literatura coincide en que hay una mayor frecuencia de TTM en mujeres que en hombres con relaciones que van desde 3: 1 a 6: 1^(5, 6, 7, 8). Autores de otros estudios argumentan que estas proporciones son solamente en poblaciones de personas que solicitan tratamiento para TTM asociados con dolor, por lo que no sería extrapolable a la población en general.^(9, 10) La literatura es poco clara respecto de por qué las mujeres solicitan más tratamiento que los hombres cuando están bajo síntomas de TTM. Una de las explicaciones propuestas, ha sido que las mujeres tienden a pedir tratamiento más frecuentemente que los hombres, debido a que las primeras tienen niveles de estrés psicofisiológico más elevado, con niveles de hormonas del estrés más alto y presencia de receptores de estrógeno que están ausentes en los hombres⁽¹¹⁾. También una posible explicación a la diferencia entre los sexos es el nivel de tensión en la musculatura masticatoria y la tolerancia al dolor, siendo las mujeres menos tolerantes al dolor, exhibiendo un umbral al dolor más bajo. Test psicológicos han revelado diferencias significativas entre hombres y mujeres que reportaban estar experimentando dolor, la depresión en las mujeres estaba significativamente relacionada a la severidad del dolor auto-reportado, mientras que en los hombres la depresión estaba relacionada a inactividad, más que a reporte de dolor. Además, los hombres con reporte de dolor crónico tenían más psicopatología que las mujeres.

Etiología

Actualmente, aún existe controversia respecto a la etiología de los TTM, es por ello que se prefiere hablar de factores de riesgo de los TTM, los cuales no son capaces de provocar enfermedad por sí solos, pero asociados con otros factores, sobrepasan la capacidad homeostática del individuo desencadenando la patología.

Dependiendo del rol que desempeñen estos factores de riesgo hablaremos de factores predisponentes, precipitantes y perpetuantes⁽⁸⁾.

Los factores predisponentes son aquellos factores propios del individuo, capaces de aumentar el riesgo de desarrollar un TTM, como son: discrepancias estructurales,

desarmonías ortopédicas, rasgos psicológicos, desórdenes fisiológicos y enfermedades sistémicas.

Los factores precipitantes, iniciadores o desencadenantes, son aquellos relacionados con el inicio de los síntomas de TTM, especialmente las cargas perjudiciales recibidas por el sistema masticatorio (accidentes, parafunciones, etc.), las cuales pueden ser agudas o crónicas.

Por su parte los factores perpetuantes son aquellos que mantienen el trastorno o bien complican su tratamiento (terapia equivocada, estrés emocional, etc.). Estos pueden ser locales o sistémicos.

A lo largo de los años de estudio de los TTM se han postulado factores de riesgo oclusales, lo cual hoy está en discusión, estando actualmente con mayor preponderancia los factores psicológicos. Al valorar la relación entre los factores oclusales y los TTM, los estudios concluyen que muchos de los parámetros oclusales que tradicionalmente eran considerados etiológicos, hoy se consideran predisponentes.

Los factores psicológicos actúan como factores predisponentes, desencadenantes y perpétuantes de los TTM, lo que obliga al especialista a dominar competencias en el área de la psicología. Los factores psicológicos contribuyen a disminuir el nivel de resistencia a la enfermedad, y por otra parte, se acepta que la influencia psicológica recae sobre el componente neuromuscular, causando disfunción o hiperactividad sin producir en forma directa alteraciones degenerativas en la articulación o en la oclusión.

Los factores psicosociales incluyen factores individuales, interpersonales y las diferentes situaciones que tienen un impacto en la capacidad de la función adaptativa del paciente. Los pacientes con TTM pueden tener una personalidad o condición emocional tal, que dificulta las situaciones normales de la vida. Algunos pacientes con TTM experimentan más ansiedad que los pacientes sanos, y los síntomas pueden ser una manifestación de un problema de estrés emocional, por lo que además pueden presentar diversos grados de depresión y estrés.

Los resultados de estudios clínicos reportados por Murphy y col. en 1992 e informado por Sirirungrojyng y col. en 1998, indican que los pacientes que están en tratamientos de diferentes enfermedades físicas crónicas, frecuentemente sufren también de enfermedades psiquiátricas. Los pacientes con TTM se mostraron más deprimidos y con un mayor grado de ansiedad, probablemente debido a que no entendían su condición y temían que su situación pudiese empeorar. El dolor

interfería con sus actividades diarias, tales como comer, hablar y sociabilizar. La depresión se asoció al dolor muscular y la alteración de la función y con una posible asociación secundaria a través del sistema nervioso central que aumentaría la excitabilidad del individuo y disminuiría la tolerancia al dolor.

Sirirungrojyng concluyó en su estudio, que los pacientes con TTM son más depresivos y presentan un grado mayor de ansiedad que los pacientes asintomáticos.

Dolor relacionado a los TTM

El dolor es una experiencia compleja, multisensorial y desagradable para el organismo, lo que se traduce en el deterioro de la calidad de vida, tal como lo define la IASP ⁽³¹⁾.

Como síntoma, el dolor es una experiencia que no puede compartirse, es totalmente personal, y sólo pertenece al que lo sufre. Es imposible que una persona experimente exactamente lo que otra siente.

El dolor es la razón más importante por la que un paciente solicita tratamiento y constituye el síntoma más frecuente que indica algún trastorno a nivel del sistema músculo-esquelético, siendo un síntoma complejo y multidimensional, determinado no sólo por el daño tisular y la nocicepción, sino también por las experiencias sensoriales, experiencias dolorosas previas, carácter psicológico, entre otros. Se reconoce así que el dolor tiene un carácter dual, implicando así dos grandes dimensiones:

1. **Sensorial:** sensación física corporal de la agresión.
2. **Emocional:** dado por el sufrimiento que el daño provoca, siendo individual e intransferible. Este está modulado por factores psicosociales y culturales, que accionan o bloquean los mecanismos de control central del dolor.

En determinadas ocasiones no hay una relación directa entre la magnitud del daño y la percepción dolorosa. Las múltiples y complejas dificultades de su diagnóstico y tratamiento solo pueden llegar a comprenderse bajo la perspectiva del individuo como un ser biopsicosocial.

Clasificación del dolor según sus características

Describir el dolor (o clasificarlo) en términos de una dimensión, la intensidad, como dice Sandro Palla, es como expresar la visión en base a cantidad de luz ignorando color, forma, textura y otras expresiones de la experiencia visual.

Intensidad: es quizás la característica del dolor que más motiva a consultar, en búsqueda de algún alivio. Es muy difícil evaluar este parámetro, por lo que hay que manejar formas de medición, como la escala visual análoga, entre otras. La intensidad no se asocia en forma directa a la magnitud del daño, como las quemaduras en tercer grado en las cuales casi no hay dolor. La intensidad puede afectar la calidad del sueño y el estado de conciencia, pudiendo provocar irritabilidad en el individuo.

Duración

- a. **Dolor agudo:** es aquel que comprende el lapso estimado para que los tejidos sanen, con una duración límite de tres meses según la IASP, presentando una clara relación causal. Este dolor a menudo genera tensión en la musculatura estriada, constituyendo un círculo vicioso tendiente a perpetuar el dolor.
- b. **Dolor crónico:** es aquel que tiene una duración de más de tres meses, y tiene poco o nulo componente neurovegetativo, pero se acompaña en gran parte por el componente psicológico con trastornos de conducta que pueden llevar a estados depresivos, siendo mucho más complejos. El enfoque del paciente con dolor crónico debe incluir, en consecuencia, un análisis cuidadoso de los factores psicológicos y de conducta que juegan un papel importante en la interpretación que hace el paciente del estímulo doloroso.

Tipos de dolor

- a. **Continuo:** permanece estable en una cierta intensidad durante todo el lapso que dura.
- b. **Recurrente:** en el cual hay momentos de alivio completo (sin basal dolorosa), o con alivio parcial (con basal dolorosa).

Iniciación y término

- a. **Paroxístico:** de comienzo brusco.

b. Gradual: que comienza lentamente, como el que se produce a consecuencia de una hemartrosis. El término del dolor también es importante analizarlo, debido a que ciertas patologías tienen un patrón de término característico, como la osteoartritis, en que el cese del dolor es gradual y cede lentamente con el reposo.

Factores asociados: involucran características que facilitan el diagnóstico, como dolores a consecuencia de ejercicios físicos (síndrome de lumbociática y la artritis), o las actitudes para conseguir alivio (posiciones antiálgicas).

Característica somatosensorial

- a. Epicrítico:** superficial, de localización precisa y delimitada, se puede describir como punzante, lacerante, lancinante, quemante, opresivo, fulgurante o en ramalazo. Por naturaleza no es referido.
- b. Protópático:** es difuso, mal localizado, sordo, referido, es decir el paciente lo siente en un lugar distante del sitio de origen del dolor.

Sitio de origen

- a. Periférico:** en tegumentos.
- b. Profundo:** visceral, articular.
- c. Central:** originado en el sistema nervioso central.

Etiología: puede ser traumática, física, infecciosa, disfunción neurológica o psicógena.

Experiencia dolorosa: el dolor está fuertemente influido por experiencias anteriores, especialmente el dolor agudo, la experiencia clínica confirma que un individuo de personalidad más positiva valora una noxa de manera muy diferente a la de un individuo de personalidad hipocondríaca.

El dolor musculoesquelético entra en la categoría del dolor somático profundo, el cual es descrito como un dolor constante, sordo y con exacerbaciones intermitentes. Este dolor generalmente aumenta cuando el área afectada entra en funcionamiento. Los TTM y los trastornos de la columna cervical están incluidos dentro de este grupo, así como las enfermedades reumáticas y del colágeno, aunque estas últimas son enfermedades sistémicas y a menudo van acompañadas de síntomas generales como rigidez, fatiga, fiebre e inflamación articular, lo que frecuentemente afecta a las ATM y la columna cervical.⁽¹⁷⁾

Muchos autores consideran que la disfunción temporomandibular presenta una gran variedad de signos y síntomas, pero la mayoría también concuerda que el dolor, junto con las alteraciones de la dinámica mandibular y los ruidos articulares constituyen la sintomatología más habitual en los TTM⁽¹⁸⁾.

El dolor se puede ubicar tanto en los músculos masticadores y musculatura anexa (dolor de tipo miogénico), como en la zona de las articulaciones temporomandibulares (dolor de tipo artrogénico). El dolor puede ser localizado o difuso, y a menudo se acompaña o se interpreta como cefaleas. Además, puede ser de tipo primario cuando la localización y el origen de éste se encuentran en el mismo lugar o manifestarse en regiones distintas a su origen, a lo que llamaremos dolor heterotópico.

Dolor miogénico

Se denomina mialgia y corresponde al dolor músculo-esquelético somático profundo que se origina en los músculos esqueléticos estomatognáticos, en su fascia o a nivel de los tendones. La mialgia se debe a menudo a un aumento del nivel de actividad muscular y se asocia con frecuencia a una sensación de fatiga o tensión muscular. Aunque se discute el origen exacto del dolor muscular, algunos autores sugieren que lo provoca la vasoconstricción de las correspondientes arterias nutrientes y la acumulación de productos de degradación metabólica en los tejidos musculares. En el área isquémica del músculo se liberan determinadas sustancias alrogénicas como bradicinina y prostaglandinas, que causan dolor muscular.^(19, 20)

La primera respuesta de los músculos masticatorios ante un estímulo nocivo local como la fractura de piezas dentarias o la colocación de un elemento en supraoclusión o de un estímulo sistémico como el estrés emocional, es la *co-contracción protectora*. Se presenta como un aumento en la actividad de la musculatura elevadora durante la apertura mandibular y de la musculatura depresora durante el cierre mandibular; no corresponde a un trastorno patológico, aunque cuando es prolongada puede dar lugar a síntomas miálgicos. Se manifiesta como una sensación de debilidad muscular que sigue a un acontecimiento que amenaza con lesionar alguna parte del sistema estomatognático, no se refiere dolor mientras el músculo está en reposo, pero cuando éste entra en actividad normalmente provoca el dolor. Este fenómeno dura sólo unos días; si no se resuelve, es probable que le siga un trastorno miálgico agudo.

El *dolor muscular local* corresponde a un trastorno doloroso miogénico, primario, no inflamatorio. A menudo es la primera respuesta del tejido muscular a una co-

contracción protectora. Se caracteriza porque se producen alteraciones en el entorno local de los tejidos musculares, como liberación de sustancias algogénicas que producen el dolor. Su manifestación clínica es tirantez muscular, sensibilidad a la palpación y dolor a las contracciones musculares activas.

El dolor profundo producido por el dolor muscular local puede producir una co-contracción protectora. Esta co-contracción puede, a su vez, dar lugar a más dolor muscular local. Por lo tanto, se puede crear un círculo vicioso clínico llamado *dolor muscular cíclico*.

Otro tipo de dolor muscular es el *Dolor miofascial* o *Mialgia por punto gatillo* y corresponde a un trastorno doloroso regional caracterizado por áreas locales de bandas de tejido muscular duro e hipersensible, que se denominan puntos gatillo. Aunque la palpación de estos puntos produce dolor, la sensibilidad muscular local no es el síntoma más frecuente. Las manifestaciones más frecuentes giran en torno a los efectos de excitación central creados por los puntos gatillo, como el dolor referido y la co-contracción protectora. La naturaleza exacta de un punto gatillo no se conoce. Se ha sugerido que ciertas terminaciones nerviosas de estos tejidos pueden ser sensibilizadas por sustancias algogénicas que crean una zona de hipersensibilidad.⁽²¹⁾

El dolor miofascial debido a puntos gatillo (PG) representa una causa prevalente de dolor en todas las partes del cuerpo, y ha sido descrito como responsable de dolor de numerosas especialidades médicas^(22, 23). Se han visto prevalencias de hasta un 80% en los pacientes de una clínica de dolor crónico presentando dolor debido a PG miofasciales como diagnóstico primario, también se ha informado que hasta el 30% de los pacientes que acuden con dolor a una clínica universitaria de medicina interna general tienen PG miofasciales como causa del dolor. Curiosamente, de los pacientes con síntomas dolorosos, los que tenían dolor en la parte superior del cuerpo o en la cabeza tenían más probabilidades de tener PG miofasciales que los que aquejaban dolor en cualquier otra parte del cuerpo. Esto quizás pueda explicar por qué fue la profesión dental la primera en reconocer los pioneros esfuerzos de la Dra. Travell, y en promover el reconocimiento del componente muscular de numerosas dolencias craneomandibulares y de la cabeza y el cuello. Ciertamente, el dolor miofascial de los PG ha sido documentado como la causa más prevalente de síntomas dolorosos en los TTM. Del mismo modo, existen bastantes evidencias que apoyan un papel sustancial de los PG miofasciales en la cefalea tensional y en las migrañas crónicas⁽²⁴⁾.

Por último, es importante señalar que cuando un periodo de dolor muscular se vuelve prolongado y constante es muy probable que esté en presencia de una *miositis*, la cual constituye un trastorno inflamatorio del tejido muscular que se caracteriza por la presencia de dolor miogénico sordo y constante. Éste se presenta en reposo, a la palpación y aumenta con la función muscular.

Dolor articular

El dolor en cualquier estructura articular (incluyendo las ATM) se denomina *artralgia*. La fuente de este dolor se ubica en aquellas zonas donde existen nociceptores: en la cápsula articular, ligamentos discales y en los tejidos retrodiscales. Cuando los ligamentos sufren un alargamiento o cuando los tejidos retrodiscales son comprimidos, los nociceptores envían señales al sistema nervioso central (SNC) y se percibe el dolor; sin embargo, el individuo no es capaz de diferenciar en cuál de las tres estructuras que poseen nociceptores se produjo la noxa, por lo que siempre se interpretará como dolor articular.

La artralgia originada en estructuras normales, es un dolor agudo, súbito e intenso que se asocia con el movimiento articular, desapareciendo rápidamente en estado de reposo. Si las estructuras articulares se deterioran, la inflamación puede producir un dolor constante que se acentúa con el movimiento articular. Una alteración que produzca pérdida de los tejidos cartilagosos que recubren la articulación crea un dolor que puede tener su origen real en el tejido óseo de las articulaciones.

En los fenómenos de desplazamiento de disco con reducción en las ATM (articulaciones temporomandibulares) se producen tanto alteraciones en la morfología del disco articular como elongación de los ligamentos discales, pero generalmente la mayoría de las personas no relata dolor. Éste puede aparecer en ocasiones cuando el individuo muerde con fuerza y activa al músculo pterigoideo lateral superior que empuja hacia delante el complejo disco-cóndilo. Con la tracción de este músculo, el disco se desplaza aún más y la tensión del ligamento discal ya elongado puede producir un dolor articular.

Los desplazamientos discales sin reducción pueden o no ser dolorosos, según la intensidad y la duración del bloqueo articular y la integridad de las estructuras de la articulación. Si es agudo, ha aparecido hace poco y es de corta duración, el dolor articular sólo se asocia a la elongación de los ligamentos articulares. Cuando los episodios de bloqueo se hacen más frecuentes y crónicos, los ligamentos se alteran

y se pierde la inervación. El dolor en este caso, si es que existe, se debe a las fuerzas que reciben los tejidos retrodiscales.

A diferencia de los desplazamientos del disco, en que el dolor suele ser momentáneo y se asocia al movimiento articular, los trastornos inflamatorios de la articulación se caracterizan por un dolor sordo y constante que se acentúa con el movimiento articular. Los trastornos que entran en este grupo son la sinovitis, la capsulitis, la retrodiscitis y la artritis^(3, 66).

Se denomina *sinovitis* a la inflamación de los tejidos que recubren los fondos de saco de la articulación. Este tipo de dolor se caracteriza por ser constante y se intensifica con el movimiento. Suele producirse por cualquier trastorno irritante en el interior de la articulación, producido por ejemplo, por una función inusual o un traumatismo.

La *capsulitis* ocurre cuando se inflama el ligamento capsular. Por lo general, se manifiesta como un dolor a la palpación en el polo externo del cóndilo e incluso causa dolor en relación céntrica fisiológica (RCF), intensificándose con el movimiento articular.

La *retrodiscitis* corresponde a la inflamación de los tejidos retrodiscales. Estos son altamente vascularizados e inervados por lo que no pueden tolerar una fuerza de carga importante. Este trastorno inflamatorio se caracteriza por un dolor sordo y constante que a menudo aumenta al apretar los dientes.

La *artritis* u *osteoartritis* es un trastorno destructivo en que se alteran las superficies articulares óseas del cóndilo y la fosa. Puede ocurrir por la degeneración del tejido fibroso avascular que normalmente constituye las superficies articulares. Cuando los cambios degenerativos progresan hasta que este tejido no es protector, el tejido óseo inervado y vascularizado subyacente puede quedar expuesto a los efectos del movimiento, la atrición y las presiones articulares por lo que se inflama y se produce una artralgia persistente que se percibe como dolor sordo y en ocasiones, como un dolor ardiente que aumenta con todos los movimientos que presionan, friccionan e irritan las superficies articulares inflamadas.

Dolor Heterotópico

Como ya fue señalado, en los TTM el dolor puede expresarse en regiones alejadas como los hombros, el cuello e incluso manifestarse como cefaleas. Es decir, algunos

dolores tienen una localización y un origen distintos. Estos dolores se denominan *Heterotópicos*.

En general existen tres tipos de dolor heterotópico. El primero es el *dolor central*, que se explica cuando hay una alteración en el SNC y el dolor se siente en estructuras periféricas. Por ejemplo, en el caso de un tumor cerebral puede haber dolor en el hombro y brazo, acompañado de náuseas, debilidad muscular, etc.

Un segundo tipo es el *dolor proyectado*. En este caso, las alteraciones neurológicas causan sensaciones dolorosas que siguen la distribución periférica de la misma raíz nerviosa que está afectada por el trastorno. Un ejemplo de esto es un atrapamiento del nervio cervical cuyo dolor se percibe como una irradiación hacia la mano y dedos.

Un tercer tipo de dolor, y el más relacionado con la sintomatología dolorosa de los TTM, es el *dolor referido*. En este caso, las sensaciones se perciben, no en el nervio afectado, sino en otras ramas de este nervio o, incluso, en un nervio completamente distinto.

Aunque el dolor referido clínicamente se conoce desde hace años, el mecanismo exacto que lo produce no se ha documentado de manera científica. Al parecer algunos estímulos que llegan al SNC pueden excitar otras interneuronas no asociadas, a lo que llamamos *efecto de excitación central*. La excitación de estas interneuronas se produciría de dos posibles formas. La primera sugiere que si el estímulo aferente es constante y prolongado, bombardea continuamente a la interneurona, por lo tanto, se acumula sustancia neurotransmisora en la sinapsis, la cual puede fugarse hacia una interneurona adyacente y conseguir que ésta también se excite. A partir de este punto, los impulsos se dirigen hacia el cerebro, y éste percibe ambas neuronas como procedentes de una zona de nocicepción. La neurona original excitada aporta información de un origen real del dolor (dolor primario), pero la otra neurona sólo muestra una excitación central. Así pues, el dolor que el cerebro percibe como procedente de esta neurona es un dolor referido.

Una segunda explicación del efecto de excitación central es la convergencia^(25, 26). Está demostrado que muchas neuronas aferentes pueden formar sinapsis con una sola interneurona. Esta única interneurona puede ser, a su vez, una de las muchas neuronas que convergen para formar sinapsis con la siguiente interneurona ascendente. A medida que esta convergencia se acerca al tronco encefálico y la corteza, cada vez resulta más difícil que la corteza establezca la localización exacta de la

que procede el estímulo. En circunstancias normales, la corteza realiza un trabajo excelente de diferenciación de las localizaciones; sin embargo, en presencia de un dolor profundo y continuo, la convergencia puede llevar a confusión a la corteza y dar lugar a un dolor referido.

En el dolor miofascial, debido a PG, la queja frecuente es que acostumbra a ser un síntoma referido, puede localizarse en estructuras musculares o no musculares normales. En la región de la cabeza y el cuello, el paciente puede quejarse de padecimientos tales como dolor de cabeza, de dientes, de senos o ATM, aunque la evaluación clínica de estas zonas no ofrezca ninguna evidencia de cambios patológicos locales. De hecho, cualquier dolor no diagnosticado, particularmente, aunque no exclusivamente, si es profundo, sordo y continuo puede tener su origen en PG miofasciales. Si el paciente describe dos componentes del dolor, o cuando se le pregunta atentamente, describe una calidad de dolor sordo, aparte de usar otros descriptores de dolor, se debe sospechar de los PG miofasciales como factor contribuyente ⁽⁶⁶⁾.

Estudios experimentales y epidemiológicos revelan que los TTM son una de las condiciones de dolor crónico orofaciales que comparten la mayoría de las características con otras condiciones de dolor crónico como dolor de cabeza y dolor de espalda ⁽¹⁰⁾.

Como se definió anteriormente el dolor crónico es persistente, atribuible a una causa orgánica y dura más allá del periodo de curación normal. Con frecuencia los pacientes con dolor crónico han sido sometidos a una extensa evaluación médica y han seguido numerosos tratamientos, sin mejorías notorias. El dolor crónico es un problema multidimensional que generalmente lleva a una ruptura importante en la vida del paciente y sus familias. Muchos pacientes con dolor crónico se sienten aislados en su sufrimiento. Estos pacientes generalmente están decepcionados de sus tratantes, y estos a su vez pueden sentirse inútiles frente a estos casos. Tales pacientes están experimentando lo que comúnmente se refiere como “síndrome del dolor crónico”, y son candidatos adecuados para un programa interdisciplinario para el manejo del dolor ⁽²⁷⁾.

Debido a la complejidad del dolor crónico, se hace necesaria una evaluación psicológica y psicosocial de los pacientes que padezcan de este tipo de dolor. Por lo tanto el abordaje de la enfermedad debe ser bajo un modelo biopsicosocial. El “bio” representa la información nociceptiva que parte de los tejidos somáticos, y el componente “psicosocial” representa la influencia de la interacción entre el tálamo,

la corteza cerebral y las estructuras límbicas. La neurotransmisión de los impulsos entre todos estos centros superiores es responsable de lo que llamamos “aspectos psicológicos del dolor”.

Eje II

Con la apreciación del dolor, que se expuso anteriormente, se ha desarrollado la clasificación de dos Ejes para el dolor orofacial. El Eje I representa las alteraciones que tienen una base física, el Eje II representa los aspectos psicosociales del individuo.

El dolor en las estructuras orofaciales puede estar significativamente relacionados con los factores del Eje II. En un estudio de 40.000 pacientes con dolor orofacial⁽²⁸⁾, en el cual del 2 al 5% no tenían enfermedades orgánicas, pero presentaban respuestas exageradas a alteraciones patológicas mínimas, se observó que la depresión cursaba especialmente con glosodinia, glosopirosis, dolor masticatorio recalcitrante y dolor facial atípico.

Es importante identificar la cronicidad lo más pronto posible. Si bien los dolores que son intermitentes son frecuentemente de mayor intensidad, tienen menor tendencia a estar asociados a síntomas de cronicidad como una enfermedad depresiva.

En general, de los pacientes que se quejan de dolores crónicos craneofaciales y de cuello, un porcentaje importante de ellos presenta escasos o nulos signos de patosis del Eje I, o no son proporcionales al grado de molestias. Entre las características principales que presentan estos pacientes están:

1. Alto nivel de estrés expresado como depresión y ansiedad.
2. Una marcada tendencia hacia la tolerancia, dependencia y adicción, no solo a fármacos sino también a la cirugía y a tratamientos de todo tipo.
3. Marcada dependencia de familiares, amigos y médicos.
4. Evidencia de pérdida de autoestima, impotencia, apatía, actitud regresiva y conducta esquiva.
5. Hostilidad.

Se advierte que el tratamiento local en pacientes con dolor crónico puede servir para centrar su atención sobre la zona tratada, y como resultado posteriormente seguirán buscando alivio a un nivel puramente periférico.

Se ha demostrado que en terapias de intento para el control del dolor crónico concentrándose en la conducta del paciente y no en la fuente de nocicepción ni en el intento de cambiar un estado emocional sostenido, se cree que es mejor enseñar al paciente a vivir una vida normal, aunque el dolor pudiese estar presente. Si el tratamiento tiene como objetivo único el alivio del dolor, tiende a reforzar el concepto del dolor que el paciente tiene.

En pacientes con dolor crónico, el sistema de endorfinas no ofrece una protección importante. Tal vez la experiencia de dolor crónico merma este tipo de mecanismos a nivel central. Aunque la acción de antidepresivos tricíclicos en pacientes sanos no tiene más efecto en el umbral del dolor que un placebo, en individuos deprimidos el efecto analgésico es paralelo a la acción antidepresiva.

Desde el punto de vista cuantitativo, publicaciones epidemiológicas recientes sobre la morbilidad psiquiátrica y, en particular trastornos del ánimo, han informado una prevalencia alta de desórdenes o sintomatología depresiva en Chile, alcanzando en algunos casos cifras muy superiores al promedio mundial.⁽²⁹⁾ Sin embargo, no se registraron diferencias significativas en el perfil psicopatológico, la severidad y manifestaciones clínicas de la depresión mayor entre pacientes chilenos y pacientes alemanes, pero en la autoevaluación de los rasgos de personalidad la población chilena reveló mayores índices de extraversión, neuroticismo, tendencias al aislamiento e inclinaciones esotéricas. Los mayores índices de extraversión y neuroticismo podrían incidir en una tendencia culturalmente determinada a aumentar la intensidad de las respuestas en los cuestionarios de autoevaluación más sencillos.

Las alteraciones del Eje II descritas como trastornos mentales se pueden dividir dentro de cuatro categorías generales, describiendo cada trastorno de acuerdo con el DSM-IV (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales publicada por la Asociación Psiquiátrica Americana):

Trastornos del Eje II

1. Trastornos del ánimo
 - a. Trastorno depresivo
 - b. Trastorno bipolar
 - c. Trastorno del ánimo debido a una alteración médica

2. Trastorno de la ansiedad
 - a. Trastorno de la ansiedad generalizada
 - b. Estrés postraumático
 - c. Trastorno de la ansiedad debido a una alteración médica
3. Trastornos somatomorfos
 - a. Trastorno somatomorfo indiferenciado
 - b. Trastorno de conversión
 - c. Trastorno doloroso
 - d. Hipocondriasis
4. Otros trastornos
 - a. Fingimiento
 - b. Factores psicológicos que afectan el trastorno médico: rasgos de la personalidad, conducta de salud no adaptativa, respuesta psicológica relacionada con el estrés
 - c. Otros trastornos

Clasificación de los TTM

Durante muchos años, la clasificación de los TTM ha sido confusa, habiendo tantas como textos sobre el tema. Esta situación se mantuvo hasta que el doctor Welden Bell presentó una clasificación lógica de estos trastornos, adoptada por la A.D.A. con pocas modificaciones. De hecho, se ha convertido en una guía que permite a los clínicos llegar a un diagnóstico preciso y bien definido. Esta clasificación divide todos los TTM en 4 grandes grupos con características clínicas similares (Ver Tabla I): 1) trastornos de los músculos masticatorios, 2) trastornos de las ATM, 3) trastornos de la hipomovilidad mandibular crónica, y 4) trastornos del crecimiento.

Cada uno de estos se subdivide, a su vez, en función de las diferencias clínicas identificables. El resultado es un sistema de clasificación que inicialmente podría parecer demasiado complejo. Sin embargo, la importancia de esta clasificación es que el tratamiento indicado para cada subcategoría es muy diferente, así, un tratamiento para una determinada subcategoría puede estar contraindicado en otra. Esta clasificación facilita la identificación y el diagnóstico de los TTM. No incluye todos

los trastornos que producen dolor y disfunción en la cabeza y el cuello, pero es útil para identificar las alteraciones funcionales frecuentes del sistema masticatorio.

Sin embargo, este sistema taxonómico no es conveniente para propósitos de investigación, ya que sus criterios no están expuestos en términos medibles.

Tabla I

Clasificación de Bell (Modificada por Okeson)

Grupos	Subgrupos	Sub-Subgrupos
I. Trastornos de los músculos de la masticación	1. Co-contracción protectora 2. Dolor muscular local 3. Dolor miofascial 4. Miospasmo 5. Miositis	
II. Trastornos de la ATM	1. Alteración del complejo cóndilo-disco	a. Desplazamientos discales b. Luxación discal con reducción c. Luxación discal sin reducción
	2. Incompatibilidad estructural de las superficies estructurales	a. Alteración morfológica [1]. Disco [2]. Cóndilo [3]. Fosa b. Adherencias [1]. De disco a cóndilo [2]. De disco a fosa c. Subluxación (hipermovilidad) d. Luxación espontánea
	3. Trastornos inflamatorios	a. Sinovitis b. Capsulitis c. Retrodiscitis d. Artritis [1]. Osteoartritis [2]. Osteoartrosis [3]. Poliartritis e. Trastornos inflamatorios de estructuras asociadas [1]. Tendinitis del temporal [2]. Inflamación del ligamento estilomandibular

Grupos	Subgrupos	Sub-Subgrupos
III. Hipomovilidad mandibular crónica	1. Anquilosis	a. Fibrosa b. Ósea
	2. Contractura muscular	a. Miostática b. Miofibrótica
	3. Choque coronoideo (impedimento coronoideo)	
IV. Trastornos del crecimiento	1. Trastornos óseos congénitos y del desarrollo	a. Agenciasias b. Hipoplasia c. Hiperplasia d. Neoplasia
	1. Trastornos musculares congénitos y del desarrollo	a. Hipotrofia b. Hipertrofia c. Neoplasia

Distintos autores han tratado de medir la severidad de los trastornos del Sistema Estomatognático, para poder realizar estudios epidemiológicos. Uno de los más conocidos es el índice de Helkimo, que mide la severidad del trastorno a través de la valoración de los signos y síntomas mediante un puntaje ⁽³⁰⁾. Sin embargo este índice no da diagnóstico, es criticado ya que según el índice un paciente puede tener una disfunción severa pero no tiene necesidad de ningún tratamiento.

Un obstáculo para la comprensión de los TTM es la falta de criterios de diagnóstico estandarizados para definir los subtipos clínicos. Con el objetivo de reparar esta carencia, se creó un proyecto que tiene como finalidad estandarizar estos criterios de diagnóstico aplicables a los TTM, los RCD/TTM.

Criterios diagnósticos para la investigación de los TTM

Clasificación de RDC/TTM (Dworkin & LeResche) ^(33, 32)

Un obstáculo para la comprensión de los TTM es la falta de criterios de diagnóstico estandarizados para definir los subtipos clínicos de TTM. Esta falta de estandarización en los criterios de diagnóstico ha dificultado la comparación entre diferentes estudios clínicos, la interpretación y los resultados de los diversos procedimientos

terapéuticos aplicados, así como la comunicación en general. Con el objetivo de reparar esta carencia, se creó un proyecto que tiene como finalidad estandarizar estos criterios de diagnóstico aplicables a los TTM, tomando para ello en consideración las formas más comunes de TTM manifestadas en los adultos. Un gran problema para los clínicos, es que pequeños desacuerdos en el criterio diagnóstico de las formas más comunes de TTM, alteran su categoría de diagnóstico, asignado a un número significativo de pacientes. Con tal motivación se recurrió al apoyo de análisis publicados e información de conocida confiabilidad, con un esfuerzo interdisciplinario, donde participaron reconocidos investigadores en el campo, cuyas áreas de interés y experiencia abarcaban desde las ciencias biológicas a las ciencias odontológicas clínicas y del comportamiento biológico.

Los criterios diagnósticos para la investigación de los TTM son expuestos en términos operacionales y medibles para maximizar la reproductibilidad entre investigadores, para ello se basa en el uso de información epidemiológica, lo que guió la selección y operacionalización. Se proponen métodos estandarizados de examen clínico y entrevistas. El sistema de diagnóstico, tal como está propuesto, no es jerárquico y entrega la posibilidad de diagnósticos múltiples para un tema específico.

Los diagnósticos se dividen en tres grupos:

I. Diagnóstico de músculos

- a. Dolor miofascial
- b. Dolor miofascial con limitación de la apertura

II. Desplazamiento del disco

- a. Desplazamiento del disco con reducción
- b. Desplazamiento del disco sin reducción, con limitación de la apertura
- c. Desplazamiento del disco sin reducción, sin limitación de la apertura

III. Artralgia, artritis, artrosis

- a. Artralgia
- b. Osteoartritis de la ATM
- c. Osteoartrosis de la ATM

I. Grupo I: Desórdenes musculares

I.a. Dolor miofascial: dolor de origen muscular (miogénico), que incluye diferentes manifestaciones dolorosas, así como dolor asociado a áreas localizadas de sensibilidad dolorosa a la palpación del músculo, con las siguientes características clínicas:

- Relato de dolor mandibular, en la sienes, en la cara, área preauricular o dentro del oído, en reposo y durante la función; más
- Dolor a la palpación comunicado por el paciente en tres o más de los siguientes 20 sitios examinados (el lado derecho o izquierdo cuentan como sitios separados para cada músculo): temporal anterior, medio y posterior; origen, cuerpo e inserción del masetero; región mandibular posterior (estilohioide, digástrico posterior); región submandibular (pterigoideo medial, suprahioideo, digástrico anterior); pterigoideo externo; tendón del temporal.

I.b. Dolor miofascial con limitación de la apertura: consiste en una limitación funcional del movimiento y rigidez o resistencia del músculo al estiramiento, combinado con dolor miofascial, con las siguientes características clínicas:

- Dolor miofascial de acuerdo a lo descrito en I.a; más
- Apertura mandibular máxima no asistida e indolora de menos de 35 a 40 mm; más
- Apertura mandibular máxima asistida (estiramiento pasivo) de más de 3 mm en comparación con la apertura no asistida.

Al usar esta clasificación del grupo I deliberadamente se excluyen otras condiciones musculares poco comunes y que no están sujetas a criterios de diagnóstico precisos: como espasmo muscular; miositis y contractura muscular.

II. Grupo II: Desplazamientos discales

Este grupo de categoría de diagnóstico se caracteriza porque el disco está desplazado desde su posición normal, entre el cóndilo y la eminencia articular, hacia una posición anterior, ya sea medial o lateral. Nótese que si el diagnóstico es de desplazamiento discal acompañado por dolor articular debe ser asignado conjuntamente con un diagnóstico de artralgia (III.a) o de osteoartritis (III.b).

II.a. Desplazamiento discal con reducción: el disco está desplazado, pero se reduce en apertura resultando habitualmente en un ruido articular (click). Es posible distinguir entre dos situaciones clínicas:

- Click articular recíproco, el cual se produce tanto en apertura como en el cierre mandibular vertical, el click de apertura está a por lo menos 5 mm de mayor distancia interincisal que el de cierre y que es eliminado en apertura protusiva, reproducible en dos o tres intentos.
- También puede reproducirse un clic articular en ambos rangos verticales del movimiento mandibular (tanto apertura como cierre) y durante dos o tres intentos consecutivos, y acompañado por un click durante una excursión lateral o protrusiva, también durante dos o tres intentos consecutivos.

II.b. Desplazamiento discal sin reducción con limitación de la apertura: es aquella condición en que el disco es desplazado de su posición normal entre el cóndilo y la eminencia articular a una posición anterolateral o medial, asociado con limitación de la apertura, con las siguientes características clínicas:

- Historia de una significativa limitación en la apertura mandibular
- Apertura máxima no asistida de 35 mm o menos
- Incremento de la apertura por estiramiento pasivo de 2-3 mm o menos en relación a la apertura máxima no asistida
- Excursión contralateral de 6 mm o menos, con incremento de la excursión por estiramiento pasivo, de 2 mm o menos en relación a la no asistida; y/o desviación mandibular no corregida hacia el lado ipsilateral durante la apertura
- Ausencia de ruidos articulares, o bien, ruidos no compatibles con los criterios de un desplazamiento discal con reducción.

II.c. Desplazamiento discal sin reducción sin limitación de la apertura: es una condición en la cual el disco está desplazado de su posición normal, pero no se asocia con limitación en la apertura, con las siguientes características clínicas:

- Historia de una significativa limitación en la apertura mandibular
- Apertura máxima no asistida mayor de 35 mm
- Excursión lateral igual o mayor que 6 mm

- Presencia de ruidos articulares no compatibles con los criterios de un desplazamiento discal con reducción
- En aquellas evaluaciones en que se utilizaron técnicas de imagen complementarias, debe ser registrado si el diagnóstico fue realizado con el examen imagenológico o sobre la base de la historia clínica solamente.

III. Grupo III: Artralgia, artritis y artrosis

III.a. Artralgia: dolor y sensibilidad dolorosa en la cápsula y/o sinovial articular, con las siguientes características clínicas:

- Dolor en una o ambas zonas articulares (polo lateral y/o inserción discal posterior) durante la palpación.
- Uno o más de los siguientes datos de dolor de la historia clínica: dolor en la región articular, dolor articular durante la apertura máxima no asistida, dolor articular durante la apertura asistida, dolor articular durante la excursión lateral y/o protrusión.
- Para un diagnóstico de artralgia simple, la crepitación gruesa debe estar ausente.

III.b. Osteoartritis de la articulación temporomandibular: es una condición inflamatoria articular como resultado de una condición degenerativa de las estructuras articulares, con las siguientes características clínicas:

- Artralgia
- Crepitación gruesa en la articulación; y/o
- Que las imágenes tomográficas muestren una de las siguientes imágenes: erosión de los límites corticales normales, esclerosis de ciertas zonas o todo el cóndilo y eminencia articular, aplanamiento de las superficies articulares, formaciones osteofíticas.

III.c. Osteoartrosis de la articulación temporomandibular: es una condición degenerativa de las estructuras articulares, con anomalía de la forma y estructura, con las siguientes características clínicas:

- Ausencia de todos los signos de artralgia
- Crepitación gruesa en la articulación; y/o

- Que las imágenes tomográficas muestren una de las siguientes imágenes: erosión de los límites corticales normales, esclerosis de ciertas zonas o todo el cóndilo y eminencia articular, aplanamiento de las superficies articulares, formaciones osteofíticas.

A cada paciente se le puede asignar un diagnóstico para el grupo I, además a cada articulación se le puede asignar a lo más un diagnóstico del grupo II y un diagnóstico del grupo III, esto significa que los diagnósticos de un grupo dado son excluidos mutuamente, es decir, que en un caso dado puede que no tenga ningún diagnóstico, o en otro caso asignársele hasta cinco diagnósticos (uno muscular, más uno del grupo II y uno del grupo III, para cada articulación). En la práctica los casos que reciben más de tres diagnósticos son muy extraños.

La presencia de una conducta mal adaptada o negativa, factores emocionales y psicosociales en pacientes puede complicar el diagnóstico de TTM. Sin embargo no se han identificado perfiles psicológicos característicos en pacientes con TTM, pero se ha encontrado constantemente que presentan elevados niveles de ansiedad, depresión y somatización. Desde el punto de vista de la investigación, estos fenómenos tienen causas y consecuencias únicas además de las bases patofisiológicas de la condición del dolor.

Debido a que los TTM pueden representar una condición de dolor crónico y todas las condiciones de dolor crónico están asociadas a factores psicológicos, conductuales y sociales, además de la patología física, una valoración integral de los pacientes con TTM debería incluir la evaluación de estos factores bioconductuales. El Criterio de Investigación Diagnóstica para TTM (RDC/TTM) intenta considerar estos aspectos, para lo cual emplean una encuesta para el Eje II, con el fin de evaluar y clasificar la gravedad global de la condición en términos de: 1. grados de dolor crónico, 2. depresión, y 3. síntomas físicos no específicos (somatización).

El MPI utilizado en el cuestionario del Eje II, con su escala graduada para el dolor crónico, permite distinguir a pacientes con dolor crónico con disfunción psicosocial y pacientes con dolor crónico sin disfunción psicosocial, es decir conductualmente adaptados. Los pacientes con TTM y disfunción psicosocial no difieren significativamente a los con TTM y conductualmente adaptados en cuanto a los hallazgos físicos, sin embargo, los pacientes con disfunción psicosocial presentan significativamente más depresión y somatización. La severidad del dolor crónico se gradúa en clases jerárquicas: Grado I, dolor de baja intensidad y baja incapacidad; Grado II, dolor de alta intensidad y baja incapacidad; Grado III, dolor con

limitación moderada y alta incapacidad; Grado IV, dolor con limitación severa y alta incapacidad. A los Grados III y IV están raramente asociados a niveles bajos de intensidad del dolor. Los pacientes con TTM se les asigna disfunción psicosocial cuando tienen Grado III o IV. En cambio los pacientes con TTM y sin disfunción psicosocial tienen Grado I o II.

En cuanto a la medición de depresión y somatización el cuestionario para el Eje II utiliza subescalas del Symptom Checklist - 90 (SCL-90), en el cual la escala para la depresión refleja del auto reporte del paciente el estado anímico, sentimientos de tristeza, lentitud psicomotora y mental, pérdida de interés en actividades sociales, trabajo, apetito y libido. La escala para somatización refleja la predisposición en el auto reporte del paciente de síntomas físicos no específicos como dolor de corazón, sudoración, adormecimientos de partes del cuerpo, dolor de cabeza, dolor de espalda baja, malestares digestivos, etc., la tendencia a solicitar tratamiento y trastornos emocionales.

Este sistema de Eje dual permite un diagnóstico físico basado en la patofisiología para ser puesto en el Eje I y valoración de conductas parafuncionales, estrés psicológico y función psicosocial relacionada con TTM puestas en un segundo Eje, el Eje II.

Conclusión y los TTM

Factor de riesgo predisponente

Como la etiopatogenia de los TTM es múltiple, se identifican factores que predisponen, desencadenan y perpetúan, la importancia de cada uno varía substancialmente en cada individuo.

El factor oclusal lo consideramos como un factor de riesgo predisponente, estructural, situación que ha provocado sorpresa y controversia en la profesión Odontológica.

Un estado oclusal inestable puede desempeñar un papel importante en el desarrollo de lo TTM. El simple hecho de colocar los dientes en contacto oclusal no crea ningún problema, estos surgen cuando este sistema masticatorio inestable recibe la carga producida por los músculos elevadores, que obliga a realizar movimientos con modificaciones de engramas neuromusculares para lograr una mayor estabilidad oclusal con una inestabilidad articular. La magnitud de las cargas influye en

gran medida que la inestabilidad ortopédica dé origen a un TTM, debido a que la sobrecarga que provoca el estrés con la hiperactividad muscular puede sobrepasar la capacidad homeostática del sistema. La estabilidad oclusal es un estado de homeostasis en el cual ocurren cambios funcionales o estructurales crecientes dentro de unos límites fisiológicos aceptables para el sistema masticatorio.

A pesar de que se puede considerar que el factor oclusal no es un factor etiológico de la parafunción, en condiciones de inestabilidad oclusal se puede generar TTM. El Sistema Estomatognático funciona más adecuadamente en condiciones de estabilidad oclusal.

Factores oclusales asociados con TTM

Una alteración aguda provoca una respuesta de protección del músculo durante la actividad funcional que puede producir síntomas dolorosos. También producen un efecto de inhibición de la actividad parafuncional. Cuando esta interferencia pasa a ser crónica, afecta la actividad funcional con la creación de nuevos engramas para evitar el contacto potencialmente nocivo o puede no modificar los engramas, apareciendo trastornos musculares.

Factores relacionados con la oclusión estática

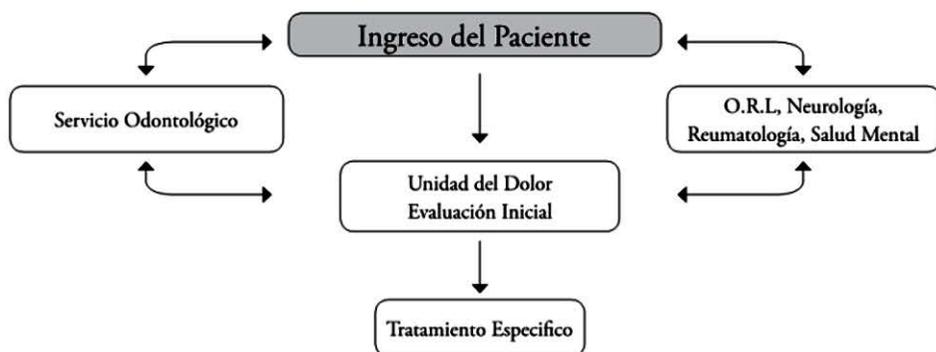
- a) Relación vertical: la mordida abierta es particularmente significativa en los pacientes sintomáticos de TTM y no es común en los no pacientes, y usualmente se asocia con cambios articulares demostrables.
- b) El resalte como factor desencadenante de síntomas u signos de TTM, no muestra valores estadísticamente significativos, sin embargo se reporta alta prevalencia de resalte aumentado en pacientes con osteoartritis de la ATM.
- c) Mordida Cruzada. La mayoría de los estudios no reportan diferencias en la prevalencia de mordida cruzada en los pacientes comparados con los no pacientes. Sin embargo un estudio realizado en 7337 niños japoneses mostró un alto porcentaje de TTM en pacientes con mordida cruzada. La mordida cruzada persistente en adultos es típicamente esquelética y no parece provocar signos y síntomas de enfermedad de ATM. Así la corrección de la MC en adultos para prevenir potenciales problemas de la ATM no parece estar justificada.
- d) Pérdida de soporte oclusal posterior: Algunos entonces han demostrado que la capacidad adaptativa del sistema masticatorio es bastante grande, y con los años

la mayoría de la gente con pérdida de soporte molar tienen una función masticatoria aceptable y no presentan una cantidad aumentada de signos y síntomas de TTM. Así se concluye que no habría beneficios en el reemplazo protésico molar como medida preventiva de TTM.

- e) Contactos asimétricos en RC. Un estudio efectuado en adolescentes demostró una significativa correlación entre contactos oclusales y disfunción, independientemente de la morfología de la colusión. La simetría en la intensidad de los contactos demostró ser más importante que la distribución y cantidad de los mismos. Erikson y Egermark, en cambio, no establecen asociaciones entre contactos asimétricos y TTM en población de adultos mayores. Según esto, el ajuste oclusal profiláctico no evitaría la aparición de TTM, no obstante el establecimiento de contactos bilaterales simultáneos es un prudente objetivo restaurativo para asegurar la estabilidad ortopédica del sistema.

Tratamiento de los TTM

Como se ha dicho anteriormente en este artículo, la etiología de los TTM es multifactorial, por lo tanto su tratamiento es multimodal. Pueden haber muchas maneras de enfocar el tratamiento y probablemente válidas todas.



Una visión es la que concibe el especialista en TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES y DOLOR OROFACIAL, como miembro de equipo que se preocupa del paciente con dolor de manera integral, multidisciplinaria, multiprofesional, como son la Unidades de Dolor y Cuidados Paliativos. El paciente ingresa a esta unidad desde una consulta médica, una consulta odontológica o por iniciativa e información del paciente. El paciente es ingresado a un sistema integrado de evaluación y de acuerdo a su diagnóstico o motivo de consulta se implementa un tratamiento específico, generalmente múltiple.

Este diagrama de flujo puede darse en un contexto explícito y bajo una infraestructura formal o también en un contexto tácito, es decir, un paciente que consulta por un TTM doloroso, debe conceptualmente seguir los mismos pasos.

Motivo de consulta	
Hipótesis diagnóstica	
Exámenes Complementarios	
Inicio de Tratamiento Específico	Derivación Oportuna

En general podemos decir que los objetivos de tratamiento que nos planteamos son:

- Eliminar el dolor en el territorio que compete al odontólogo.
- Recuperar la funcionalidad del Sistema Estomatognático.
- Educación en la patología que lo afecta.
- Protección de los efectos de la parafunciones.
- Dar Estabilidad Ocluso Articular.

Los enfoques terapéuticos los podemos agrupar en:

- Tratamiento ortopédico
- Tratamiento quirúrgico
- Farmacoterapia
- Fisioterapia

- Terapia kinésica
- Psicoterapia
- Tratamiento no farmacológico del dolor

El tratamiento que se instaura va orientado a los objetivos antes planteados. Una diferenciación fundamental es la de diferenciar o distinguir a los pacientes portadores de un dolor crónico.

Referencias bibliográficas

- (1) Grosfeld, O., Jackowsha, M., Czarnecka, B., "Results of epidemiological examinations of the temporomandibular joint in adolescents and young adults"; *J Oral Rehabil*; 1985; 12(2): 95-105.
- (2) Nilner, M., Lassing, SA., "Prevalence of functional disturbances and diseases of the stomatognathic systems in 7-14 years old"; *Swed Dent J*; 1981; 5(5-6); 173-187.
- (3) Gazit, E., Lieberman, M., Eini, R., Hirsch, N., Serfaty, V., Fuch, C.; "Prevalence of mandibular dysfunction in 10-18 years old israelí school children"; *J Oral Rehabil*; 1984; 11(4): 307-317.
- (4) Nilner, M., "Prevalence of functional disturbances and diseases of the stomatognathic systems in 15-18 years old"; *Swed Dent J*; 1981; 5(5-6); 189-197.
- (5) Swanljung, O., "Functional disorders of the masticatory system in southwest Finland"; *Community dent Oral Epidemiol*; 1979; 7(3); 177-182.
- (6) Pullinger, A.G., Seligman, D.A.; "Overbite and overjet characteristics of refined diagnostic groups of TMD patients"; *J Orthod Dentofac Orthop*; 1991; 100: 401-415.
- (7) Phillips J.M., Gatchel, R.; "Clinical implicatios of sex in acute TMD"; *J Am Dent Assoc*; 2001; 132(1): 49-57.
- (8) List, T., Wahlund, K., Wenneberg, B., Dworkin, S.; "TMD in children and adolescents: prevalence of pain, gender differences, and perceived treatment need"; *J Orofac Pain*; 1999; 13(1): 9-20.
- (9) Duckro, P., Tait, R., Margolis, R., Deshields, T., "Prevalence of temporomandibular symptoms in a large United States metropolitan area"; *Craniomandib Pract*; 1990; 8: 131-38.
- (10) Helkimo, M., "Epidemiological surveys of disfunction of the masticatory system"; en: Zarb G., Carlsson, G., eds. "Temporomandibular joint function and dysfunction"; Copenhagen: Munksgaard: 1979.

- (11) Gerra, G., Volpi, R., Delsignore, R., "Sex-related responses of beta-endorphin, ACTH, GH, and PRL to cold exposure in humans"; *Acta Endocrinolog*; 1992; 126: 24-8.
- (12) Melzack, R., "Pain and stress"; Presented at the annual John J. Bonica Pain Conference; 1996; Hawaii; June 20-24.
- (13) McNeill, C et al., "Craniomandibular (TMJ) disorder: state of art". *J. Prothet. Dent*; 1980; 44: 434-37.
- (14) Scharager, Daniel; "Estudio de la correlación entre disfunción temporomandibular para funciones y en una población de pacientes adultos"; Trabajo de Investigación para optar al título de Cirujano Dentista, 2000.
- (15) Muñoz, A., Tapia, P., "Dolor agudo y dolor crónico"; Editorial Universitaria; 1999; cap. 2, pág. 13-15, cap.3, pág. 16-33, cap. 6, pág. 51-60.
- (16) Okeson, J., "Dolor Orofacial según Bell"; Quintessence Books; 1999; cap. 1, pág. 3-12, cap. 3, pág. 45-60.
- (17) Peters, R., Grass, S., "Clinical Management of Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain"; Quintessence Publishing Co. Inc; 1995; cap. 5, pág. 297-313.
- (18) Manns, A., Biotti, J., "Patofisiología del Sistema Estomatognático". Universidad de Chile; Facultad de Odontología; Departamento de Prótesis, Área de Oclusión, p. 16, Cap.1. 1999.
- (19) Dalessio, D.J., "Wolff's headache and other head pain", ed 3. New York, Oxford University Press Inc. 1972. p. 525.
- (20) Foreman, R.D. et al "Effect on T3 to T5 primate spinothalamic tract cells of injecting bradykinin into the heart". *Pain (suppl 1)* 1981, p212.
- (21) Simons, D., Travel, J., Simons, L., "Dolor y disfunción miofascial"; Panamericana; 2001; vol. 1; cap. 2, pág. 301-596.
- (22) Fishbain, D., Goldberg, M., Meagher, B., "Male and Female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria"; *Pain*; 1986; 26: 181-197.
- (23) Skootsky, S., Jaeger, B., Oye, R., "Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice"; *West J Med*; 1989; 151: 157-160.
- (24) Jaeger, B., "Tension-type headache and myofascial pain", en "Orofacial Pain and Temporomandibular Disorders"; Friction JR, Dubner R, Raven Press; New York; 1995; pag. 205-213.

- (25) Milne, R.J. et al., "Viscerosomatic convergence into primate spinothalamic neurons: An explanation for referral of pelvic visceral pain". Bonica, J.J, Linblom, U, Iggo, A (eds): *Advances in pain Research and Therapy*. New York, Raven Press, 5: 131-37. 1983.
- (26) Sessle, B.J et al., "Convergence of cutaneous, tooth pulp, visceral, neck and muscle afferents onto nociceptive and nonnociceptive neurons in trigeminal subnucleus caudalis (medurally dorsal horn) and its implications for referred pain". *Pain*; 1986; 27-219.
- (27) Borsook, D., LeBel, A., McPeck, B., "Massachussets General Hospital. Tratamiento del Dolor"; Marban; 1999; cap. 11, pág. 194-206.
- (28) Gerschman, J., Burrows, G., Reade, P., "Chronic orofacial pain"; en Bonica JJ.; Liebeskind JC., Albe-Fessard DG.; *Advances in pain research and therapy*; vol. 3., New York: Raven Press; 1979; 317-323.
- (29) Heerlein, A., Gabler, S., Chaparro, C., "Comparación psicométrica transcultural de la depresión mayor entre Chile y Alemania", *Rev. Med. Chile* vol 128 nº 6, Santiago jun 2000.
- (30) Helkimo, M., "Studies on function and dysfunction of the msticatory system", "Index for anamnestic and clinical dysfunction and oclusal state"; *Swed Dent J*; 1974; 67: 101-21.
- (31) http://www.iasp-org/am/template.cfm?section=pain_pesti...isplay.cfm&contentio=1728
- (32) <http://www.rdc-tmdinternational.org>
- (33) Dworkin y Les resche. (1992) "Research diagnostic criteria for temporo mandibular disorders: Review, criteria examinations and specifications, critique. *J. Craniomandib. Disord facial an oral pain*; 6:30 1-355.

Prof. Dr. Walter Díaz G.

Dra. Marcela Serrano G.

Dr. Pablo Villalón P.

Introducción

El apriete y/o rechinamiento dentario son actividades que involucran de manera importante a los odontólogos por sus consecuencias como son destrucción dentaria, fracturas de restauraciones y prótesis, exacerbación de TTM, con o sin episodios dolorosos.

Se cree equivocadamente que el desgaste dentario basta para diagnosticar bruxismo, lo cual puede ser inexacto ya que frecuentemente se dan dos situaciones: una, que el bruxismo y su efecto pueden darse antes que el paciente consulte y presente signos observables clínicamente y por otro lado podemos estar frente a desgaste dentario y este no sea más que una secuela de episodios de bruxismo pasados.

Por lo tanto se desprende de lo anterior, que uno de los grandes desafíos para el clínico es ser capaz de saber si los pacientes presentan bruxismo diurno (BD) o bruxismo nocturno o Bruxismo de sueño (BS) en el momento en que asisten a consultar ⁽¹⁸⁾.

En general hay consenso que el estándar dorado para el diagnóstico de bruxismo es la Polisomnografía, examen que mide la actividad cerebral, movimientos musculares de cara, piernas y ojos, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, ronquidos, frecuencia cardíaca, además de registros con audiovideo. ⁽¹⁸⁾

Pero también hay consenso en que estos exámenes son caros, demandan mucho tiempo para el análisis de datos y tampoco recrean las condiciones de sueño natural. por lo que se proponen registros menos costosos como grabaciones con cámara digital a los pies de la cama conjuntamente con el uso de sensores de contactos dentarios en planos oclusales. ⁽¹⁸⁾

Dada la orientación de este libro, es nuestra opinión que el odontólogo general debe tener un protocolo de diagnóstico clínico de Bruxismo, que le permita hacer una aproximación diagnóstica lo más precisa posible, sin tener que depender de aparatología y de condiciones de registro que no se dan en la consulta odontológica.

Esta pauta de aproximación diagnóstica debe considerar los hallazgos clínicos y de manera principal los reportes, autorreportes o de terceras personas de la actividad parafuncional y servir de manera importante a la actividad clínica.

Actividades parafuncionales

Las actividades de los músculos de la masticación pueden dividirse en dos tipos básicos: funcionales y parafuncionales. Las actividades funcionales implican una actividad muscular muy controlada que permita al sistema llevar a cabo las actividades con el mínimo de daño. Las actividades parafuncionales corresponden a una hiperactividad neuromuscular repetitiva, no funcional y realizada en forma inconsciente, que se caracteriza por el desarrollo de tensión isométrica de la musculatura mandibular y/o lingual. Representan una sobrecarga biomecánica repetitiva sobre las estructuras estomatognáticas.

La actividad parafuncional más común y, quizás, la más perjudicial, es el Bruxismo; y corresponde a aquella actividad parafuncional definida como apretar, triturar, masticar, crujir y rechinar dentario, que se desarrolla en ausencia de la masticación de alimentos, producida principalmente por los músculos masetero y temporal. Esta hiperactividad muscular generada sobre la musculatura masticatoria genera disfunción de esta, lo cual se aprecia como alteración y limitación de los movimientos mandibulares, hipertrofia de la musculatura involucrada, y síntomas como sensibilidad, fatiga y dolor muscular.

Las **Actividades Parafuncionales**, definidas antiguamente como funciones desordenadas o pervertidas ⁽⁹⁾, se refieren a todos aquellos hábitos orales que no sirven a las funciones comunes realizadas por el sistema estomatognático que ocurren en niños, adolescentes y adultos ⁽⁶⁾. Corresponden a una actividad neuromuscular repetitiva, no funcional y realizada en forma inconsciente, que se caracteriza por el desarrollo de tensión isométrica de la musculatura mandibular y/o lingual. Representan una sobrecarga biomecánica repetitiva del sistema o microtraumas a repetición ⁽⁸⁾. Dependiendo de su intensidad, frecuencia y duración, las parafunciones

pueden ser muy dañinas para los tejidos masticatorios, pudiendo llegar a ser muy destructivas en términos físicos, funcionales y emocionales ⁽⁷⁾.

Las parafunciones diurnas son hábitos inconscientes como morderse los labios, mejillas, lengua, objetos, succión de dedos, hábitos posturales, onicofagia y bruxismo. Las nocturnas corresponden principalmente a bruxismo. También se ha utilizado el término de hiperactividad muscular para describir todo aumento de la actividad muscular por encima de lo necesario para su función. Así pues, la hiperactividad muscular no sólo incluye las actividades parafuncionales del rechinar de los dientes, bruxismo y otros hábitos orales, sino también todo aumento general en el nivel del tono muscular. Algunas hiperactividades musculares no comportan ni siquiera un contacto dentario o movimientos mandibulares, y simplemente corresponden a un aumento de la contracción tónica del músculo ⁽⁷⁾.

Al evaluar el efecto de los contactos dentarios en las estructuras del sistema masticatorio deben considerarse dos factores: la magnitud y la duración de los contactos. Así, se establece un modo de valoración de la fuerza aplicada en los dientes en Kg. por segundo al día. De este modo, se valora la actividad masticatoria y de deglución (normalmente no se llevan a cabo contactos dentarios durante la fonación)¹⁷ llegando a establecerse que la actividad total de fuerza-tiempo para masticación y deglución es de 7791,6 Kg. por segundo por día.. Se ha observado que puede registrarse una cantidad de fuerza importante durante un período bruxístico nocturno ⁽³⁾. Rugh y Solberg, en 1975, establecieron que una actividad muscular importante consistía en contracciones superiores a las que se utilizan simplemente para la deglución y se mantienen por un segundo o más tiempo, y es a este segundo que se le consideró una unidad de actividad. Así, determinaron que un individuo que experimenta conductas bruxísticas puede generar fácilmente hasta 60 unidades por hora, lo que corresponde a una cantidad tres veces superior a la de la actividad funcional diaria. Llegando finalmente a la conclusión de que la actividad fuerza-tiempo llega a 26090 Kg. por segundo por día. De esta manera, puede apreciarse fácilmente que la fuerza y duración de los contactos dentarios durante la actividad parafuncional plantea consecuencias más graves que las de la actividad funcional para el sistema masticatorio ⁽⁷⁾.

La mayor actividad funcional se genera en la posición de intercuspidación o cerca de ella; aunque esta posición no siempre es la posición musculoesquelética más estable para los cóndilos, sí lo es para la oclusión, ya que proporciona el mayor número de contactos dentarios. Los patrones de desgaste de los dientes sugieren que la

mayor actividad parafuncional se da en posiciones excéntricas. Se producen pocos contactos dentarios durante esta actividad y, a menudo, los cóndilos se apartan de una posición más estable. Así, esta actividad causa la aplicación de fuerzas intensas en unos pocos dientes, en una posición articular inestable y, por lo tanto, hay mayor probabilidad de efectos patológicos en los dientes y las articulaciones ⁽⁷⁾.

Durante la masticación y deglución la mandíbula se desplaza fundamentalmente en sentido vertical, mientras que durante la actividad parafuncional se aplican a los dientes fuerzas intensas cuando la mandíbula se desplaza de un lado a otro. Este desplazamiento genera fuerzas horizontales que no son bien aceptadas y aumentan la probabilidad de lesión de los dientes, de sus estructuras de apoyo o de ambas ⁽⁷⁾.

La mayor actividad funcional consiste en contracciones y relajaciones rítmicas y bien controladas de la musculatura masticatoria. Esta actividad isotónica permite la existencia de un flujo sanguíneo suficiente para oxigenar los tejidos y permitir la eliminación de los productos de degradación acumulados a nivel celular. Así pues, la actividad funcional es una actividad muscular fisiológica. En cambio, la actividad parafuncional a menudo da lugar a una contracción muscular mantenida durante períodos de tiempo prolongados. Este tipo de actividad muscular isométrica inhibe el flujo sanguíneo normal en los tejidos musculares. Como consecuencia de ello aumenta el número de productos de degradación metabólicos en los tejidos musculares, que crean los síntomas de espasmo, fatiga y dolor muscular ⁽⁷⁾.

Los reflejos neuromusculares están presentes durante las actividades funcionales y protegen de lesiones a las estructuras dentarias. Sin embargo, durante la actividad parafuncional parece que se encuentran algo embotados, por lo que influyen menos en la actividad muscular. Ello permite que la actividad parafuncional aumente y llegue a alcanzar un nivel suficiente para alterar las estructuras en cuestión ⁽⁷⁾.

Cuando se empieza a apreciar la actividad parafuncional, también se empieza a comprender cómo este tipo de actividad muscular puede representar una alteración que puede influir en el funcionamiento normal del sistema masticatorio. En cambio, las actividades funcionales no tienen el mismo efecto ⁽⁷⁾.

Las **parafunciones diurnas** consisten en el golpeteo y rechinar de los dientes, bruxismo, así como también muchos hábitos orales que el individuo lleva a cabo en su mayoría de manera inconsciente, como morderse el labio, la lengua o las mejillas; chuparse el pulgar, onicofagia, hábitos posturales inusuales y muchas actividades relacionadas con el trabajo, como morder alfileres o lápices, o sostener objetos

bajo el mentón. Algunas actividades diurnas están relacionadas estrechamente con la tarea que se lleva a cabo. Es frecuente que un individuo durante el día apriete los dientes con fuerza. Este tipo de actividad diurna suele observarse en personas que se concentran demasiado en una tarea o que realizan un esfuerzo físico importante ⁽⁷⁾.

Las **nocturnas** corresponden principalmente a bruxismo.

Bruxismo

El término Bruxismo deriva de la palabra griega *brychein*, que significa refregar dientes ⁽¹⁰⁾. Corresponde a aquella actividad parafuncional definida como apretar, triturar, masticar, crujir y rechinar dentario, que se desarrolla en ausencia de la masticación de alimentos ⁽³⁾.

Clínicamente existen dos formas de presentación:

- **Bruxismo céntrico:** O de apriete, implica una contracción muscular principalmente isométrica ⁽²⁾, con un patrón de movimiento predominantemente vertical, que se caracteriza por movimientos mandibulares restringidos que se desarrollan dentro del área de oclusión céntrica ⁽⁸⁾.
- **Bruxismo excéntrico:** U horizontal o rechinar, en el que predominan contracciones isotónicas de la musculatura ⁽²⁾, que se desarrollan primariamente en las posiciones excéntricas por movimientos excursivos de la mandíbula ⁽⁸⁾.

Bruxismo puede ocurrir durante el día y/o durante la noche, lo cual no se relaciona con la luz solar, sino con el dormir ⁽¹⁾. Aunque algunos individuos tan solo presentan una actividad muscular diurna, es más frecuente encontrar personas con una actividad nocturna. Y, dado que esta parafunción tiene lugar mientras se duerme, es que esta actividad bruxística se ha asociado a trastornos del sueño, siendo actualmente considerada incluso como una parasomnia ⁽¹⁴⁾.

Bruxismo y sueño

Se han tratado de relacionar episodios bruxísticos a las distintas etapas del sueño, lo que actualmente sigue siendo controversial. Algunos estudios sugieren que tiene lugar principalmente durante la fase REM, mientras que otros sugieren que el bruxismo nunca aparece en sueño REM. Sin embargo, existen estudios que indican que estos episodios estarían relacionados principalmente con las etapas No REM 1 y 2, y con el paso de un sueño profundo a uno liviano ⁽⁷⁾.

Los estudios de sueño también han revelado que el número y la duración de los episodios de bruxismo durante el sueño es muy variable, no sólo en distintas personas sino también en un mismo individuo. Clarke y Townsend en 1984, describieron que los episodios de bruxismo se daban en un término medio de tan solo 5 veces durante todo un período de sueño, con un promedio de duración de 8 seg. Por episodio. En tres estudios distintos, Ockeson y Cols., observaron episodios de bruxismo en un promedio de 5 a 6 segundos. Existen dudas acerca del número y duración de episodios bruxísticos que puedan causar síntomas musculares ⁽⁷⁾.

Ciertamente existe una gran variación de un paciente a otro. Christensen, en 1970, observó que se producía un dolor en los músculos mandibulares luego de 20 a 60 segundos después de apretar los dientes de manera voluntaria. Parece ser entonces, que los episodios de bruxismo generan síntomas en algunos individuos, aunque no se indicaba su naturaleza específica ni el grado de actividad con que se daban ⁽⁷⁾.

La intensidad de los episodios de bruxismo no ha sido bien estudiada, pero Clarke y cols., en 1984, comprobaron que, como término medio, un episodio de bruxismo en un individuo comportaba el 60% de la máxima capacidad de apretar los dientes antes de irse a dormir, lo que supera bastante la fuerza máxima que podían aplicar a los dientes al apretarlos de manera voluntaria. En estos individuos, un episodio de bruxismo durante el sueño sería claramente más probable de causar problemas que el hecho de apretar los dientes al máximo mientras está despierto ⁽⁷⁾.

No se ha estudiado del todo la relación entre tipo y duración de los episodios bruxísticos y, la presencia de síntomas masticatorios. Ware and Rugh en 1988 estudiaron un grupo de pacientes con bruxismo que no presentaban dolor y un grupo con dolor, y observaron que los bruxistas nocturnos, aquejados de dolor miofascial severo, bruxan principalmente durante el sueño REM, mientras que aquellos con síntomas más leves tienden a hacerlo en las etapas NO REM. Determinaron también, que el grado de contracción mantenida que se producía durante el bruxismo era habitualmente mucho más alto durante el sueño REM que durante el NO REM. Estos resultados ayudarían a explicar por qué algunos pacientes se despiertan con dolor, mientras que en otros que presentan signos clínicos de bruxismo no hay dolor matinal ⁽⁷⁾.

Epidemiología

Las actividades parafuncionales se llevan a cabo casi por completo de manera subconsciente y cuando se les pregunta a las personas por el bruxismo la gran mayoría niega esta actividad, siendo muy difícil de determinar ⁽⁷⁾.

Es por ello, que los reportes epidemiológicos han sido muy variados; ya en 1966, Redding estableció que la incidencia de bruxismo en la población general era mayor al 21% ⁽¹¹⁾. En 1985, Pavvone publicó que existían estimaciones de que la prevalencia de bruxismo en la población adulta variaba desde un 5% a un 96% ⁽¹²⁾. Posteriormente, en 1990, la ASDA (American Sleep Disorders Association) estimó que más del 85 a 90% de la población muestra conductas bruxísticas ⁽⁵⁾. Finalmente, hoy se habla de una prevalencia mayor al 90% en la población general ⁽¹⁾.

Sin embargo, las diferencias en las tasas de prevalencia pueden ser explicadas por los diferentes criterios diagnósticos ⁽⁴⁾.

Se habla de una incidencia mayor entre la 2° y 5° décadas, y que disminuye con la edad ⁽¹⁾. En niños se describe que el bruxismo produce daño sólo en la etapa de dentición primaria y que tendería a resolverse en forma espontánea. Probablemente el bruxismo juvenil es una condición autolimitante que no progresa a bruxismo en el adulto y que no parece tener relación con síntomas de Transtornos temporomandibulares ⁽¹⁵⁾.

Etiología

A lo largo de los años, la etiología del bruxismo ha estado rodeada de controversias, y muchas teorías han sido discutidas, desde factores mecánicos locales hasta teorías que lo asocian al sistema nervioso central y autónomo ⁽³⁾.

Mientras que los contactos oclusales en los movimientos mandibulares voluntarios, controlados y concientes son generados a nivel periférico, la actividad muscular involuntaria e inconciente se inicia y se regula en el SNC ⁽⁷⁾.

La literatura publicada ha señalado cuatro principales causas para este problema: Maloclusión, hábitos orales, trastornos temporomandibulares y estados emocionales alterados ⁽³⁾. Al principio, los profesionales estaban muy convencidos de que el bruxismo estaba directamente relacionado con interferencias oclusales, pero más recientemente, estudios bien controlados han sugerido que el estado oclusal ejerce tan solo una pequeña influencia en la hiperactividad muscular ⁽⁷⁾.

La relación entre ansiedad y el desarrollo de hábitos orales fue tempranamente reconocida por la psicología. Diversos estudios han demostrado que el desarrollo y/o mantención de hábitos nerviosos en forma de tensión muscular, como mecanismo de expulsión de ansiedad, jugaría un importante rol en las personas, y se indica que la mayor relación reside en la expresión de hábitos mandibulares ⁽⁷⁾. Ha sido postulado que los dientes en las personas que bruxan servirían como mecanismo de liberación de estrés, y, además, se ha defendido la creencia que esta parafunción podría iniciarse o empeorar en asociación con otras situaciones estresantes de la vida. Muchas publicaciones actuales postulan que el bruxismo está relacionado con ciertas características de la personalidad, como agresión, ansiedad, hiperactividad y necesidad de autocontrol ⁽³⁾.

Otros reportes sugieren como factores etiológicos también la influencia de algunas drogas, tales como anfetaminas, levodopamina, agentes bloqueadores de receptores de dopamina, inhibidores selectivos de recaptadores de serotonina, y alcohol. Bruxismo también ha sido asociado con distonías oromandibulares postraumáticas o idiopáticas; espasmos hemifaciales; daño cerebral postanoxia; coma, daño cerebral y retardo mental ⁽⁴⁾.

Manifestaciones clínicas

Las actividades bruxísticas son una importante causal de daño sobre las estructuras estomatognáticas, las que incluyen daño de las estructuras articulares, dentarias, periodontales y neuromusculares.

Básicamente, el bruxismo se traduce en sobrecarga de las estructuras, pudiendo apreciarse las consecuencias de esta en los distintos niveles del sistema.

Articular

Debido a que el bruxismo corresponde a un microtrauma crónico que se genera sobre las estructuras articulares, puede existir compromiso de los tejidos blandos, por ejemplo sinovitis o retrodisquitis, y/o de las superficies óseas ⁽¹⁷⁾, como reabsorción y/o remodelado de éstas ⁽⁷⁾.

Dentario

Como consecuencia de bruxismo se producen fracturas de estructuras dentarias y/o restauraciones, y pérdidas de tejido dentario, las cuales corresponden a facetas de desgaste y abfracciones.

- **Bruxofacetas céntricas:** Atrición dentaria que se desarrolla dentro del área de oclusión céntrica o posición intercuspil, como resultado de bruxismo céntrico. Se localizan principalmente en piezas posteriores a nivel de las vertientes cuspidas, en forma de planos inclinados con respecto al eje axial ⁽⁹⁾.
- **Bruxofaceta excéntrica:** Atrición dentaria que se establece entre pares dentarios antagonistas enfrentados en posiciones excéntricas mandibulares, con congruencia plena en forma y superficie, localizadas perpendicularmente respecto del eje axial del diente. Es especialmente predominante en piezas anteriores ⁽⁹⁾.
- **Abfracciones:** Pérdida patológica de los tejidos duros del diente a nivel cervical, causado por sobrecargas mecánicas oclusales, principalmente no axiales ⁽⁹⁾.

Periodontal

A nivel de los tejidos periodontales se puede generar Trauma Oclusal, el que conlleva una movilidad dentaria aumentada, migraciones y esfumamiento de las corticales óseas.

- **Trauma Oclusal:** Lesión generada en el periodonto, producto de cargas que actúan sobre los tejidos de soporte dentario, cuando los factores mecánicos que participan en el sistema estomatognático (punto de aplicación, dirección, magnitud y frecuencia de la fuerza) sobrepasan los factores biológicos (capacidad de reacción ósea y mecanismo neuromuscular de reacción) ⁽⁹⁾.

Neuromuscular

La hiperactividad muscular generada durante los episodios de bruxismo genera disfunción de esta, lo cual se aprecia como alteración y limitación de los movimientos mandibulares, hipertrofia de la musculatura involucrada, y síntomas como sensibilidad, fatiga y dolor muscular ⁽⁹⁾.

El **Dolor Muscular** que parte de las estructuras orofaciales se clasifica como dolor musculoesquelético de categoría somática profunda. Los rasgos generales que presenta el dolor muscular incluyen algunos del dolor somático profundo: el dolor

tiene una cualidad sorda y depresiva; la localización subjetiva es variable y algo difusa; la localización del dolor puede o no identificar la localización correcta de la fuente del dolor; la respuesta a la provocación en la zona de la localización del dolor es bastante fiable en cuanto a la incidencia e intensidad, pero no en localización; y el dolor está a menudo acompañado de efectos de excitación central. A estos rasgos se añaden características peculiares del dolor musculoesquelético: el dolor está razonablemente relacionado con las demandas de la función biomecánica y la palpación manual en la zona de localización del dolor o la manipulación funcional provocan una respuesta gradual ⁽¹⁰⁾.

La mialgia se debe a menudo a un aumento del nivel de actividad muscular. Los síntomas se asocian con frecuencia a una sensación de fatiga o tensión muscular. Aunque se discute el origen exacto de este, algunos autores sugieren que lo provoca la vasoconstricción de las correspondientes arterias nutrientes y la acumulación de productos de degradación metabólica en los tejidos musculares. En el área isquémica del músculo se liberan determinadas sustancias algogénicas (bradiquinina, sustancia P, prostaglandinas), que causan dolor muscular ⁽¹⁰⁾.

La estimulación del tejido muscular esquelético induce un dolor sordo, percibido como profundo y difuso en la amplia región muscular. Está mediado por neuronas aferentes del grupo III (fibras A δ) y del grupo IV (fibras C). Un crescendo de intensidad indica cierta sumación temporal. La intensidad de la mialgia está en relación directa con la función del músculo afectado. En consecuencia, los pacientes relatan a menudo que el dolor afecta su actividad funcional. Independientemente de la verdadera fuente del dolor muscular, los movimientos que activamente estiran el músculo o aumentan su tensión isométrica, incrementan la conciencia que el paciente tiene del dolor ⁽¹⁰⁾.

Diagnóstico

En teoría, no puede asegurarse clínicamente que un individuo está bruxando, sin que se realice un monitoreo electromiográfico para determinar la existencia real de hiperactividad muscular. El diagnóstico clínico se basa en la evaluación de los signos en los tejidos involucrados, síntomas y conductas reportadas por el paciente o sus acompañantes.

Los criterios diagnósticos son bastante variados. Existen unos que son muy simples, y consideran solamente el autorreporte o de terceros del hábito parafuncional, en presencia de facetas de desgaste ⁽⁵⁾.

Algunos evalúan la presencia de facetas de desgaste; hipertrofia maseterina y/o temporal; sensibilidad y sensación de fatiga muscular por las mañanas; sumado al reporte ⁽⁴⁾.

Otros, incluyen reporte; dolor y sensación de fatiga en el área mandibular al despertar; cefaleas matinales y ruidos articulares en la primera apertura mandibular de la mañana ⁽¹⁶⁾.

Otros, consideran el apriete y rechinar dentario durante el sueño en los últimos seis meses, reportado por el paciente o algún familiar directo, más alguno de los siguientes: sonidos asociados con bruxismo reportados por familiares; facetas de desgaste o pérdida de restauraciones; frecuente sensación matinal de fatiga, debilidad o disconformidad en la musculatura masticatoria; y/o presencia de hipertrofia maseterina ⁽⁵⁾.

Nosotros proponemos una pauta que tiene como objetivo el hacer una aproximación diagnóstica de bruxismo y además poder utilizarla como criterios para investigación.

Se realiza el diagnóstico clínico de bruxismo, de acuerdo a los Criterios de Diagnóstico Clínico de Bruxismo, CDCB.

Los CDCB se basan en una ficha clínica que combina datos anamnésticos y examen físico para determinar la presencia de parafunción:

Criterios Anamnésticos

	Sí	No
1.- Reporte de apriete y/o rechinar dentario.		
2.- Historia reciente de apriete y/o rechinar dentario reportado por un amigo, pariente y/o pareja.		
3.- Dolor o sensación de cansancio en los músculos de la cara. (RDC-TMD Dworkin y Les Resche) ⁽¹⁷⁾		
4.- Historia reciente (últimos 6 meses) de pérdida o fractura de restauraciones, coronas, puentes u otros, sin una causa aparente.		
5.- Sensación de poseer los dientes desgastados.		

Criterios Clínicos

	Sí	No
6.- Dolor muscular a la palpación. (RDC-TMD Dworkin y Les Resche) ⁽¹⁷⁾		
7.- Presencia de bruxofacetos (Manns).		
8.- Hipertrofia de los músculos Masetero y/o Temporal (simétrica o asimétrica).		
9.- Movilidad dentaria aumentada asociada con facetas de desgaste dentario (Carranza).		
10.- Pérdida y/o fractura de restauraciones sin causa aparente.		

Cada respuesta afirmativa tendrá un valor equivalente a 1 punto y cada respuesta negativa 0 puntos. Los criterios 1 y 2 serán considerados como principales. Para que un paciente sea diagnosticado como Bruxista debe presentar 2 criterios anamnésticos y 1 criterio clínico. Dentro de los criterios anamnésticos debe estar presente uno de los criterios principales. De esta forma, los pacientes con 3 ó 4 puntos serán clasificados como bruxistas leves, los pacientes con 5 a 7 puntos como bruxistas moderados y los pacientes con 8 a 10 puntos como bruxistas severos.

Sí = 1	No = 0	3 a 4 ° Leve	5 a 7 ° Moderado	8 a 10 ° Severo
--------	--------	--------------	------------------	-----------------

Tratamiento

No se conoce un tratamiento efectivo para el bruxismo, ni si existe un factor o grupo de condiciones que provoquen el cuadro. Al igual que para los TTM, la etiología del bruxismo es variada⁽¹⁶⁾, por lo que su tratamiento o manejo es multimodal.

Uno de los objetivos de la investigación actual es poder determinar cuándo las actividades parafuncionales corresponden realmente a un trastorno o cuándo es una conducta presente en la población.

Los tratamientos apuntan al manejo de los niveles de estrés, mejorar la calidad del sueño, con técnicas para reducir la tensión y estimular la relajación⁽⁷⁾. Modificación conductual y ejercicios de reeducación neuromuscular para modificar la hiperactividad muscular y ayudar en el manejo del hábito parafuncional⁽⁹⁾. Apoyo a la reacción tisular y normalización neuromuscular, con termoterapia y masoterapia⁽¹⁶⁾.

De los tratamientos oclusales, el más usado corresponde a las férulas oclusales. Existen amplias pruebas de investigación que muestran que el tratamiento con

dispositivo oclusales es eficaz para reducir los síntomas en muchos TTM. Sin embargo, sigue existiendo una gran controversia respecto al mecanismo exacto por el que las férulas reducen los síntomas. La mayoría de las conclusiones indican que reducen la actividad muscular (en especial la parafuncional). Esta disminución reduce la carga sobre las ATM y así los síntomas articulares. Cuando disminuye la actividad muscular, se reduce el dolor miógeno. Parte de la controversia que aún existe se refiere a las características específicas que debe tener una férula para reducir la actividad muscular.

Existen ciertas características comunes a todas las férulas que determinan su modo de acción ⁽⁷⁾:

- **Alteración del estado oclusal:** a un estado oclusal más óptimo y estable, lo cual reduce la actividad muscular y los síntomas ⁽⁷⁾.
- **Alteración de la posición condílea:** a una posición musculoesquelética más estable y compatible estructuralmente. Este efecto sobre la articulación podría ser responsable de la reducción de los síntomas ⁽⁷⁾.
- **Aumento de la dimensión vertical:** Se ha demostrado que el aumento de la dimensión vertical puede reducir temporalmente la actividad muscular ⁽⁷⁾.
- **Conciencia cognitiva:** Los pacientes son más conscientes de su conducta funcional y parafuncional y así modifican las actividades que influyen en el trastorno ⁽⁷⁾.
- **Efecto placebo:** Este se ha demostrado en el 40% de los pacientes con TTM ⁽⁷⁾.
- **Aumento de los estímulos periféricos que llegan al SNC:** Cualquier modificación de los estímulos periféricos parece tener un efecto inhibitor en la actividad del sistema nervioso central. Cuando se introduce un dispositivo interoclusal, éste crea una modificación de los estímulos periféricos y, por tanto, se reduce el bruxismo inducido por el SNC. La férula no cura el bruxismo, sólo inhibe su tendencia mientras se lleva ⁽⁷⁾.

La férula más usada en bruxismo corresponde a la férula de relajación muscular, también llamada de **Estabilización**.

El objetivo terapéutico de la férula de estabilización es eliminar toda inestabilidad ortopédica entre la posición articular y oclusal. Esta, se prepara generalmente en el arco maxilar. Durante el cierre, en posición de relación céntrica, las piezas posteriores deben contactar en superficies planas y con igual fuerza, generándose así, múl-

tiples contactos bilaterales, simultáneos y de igual intensidad, y, debe proporcionar una guía de desoclusión canina de los dientes posteriores durante los movimientos excéntricos ⁽⁷⁾.

El **manejo farmacológico** incluye agentes antiinflamatorios (AINEs), analgésicos opioides, antidepresivos tricíclicos (como amitriptilina) y relajantes musculares sistémicos ⁽⁷⁾.

Los **Relajantes musculares sistémicos** se prescriben para disminuir la hiperactividad muscular. Junto con producir una relajación generalizada, no selectiva del tejido musculoesquelético, poseen además efecto sedante, por lo que es frecuente que se produzca dificultad en las actividades diarias de los pacientes ⁽⁷⁾.

Actualmente es posible lograr una leve parálisis muscular localizada y reversible de la musculatura involucrada en el bruxismo. Esto, debido al uso terapéutico de una potente neurotoxina, la Toxina Botulínica.

Referencias bibliográficas

- (1) Nissani M. A bibliographical survey of bruxism with special emphasis on non-traditional treatment modalities. *J Oral Sci.* 2001; 43: 73-83.
- (2) Molina et al. Profile of TMD and bruxer compared to TMD and non bruxer patient regarding chief complaint, previous consultation, modes of therapy and chronicity. *J Oral CMD Pract* 2000; 18: 205-19.
- (3) Molina et al. Hostility in TMD/Bruxism Patient and Controls: A Clinical Comparison Study and Preliminary Results. *J Oral CMD Pract* 2002; 20: 282-8.
- (4) Wooten et al. Bruxism and Cranial-cervical Distonia: Is There a Relationship?. *J Oral CMD Pract* 1999; 17: 196-201.
- (5) Amemori Y., Yamashita S., Influence of nocturnal bruxism on the stomatognathic system. Part I: A new device for measuring mandibular movements during sleep. *Jurnal of Oral Rehabilitation* 2001; 28: 943-49.
- (6) Molina et al. Oral Jaw Behaviors in TMD and Bruxism: A Comparison Study by Severity of Bruxism. *J Oral CMD Pract* 2001; 19: 114-21. 57: 916-21.
- (7) Okesson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. Cuarta Edición. Barcelona.
- (8) Manss A. y Díaz G. Sistema Estomatognático. Santiago, Chile. 1995.

-
- (9) Biotti J., Gonzales C., Loeff N., Manns A. Glosario de Oclusión dentaria y Trastornos temporomandibulares. Primera Edición 2006.
 - (10) Okesson J. Dolor Orofacial según Bell. Quinta Edición. Barcelona 1999.
 - (11) Redding et al. Incident of Bruxism. J Dent Res 1966; 45: 1198-204.
 - (12) Pavone et al. Bruxism and its effect on the natural teeth. J Prosthet Dent 1985; 53: 692-95.
 - (13) Nef, Peter. Oclusión y Función.
 - (14) American Slee Disorders Association: International Classification of Sleep Disorders, 1990.
 - (15) Kiesser et al. Relationship between juvenile bruxism and craniomandibular dysfunction. J Oral Rehab 1998; 25: 662-65.
 - (16) Ash MM. Paradigmatic shifts in occlusion and TMD. J Oral Rehab 2001; 28: 1-13.
 - (17) Dworkin, SF, LeResche, L., "Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique"; J Cranio Disord; 1992; 6(4): 301-55.
 - (18) G. J. Lavigne, S. Khoury, S. Abe, T. Yamaguchi, K. Raphael. "Review Article Bruxism physiology and pathology: an overview for Clinicians". Journal of Oral Rehabilitation 2008. 35; 476-494.

Férulas oclusales

Prof. Dr. Rolando Schulz R.

Dra. Bárbara Cerda P.

Dra. Claudia González O.

Las férulas oclusales, también llamadas planos de relajación, guardas nocturnas o simplemente “planos”, son dispositivos intrabucales que modifican la oclusión y la posición mandibular en forma reversible. Usualmente están fabricados en acrílico y su uso más común es en la arcada superior.

Permiten modificar la posición mandibular mediante la generación de un cambio en las aferencias nerviosas sensitivas y propioceptivas, alterando el engrama neuromuscular. Pueden ser utilizados para estabilización oclusal, como parte del tratamiento de trastornos temporomandibulares (TTM) y/o para prevenir el desgaste dentario en casos de bruxismo ⁽¹⁾.

El término “plano de relajación” es impreciso y no debería utilizarse, pues existen varios tipos de planos con acciones distintas a la relajación muscular. En este sentido, a la luz de la evidencia disponible, sabemos que algunos tipos de plano sólo producen disminución de la actividad muscular en los primeros días ⁽²⁾, pero paradójicamente al acostumbrarse el paciente al plano, éste vuelve a bruxar ⁽³⁾. No es raro ver pacientes que utilizan planos por años, donde la superficie de acrílico se ve marcada por las trayectorias de las cúspides dentarias antagonistas.

En los últimos 20 años se han producido importantes avances en la comprensión y utilización de los planos en relación al tratamiento de los Trastornos Temporomandibulares (TTM). Uno de ellos es sin duda el considerar a los TTM no con una visión sindromática, sino desde la perspectiva de un diagnóstico específico, lo que implica un tratamiento específico. No existe un tratamiento tipo que incluya siempre una férula como parte de él. Debemos recordar que los TTM son frecuentes en la población general y algunos diagnósticos no requieren tratamiento.

En la década de los noventa Seligman y Pullinger ⁽⁴⁾ relacionaron algunas condiciones oclusales con la patofisiología de los TTM, en donde establecieron que la com-

binación de al menos dos parámetros oclusales de un total de cinco, contribuirían a la presencia de TTM. Los parámetros considerados fueron los siguientes:

1. Mordida abierta anterior
2. Overjet mayor a 6 mm
3. Deslizamiento desde relación céntrica (RC) a máxima intercuspidadación (MIC) mayor a 2 mm
4. Mordida cruzada
5. Pérdida de piezas posteriores

Landi y cols. ⁽⁵⁾, en el año 2004, establecieron que un número reducido de factores oclusales podrían estar asociados a TTM de tipo muscular. Dentro de los factores evaluados, los que presentaron una mayor asociación fueron: deslizamiento RC a MIC mayor o igual a 2 mm e interferencias mediotrusivas.

Diagnóstico de los TTM

Existen varias clasificaciones de los TTM. Una de las más conocidas y completas es la de Bell modificada por Okeson. En 1992 Dworkin y LeResche propusieron un sistema simplificado apto para investigación, que aunque adolece de algunos refinamientos diagnósticos, tiene la virtud de su sencillez. Aquí presentamos un resumen de esta clasificación:

1. *Alteraciones musculares*: Sólo tiene 2 categorías, dolor miofacial y dolor miofacial con limitación de apertura.
2. *Alteraciones articulares*: Están los desplazamientos discales con reducción (antiguamente conocidos como clicking) y los desplazamientos sin reducción (bloqueos).
3. *Cuadros degenerativos e inflamatorios de las ATM*: Aquí se encuentran la osteoartritis y la osteoartrosis.

Mecanismos de acción de los planos

Existen amplias pruebas de investigación que muestran que el tratamiento con planos reduce entre el 70% a 90% de los síntomas en muchos pacientes con TTM. Sin embargo, hay gran controversia acerca del mecanismo exacto por el cual los síntomas se reducen. Está demostrado que reducen la actividad muscular (al menos

por un tiempo), con la consiguiente reducción del dolor miogénico. A su vez, se reducen las fuerzas aplicadas sobre las ATM ⁽¹⁾.

Según Okeson, hay 7 mecanismos de acción:

- Alteración del estado oclusal
- Alteración de la posición condílea
- Aumento de la dimensión vertical
- Conciencia cognitiva
- Efecto placebo
- Aumento de los estímulos periféricos que llegan al SNC
- Regresión a la media

El efecto placebo es reconocidamente efectivo en la terapia del dolor ⁽⁶⁾. Un profesional bien recomendado que demuestre interés por el paciente no sólo tendrá éxito por su pericia técnica, sino que estimulará la confianza del enfermo en que el tratamiento será eficaz. Las sesiones de ajuste de plano refuerzan la relación médico-paciente, y la percepción de que el profesional está haciendo “algo” que tiene efectos beneficiosos para el alivio del dolor ⁽¹⁾.

La utilización de planos sin cobertura oclusal como control en ensayos clínicos comenzó en 1972 con el trabajo de Laskin y Greene ⁽⁷⁾. Ellos trabajaron con dolor muscular y encontraron que el 40% de los pacientes tratados con este dispositivo sin cobertura oclusal mostraron notable mejoría o remisión de los síntomas. Estudios posteriores con mejores diseños confirmaron este hallazgo ^(8, 9).

Debe destacarse sin embargo, que un dispositivo sin cobertura oclusal tiene otras acciones diferentes al efecto placebo: modificación de la posición lingual, estimulación de la secreción salival y cambios en las aferencias sensitivas de la lengua (estos mecanismos no están aún bien estudiados). Por lo tanto se debe ser cuidadoso de no atribuir exclusivamente al efecto placebo su acción beneficiosa para el tratamiento de los TTM musculares.

Niveles de acción de las férulas

Nivel oclusal

A este nivel se propone que la utilización de los dispositivos interoclusales elimina contactos prematuros e interferencias oclusales que impiden la simetría de la función muscular. Producen una mejor relación entre ambas arcadas eliminando los estímulos causantes de la hiperactividad muscular por acomodo y de la inestabilidad oclusal. Este efecto se logra porque estas férulas cambian los contactos dentarios, generando una modificación en el grado de impulsos táctiles de las fibras propioceptivas periodontales, cuya información aferente viaja a los centros nerviosos superiores produciendo un reflejo protector de la neuromusculatura.

Además los planos oclusales generan una variación en la distancia interoclusal (dimensión vertical oclusal) que determina un cambio en la longitud y magnitud de la fuerza de los músculos elevadores mandibulares.

Nivel neuromuscular

La función de los dispositivos interoclusales es producir pacificación neuromuscular a través de la generación de contactos simétricos, que permiten un funcionamiento armónico de la musculatura. Una oclusión inestable guía a la mandíbula a posiciones posturales que demandan una mayor tensión muscular (fenómeno de acomodación). Esto interfiere con la oxigenación y drenaje de la fibra muscular.

Nivel articular

A nivel articular, los planos oclusales modifican la relación existente entre el cóndilo y la fosa glenoidea, disminuyen el dolor (en caso de alguna patología inflamatoria articular) y la presión intra-articular. Esto último permite que los líquidos sinoviales tengan una mejor circulación a través de los espacios articulares, ayudando al proceso de cicatrización y regeneración de los tejidos articulares.

Los efectos que un plano oclusal puede lograr sobre la articulación son múltiples y van a ir en directa relación con el diseño del plano en sí. Por ejemplo podemos mencionar que un plano de reposicionamiento anterior modificará la relación cóndilo-fosa, llevando al cóndilo mandibular a una posición más anterior.

Nivel cráneo cervical

Se postula que los dispositivos interoclusales producen un cambio en la lordosis cervical, afectando tanto a la columna como a la neuromusculatura cervical.

Clasificación de los planos oclusales

Los planos pueden clasificarse según muchos criterios y éstos a su vez no son excluyentes. A continuación, se desarrollaran brevemente diferentes clasificaciones:

1. Según ubicación

- a) **Superiores:** Se retienen en la arcada superior.
- b) **Inferiores:** Se retienen en la arcada inferior.

2. Según cobertura

- a) **Cobertura Total:** Cubren completamente una arcada dentaria.
- b) **Cobertura Parcial:** Cubren sólo un sector; éstos a su vez se clasifican en anteriores y posteriores, si cubren a los incisivos y caninos, o a molares y premolares respectivamente.

3. Según material

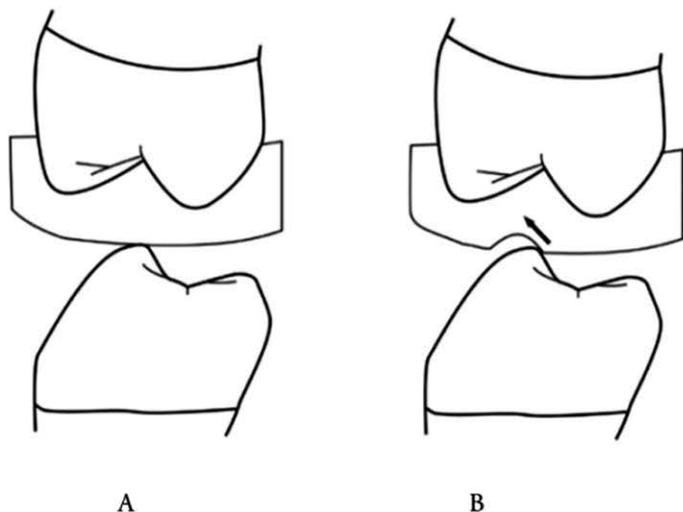
- a) **Rígidos:** Confeccionados generalmente en acrílico de termopolimerización.
- b) **Semi-Rígidos:** Confeccionados en base a una lámina de acetato u otro material termoplástico. Se les puede agregar acrílico de autopolimerización para mejorar la oclusión, y también proporcionarles mayor rigidez. Debido a que este material tiene poca resistencia, se utilizan por períodos relativamente cortos (aproximadamente 6 meses). Pueden ser útiles para encontrar una posición mandibular de trabajo y para mantener la dimensión vertical mientras se rehabilitan los dientes por sectores.
- c) **Blandos:** Confeccionados en base a elastómeros. Son muy útiles como protectores bucales para deportistas, gracias a su capacidad de disipación de fuerzas. También pueden ser utilizados para fines terapéuticos. Sin embargo, es muy difícil lograr una oclusión estable con desgastes y no se pueden reparar. Además, el material se degrada fácilmente en el medio bucal y su duración no supera un año.

4. Según su función

a) Planos de estabilización:

Cuando existe una discrepancia oclusal que provoca inestabilidad mandibular, está indicado el plano de estabilización. Requiere varias sesiones de ajuste minucioso. Hay 2 situaciones clínicas diferentes:

- **a.1. pacientes sin TTM**, en los cuales se está buscando una posición inicial para comenzar tratamientos de ortodoncia o de rehabilitación. Esta posición puede ser RC (cuando los cóndilos están en su posición más superior dentro de la fosa articular, con el disco interpuesto y estabilizado), o bien una posición diferente, pero estable y cómoda para el paciente, donde el disco no necesariamente está bien posicionado. A ésta la llamamos *posición inicial de tratamiento* (PIT).
 - **a.2. pacientes con TTM**: Muchas veces los pacientes con TTM tienen inestabilidad oclusal. Según la evidencia actual dicha inestabilidad no es la causa directa, sino que sólo es un factor de riesgo. La teoría oclusal de la génesis de TTM, de moda en los años 80, ya no se acepta como verdadera.
- b) **Planos Re posicionadores**: Su propósito es lograr reposicionamiento mandibular en céntrica. Ejemplo: férula de mordida posterior o de Gelb, férula de reposicionamiento anterior.
- c) **Planos Distractores**: Su propósito terapéutico es causar distracción de la ATM, es decir, crear una separación de las superficies articulares. Ejemplo: férula pivote.
- d) **Planos Protectores**: Su función es proteger la oclusión. La indicación más popular es como protector en casos de bruxismo, ya sea del desgaste dentario o de la posibilidad de fractura de restauraciones y aparatos protésicos. Debido a que en esta situación no hay patología muscular ni articular, es de manejo del odontólogo general. Puede ser en acrílico de termopolimerización o en acetato termoplástico, y su superficie lisa o indentada (fig.1) Asimismo es posible ajustarlo en posición de máxima intercuspidad (MIC) o en relación céntrica (RC). Se debe tener la precaución de evitar provocar desplazamientos laterales de la mandíbula, que podrían provocar dolor.

Figura 1. Esquema de planos de superficie lisa e indentada

A. Superficie lisa: permite libertad de movimiento mandibular y ubicar las articulaciones en una posición musculoesqueletal estable.

B. Superficie indentada: podría provocar un desplazamiento mandibular y dolor articular.

5) Según permisividad

- Planos permisivos:** Son aquellos que se han diseñado para desbloquear la oclusión. Son sin guías (dan libertad de movimiento) y permiten a los cóndilos volver a su posición correcta asentada en relación céntrica, si el estado de los componentes articulares lo permiten.
- Planos restrictivos o directrices:** Se diseñan para ubicar la mandíbula en una relación específica respecto del maxilar, son con guías (no permite el cierre en otra posición). El posicionamiento de la mandíbula tiene como único propósito, al usar una férula “directriz”, alinear correctamente el complejo disco-condilar.

6) Clasificación según nombres propios

Existen varios tipos de planos, los que muchas veces tienen nombres propios y esto puede generar más de alguna confusión. Por este motivo consideramos importante realizar una breve descripción de los más conocidos.

- **Plano Michigan:** Es un plano maxilar de cobertura total ajustado en MIC, con guías caninas para los movimientos excursivos.
- **Plano Orgánico:** Es un plano maxilar de cobertura total, ajustado en RC, con la guía anterior completa. Reproduce una oclusión orgánica.
- **Plano Pivotante:** Es un plano con contacto posterior unilateral o bilateral, a nivel de los últimos molares, para producir una distracción de las ATM con ayuda de fuerzas externas.
- **Plano de Gelb:** Es un plano de cobertura parcial posterior inferior. Suele construirse para la arcada inferior debido a su comodidad. Consiste en dos áreas de acrílico duro sobre los molares y premolares inferiores, conectadas mediante una barra lingual metálica. Puede hacerse completamente en acrílico, a expensas de un mayor grosor del conector. Su principal ventaja es que el paciente puede utilizarlo durante el día con bastante comodidad, ya que interfiere muy poco con la fonarticulación. Su desventaja es la posibilidad de extrusión de los dientes anteriores y/o intrusión de los posteriores. Se recomienda utilizar un plano de cobertura total superior para dormir, y así aminorar los efectos de extrusión o intrusión dentarios.

Figura 2. Plano de Gelb



- **Plano Sved:** Es un plano de cobertura parcial anterior. Esta férula proporciona contacto sólo de canino a canino, basándose en la eliminación de los contactos posteriores, lo que produce disminución de la fuerza de contracción muscular debido a un mecanismo neurofisiológico. Está indicado solamente para trastornos musculares, produciendo un rápido alivio del dolor. En cuadros inflamatorios articulares está contraindicado por la posibilidad de exacerbar el dolor. Debe utilizarse por un período de tiempo corto para evitar extrusión de los dientes posteriores. Su uso no es muy aconsejable, pues se puede conseguir el mismo efecto terapéutico con un plano de cobertura total, que es mucho más seguro.
- **Deprogramador anterior de NEFF:** Es un plano que cubre sólo los incisivos centrales superiores.
- **JIG de Lucia:** Es un plano inclinado que cubre los incisivos centrales superiores y lleva la mandíbula a una posición retruida.

En los últimos años han aparecido dispositivos prefabricados para el alivio de los dolores temporomandibulares. Ejemplos de esto son el TMJ system y el NTI. El sistema TMJ es similar a un protector bucal deportivo, fabricado en silicona, mientras que el NTI es similar a un JIG. Según sus fabricantes, son efectivos para disminuir o eliminar el dolor muscular. Lamentablemente aún no hay publicaciones independientes con grupo control, y las explicaciones de los fabricantes son bastante escuetas e imprecisas. Es probable que sean efectivos en una etapa inicial, debido a los mecanismos de acción presentados en las páginas precedentes, pero su utilidad en el largo plazo está por probarse. Se debe tener precaución al utilizarlos por los posibles efectos secundarios sobre la oclusión, pues pueden producir migraciones dentarias.

Como hemos visto existen muchas variaciones en el diseño de los planos, y la indicación de cada una de ellas dependerá del diagnóstico y del objetivo terapéutico.

¿Planos gruesos o delgados?

Muchos clínicos utilizan planos gruesos (8 a 10mm) con el fin de producir un mejor efecto terapéutico. Esta concepción está basada en una serie de trabajos de Manns y colaboradores a principios de los años 80. Cabe destacar que en aquella época se creía que aumentar la dimensión vertical de oclusión (DVO) causaba bruxismo.

La dimensión vertical de mínima actividad electromiográfica es aquella en la cual la musculatura elevadora tiene menor actividad al efectuar una contracción voluntaria isométrica, y varía entre los 4 y 8mm aproximadamente. En uno de los trabajos ⁽¹⁰⁾ se trataron 75 pacientes con diferentes grosores de plano ajustados según la DV de mínima actividad EMG. Se encontró que los pacientes con mayores grosores tuvieron una reducción más rápida de los síntomas de TTM.

Al analizar críticamente estos resultados, vemos que no hay diagnósticos específicos de TTM (los criterios diagnósticos para la investigación de Dworkin & LeResche⁽¹¹⁾ fueron publicados recién en 1992), y sólo hay reportes de los pacientes acerca de sus síntomas. Además, eran sujetos sometidos a condiciones experimentales por un período de tiempo relativamente corto.

Desde un punto de vista práctico, los pacientes son reticentes a utilizar planos demasiado gruesos por la incomodidad que provocan. La falta de cierre labial hace que se reseque la boca, y provoca una sensación inconfortable. Si un paciente no tiene una gran motivación (como sería por ejemplo un cuadro doloroso severo) no utilizará el plano. Además, el plano no es la única alternativa terapéutica que tenemos para aliviar el dolor, por lo que se puede hacer un plano más delgado y cómodo e instaurar medidas terapéuticas adicionales, tales como termoterapia, farmacológica (por ejemplo uso de AINEs), limitación de los movimientos mandibulares a rangos en los que no exista dolor, tratamiento físico manual como distensión y masaje suave, etc.

En resumen, los planos o férulas oclusales se deben indicar con distintos objetivos:

- Protector de los efectos del bruxismo
- Favorecer la recuperación de tejidos articulares inflamados
- Obtención de relaciones maxilo-mandibulares estables, coordinadas y simétricas.

Como siempre es fundamental el diagnóstico, para indicar la férula adecuada e instalarla con las indicaciones precisas, ya que la férula no trabaja sola.

La instalación de una férula no es el término del tratamiento ni de un proceso, sino que es el inicio de una etapa importante del tratamiento que requiere supervisión, incluso cuando se trata de un plano estabilizador.

Bruxismo

El bruxismo no se considera una patología en sí mismo, sino que es una parafunción del Sistema Estomatognático, y también puede considerarse una Parasomnía. Está asociado a trastornos temporomandibulares de tipo muscular⁽¹²⁾, pero la relación no es directamente proporcional.

La lógica y el sentido común nos harían pensar que a mayor bruxismo mayor dolor, sin embargo esta aseveración es incorrecta. Rompré y Lavigne⁽¹³⁾ investigaron a 143 individuos en laboratorio de sueño, y compararon la cantidad de episodios de bruxismo y reportes de dolor y fatiga muscular. Sorprendentemente, encontraron que quienes presentaban mayor dolor tenían un bruxismo moderado, y quienes presentaban bruxismo severo tenían muy poco o nulo dolor.

El diagnóstico de bruxismo es un tema complejo para el clínico, y más aún para los investigadores. No hay una relación estrecha entre características oclusales y bruxismo⁽¹⁴⁾, pues el desgaste dentario puede haberse producido mucho tiempo antes, y el paciente no estar bruxando al momento de examinarlo. El "gold standard" en diagnóstico de bruxismo es la polisomnografía, pero su alto costo y complejidad limitan su uso clínico y en investigación. Recientemente han aparecido dispositivos electrónicos descartables para el diagnóstico de bruxismo (bitestrip), y hay una publicación que indica que existe una buena correlación con la polisomnografía⁽¹⁵⁾. El inconveniente por el momento es que sigue siendo de costo elevado, y no es reutilizable. Es de esperar que en el futuro cercano se desarrollen sistemas más económicos y reutilizables, con la posibilidad de descargar los datos en un computador.

Bruxismo y reflujo gastroesofágico

En pacientes con reflujo gastroesofágico, en algunas ocasiones, podemos observar obturaciones de amalgama que aparecen sobresalientes como si los dientes se hubieran desgastado o "disuelto" de alguna manera. También podemos encontrar planos de acrílico teñidos debido a la degradación del material en el medio ácido⁽¹⁶⁾, lo que podría ser útil en el diagnóstico. Miyawaki y colaboradores^(17, 18) publicaron en 2003 y 2004 dos trabajos muy interesantes al respecto, donde tomaron 12 voluntarios, 4 de ellos con bruxismo severo, y realizaron electromiografía de masetero y monitoreo de pH portátil mediante sonda esofágica. Encontraron que los episodios bruxísticos (movimientos rítmicos masticatorios RMMA) eran significativamente mayores durante los episodios de bajo pH. Es más, medicaron a los voluntarios

con un inhibidor de la bomba de protones (omeprazol) y vieron que el bruxismo disminuía en forma significativa. Este hallazgo es extremadamente interesante, pues en estos pacientes el tratamiento del bruxismo podría ser efectuado en base a medicamentos antiácidos.

Referencias bibliográficas

- (1) Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. Quinta edición. Editorial Mosby-Elsevier. 2005.
- (2) Solberg WK., Clark GT., Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short term splint therapy. *J Oral Rehabil.* 1975 Jul; 2(3): 215-23.
- (3) Harada T., et al. The effect of oral splint devices on sleep bruxism: a 6-week observation with an ambulatory electromyographic recording device. *J Oral Rehabil* 2006 Jul; 33(7): 482-8.
- (4) Pullinger AG., Seligman DA., Gornbein JA. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J Dent Res.* 1993; 72(6): 968-79.
- (5) Landi N., Manfredini D., Tognini F., Romagnoli M., Bosco M. Quantification of the relative risk of multiple occlusal variables for muscle disorders of the stomatognathic system. *J Prosthet Dent.* 2004; 92(2): 190-5.
- (6) Greene S., Goddard G. et al. Placebo Responses and Therapeutic Responses. How Are They Related? *J Orofac Pain* 2009; 23: 93-107.
- (7) Greene CS., Laskin DM. Splint therapy for the myofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome: a comparative study. *J Am Dent Assoc* 1972; 84: 624-8.
- (8) Rubinoff MS., Gross A., McCall WD. Conventional and non-occluding splint therapy compared for patients with myofascial pain dysfunction syndrome. *Gen Dent* 1987; 35: 502-6.
- (9) Dao TT., Lavigne GJ., Charbonneau A., Feine JS., Lund JP. The efficacy of oral splints in the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: a controlled clinical trial. *Pain* 1994; 56: 85-94.
- (10) Manns A., Miralles R., Santander H., Valdivia J. Influence of the vertical dimension in the treatment of myofascial pain dysfunction syndrome. *J Prosthet Dent* 1983 Nov; 50(5): 700-9.

- (11) Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord.* 1992 Fall; 6(4): 301-55.
- (12) Manfredini D., Cantini E., Romagnoli M., Bosco M. Prevalence of bruxism in patients with different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) diagnoses. *Cranio.* 2003 Oct; 21(4): 279-85.
- (13) Rompré P, Daigle-Landry D., Guitard F., Montplaisir J., Lavigne G. Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *J Dent res* 86(9): 837-842, 2007.
- (14) Manfredini D., Landi N., Tognini E., Montagnani G., Bosco M. Occlusal features are not a reliable predictor of bruxism. *Minerva Stomatol.* 2004 May; 53(5): 231-9.
- (15) Shochat T. et al. Validation of the BiteStrip screener for sleep bruxism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007 Sep; 104(3): e32-9. Epub 2007 Jul 6.
- (16) Cebrián J. Diagnóstico de reflujo gastro-esofágico mediante impregnación por ácido de férula oclusal. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11: E26-8.
- (17) Miyawaki S. et al. Relationships among nocturnal jaw muscle activities, decreased esophageal pH, and sleep positions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004 Nov; 126(5): 615-9.
- (18) Miyawaki S. et al. Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux. *Sleep.* 2003 Nov 1; 26(7): 888-92.

Toxina botulínica en la práctica del odontólogo general

Prof. Dr. Walter Díaz G.

Dra. Sandra Barrera C.

Dra. Marcela Serrano G.

Introducción

En los últimos tiempos, la irrupción de la toxina botulínica como un nuevo elemento capaz de brindar una solución terapéutica a diversas patologías de origen muscular ha traído consigo la necesidad por parte de clínicos e investigadores de conocer a fondo sus características, mecanismos de acción y eficacia en distintos cuadros en particular.

La posibilidad de contar con un nuevo elemento que contribuya a devolver la salud muscular del sistema estomatognático debe, necesariamente, verse acompañado de un espíritu científico crítico que busque velar por la seguridad de nuestros pacientes, garantizando plenamente la adquisición de un conocimiento cabal y actualización de cada una de las terapias a aplicar.

La eficacia del uso de toxina botulínica en alteraciones del sistema estomatognático constituye, así, un novedoso tema a investigar a la luz de las evidencias científicas actuales; sólo así es posible plantear con seguridad y confianza el lugar que este nuevo elemento podría tener en el conjunto de herramientas con que el profesional buscará devolver la salud del sistema en cada uno de sus pacientes, considerando, siempre, la unidad biosicosocial individual que cada uno de ellos constituye.

Aspectos Generales

La bacteria anaerobia *Clostridium botulinum*, fue descubierta hace más de 100 años como un agente que, gracias a la producción de una potente neurotoxina, era capaz de causar parálisis muscular tras su ingesta⁽¹⁾. Fue recién en 1960 cuando A.

B. Scott le dio por primera vez un uso terapéutico a la toxina botulínica, iniciando el estudio de estrabismo en monos, para en 1978 iniciar los estudios en humanos ⁽²⁾.

Desde entonces su uso se ha ampliado a una serie de condiciones médicas relacionadas con desórdenes del movimiento, tales como: parálisis del nervio facial, espasmo hemifacial, blefaroespasma, sinkinesia consecutiva a daño en el nervio facial, síndromes dolorosos faciales, distonía oromandibular, bruxismo e hipertrofia de maseteros ^(2, 3, 4). Por otro lado, también ha sido de utilidad en el tratamiento de desórdenes del sistema nervioso autónomo, tales como: hipersalivación, sialorrea, rinitis intrínseca, hiperlagrimación.

La toxina botulínica o BTX, es la toxina biológica más potente que se haya conocido ^(5, 6), su efecto está dado por su capacidad de inhibir la liberación de acetilcolina a nivel de la unión neuromuscular. Existen 7 serotipos diferentes: A, B, C, D, E, F y G, siendo el primero de ellos el que concentra la mayor cantidad de respaldo científico.

Presentación, Dosis e Interacciones

Actualmente existe una formulación de Toxina botulínica tipo A (Botox) y una de tipo B (Myobloc) aprobados por la FDA para su uso clínico ⁽⁷⁾. Existen otras preparaciones aprobadas en Europa y alrededor del mundo. Estos productos tienen diferentes dosis, seguridad y eficacia. Toxina botulínica A liofilizada se expende en avíos que contienen 100 MU de la neurotoxina tipo A de Clostridium Botulinum purificada ⁽⁷⁾. Toxina botulínica tipo B está disponible en 2500 y 5000 MU.

Su unidad de medida es el "mouse unit" o MU. La dosis máxima usualmente recomendada es de 300 a 400 MU por sesión y no más de 400 MU por un periodo de 3 meses ⁽⁵⁾. Se recomienda, además, aplicar un máximo de 50 MU por sitio y un volumen máximo de 0,5 ml por punto a infiltrar ⁽¹⁾. La dosis dependerá del tamaño del músculo, la intensidad de la contracción y otros factores como la respuesta inicial a la terapia. La dosis letal de toxina botulínica en humanos es de 3000 MU para una persona de 70 Kgs ⁽⁵⁾.

Hasta el momento no se han reportado reacciones anafilácticas ni muertes a causa de la aplicación de botox, estando, sin embargo, contraindicado su uso en pacientes que consumen aminoglucósidos, mujeres embarazadas y en periodo de lactancia ⁽⁵⁾.

Mecanismo de acción

La toxina botulínica es capaz de escindirse en dos cadenas: una pesada y una liviana. La cadena liviana de la toxina botulínica tipo A produce un clivaje de la proteína SNAP-25 asociada a sinaptosomas, la cual integra el complejo de proteínas SNARE que participa en la fusión de las vesículas sinápticas con la membrana presináptica. Este proceso impide la liberación de acetilcolina y, con esto, la transmisión sináptica en la unión neuromuscular generando, así, una denervación local y temporal del músculo ^(2, 5, 6). (Figuras 1 y 2)

Figura 1

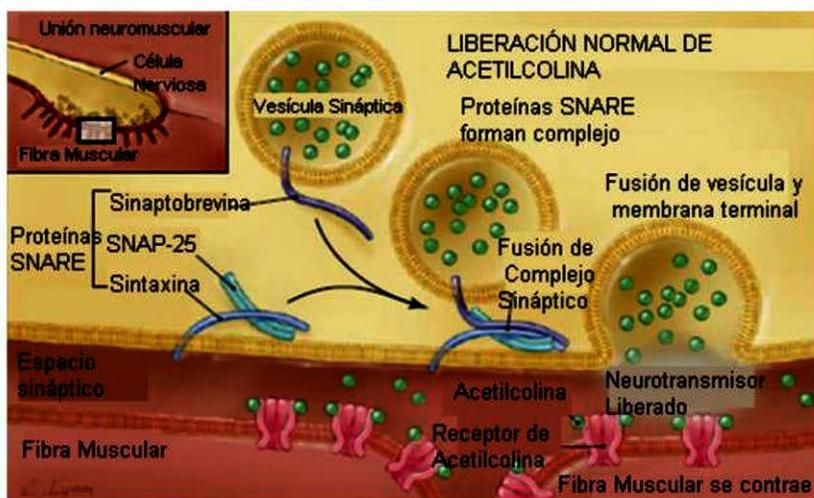


Fig 1: Liberación normal de Acetilcolina. La liberación de acetilcolina a la unión neuromuscular es mediada por el ensamblaje de un complejo sináptico que permite la fusión de la membrana de la vesícula sináptica que contiene acetilcolina con la membrana de la célula nerviosa. El complejo sináptico está constituido por una serie de proteínas denominadas SNARE. Tras la fusión de membranas, la acetilcolina es liberada al espacio sináptico y luego unida a receptores de la célula muscular ⁽⁶⁾.

Figura 2

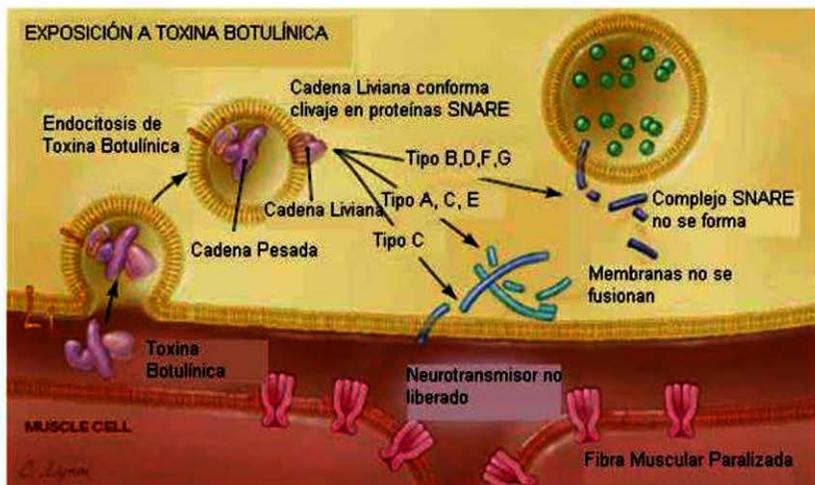


Fig 2: Exposición a toxina botulínica. La toxina botulínica ingresa a la célula nerviosa por endocitosis. La cadena liviana de la toxina escinde sitios específicos de las proteínas SNARE, impidiendo la conformación del complejo sináptico y, con esto, la liberación de acetilcolina ⁽⁶⁾.

De esta forma, la utilización de toxina botulínica en aquellos cuadros en que existe un aumento de la actividad muscular traería como consecuencia lógica una disminución del dolor en dichas estructuras. Sin embargo, investigadores han observado a menudo una disminución del dolor después de la aplicación de toxina botulínica en zonas que no siempre corresponden a la región de los efectos neuromusculares, sugiriendo un efecto independiente en las vías del dolor ⁽⁷⁾. El mecanismo por el cual la toxina botulínica disminuiría el dolor es poco claro. En ciertos trastornos de los músculos estriados tales como espasticidad y dolor miofascial la relajación muscular progresiva y persistente causada por la toxina botulínica permite la descompresión de las neuronas nociceptivas aferentes del músculo y los vasos sanguíneos musculares. Asimismo, existiría una disminución en la acción en la actividad del huso muscular, que se acompañaría de una menor actividad de las motoneuronas alfa ⁽⁸⁾.

Otro mecanismo de acción sería mediante la absorción neuronal retrógrada en el SNC de ciertos metabolitos de la toxina botulínica A que podrían tener algún efecto en los sistemas nociceptivos sensoriales ⁽⁸⁾.

Ahora bien, la toxina botulínica no solo impedirá la liberación de acetilcolina, sino también de sustancia P en las terminaciones nerviosas, siendo esta, un potente neurotransmisor en la activación de la inflamación neurogénica ⁽⁸⁾.

De esta forma, futuras investigaciones buscarán aclarar los mecanismos exactos mediante los cuales la toxina botulínica es capaz de generar una disminución del dolor, lo cual, a su vez, permitirá su aplicación en un mayor rango de trastornos dolorosos que, hasta hoy, resultan de muy difícil manejo.

Toxina botulínica en odontología

La acción de la toxina botulínica sobre el tejido muscular, ha derivado en su aplicación en algunas alteraciones del sistema estomatognático. Se ha reportado su uso en:

- Dolor miofascial de músculos masticatorios
- Bruxismo
- Hipertrofia maseterina
- Distonía orofacial

1) Dolor miofascial de músculos masticatorios

El dolor muscular o musculoesquelético se asocia a episodios únicos de macrotraumas o bien, a microtraumas recurrentes, especialmente con una sobrecarga del músculo durante la fase activa de contracción o de relajación. Ejemplos de macrotraumas son las contusiones y laceraciones. En los microtraumas con sobrecargas, el dolor se inicia lentamente y gradualmente, haciéndose máximo entre 1 y 3 días. El dolor muscular agudo es aquel con una duración menor a 6 semanas y el dolor muscular crónico es aquel con una duración superior a 12 semanas ⁽⁹⁾.

Frecuentemente, el músculo dañado tiene los criterios diagnósticos de síndrome miofascial descritos originalmente por Janet Travel y David Simon. El dolor miofascial corresponde al 85% de todos los dolores musculares debido a trauma o injuria y al 90% de los tratados en las unidades o clínicas de dolor⁽⁹⁾

El dolor miofascial de los músculos masticatorios tiene una gran relevancia epidemiológica, afectando entre el 38 al 75% de los pacientes con signos y síntomas de trastornos temporomandibulares en poblaciones caucásicas y alrededor de un 30%

de los pacientes asiáticos ⁽¹⁰⁾. Constituye un desorden funcional multifactorial a menudo asociado con hiperactividad de los músculos masticatorios ⁽¹¹⁾.

Definición de síndrome miofascial ⁽⁹⁾

Dolor muscular con acortamiento o contracción muscular, aumento del tono muscular, rigidez muscular y la presencia de puntos gatillo (trigger points). Los puntos gatillo son nódulos firmes de 3 a 6 mm de diámetro, sensibles al examen físico. La palpación del punto gatillo provoca un dolor irradiado a las zonas donde refiere su dolor muscular. La estimulación mecánica de esta banda tensa del punto hiperirritable dentro del punto gatillo con una aguja o digitopresión transversal, genera una pequeña contractura localizada del músculo, el cual es un reflejo involuntario desproporcionado a la presión efectuada con la palpación o con la aguja.

Etiopatogenia ⁽⁹⁾

La patogénesis es desconocida. Hubbard y Berkoff encontraron actividad espontánea y descargas en espiga en los puntos gatillo con electromiografía. Ellos postularon que esta actividad eléctrica se debía a una hiperactividad simpática eferente inducida desde el huso muscular. Hubbard teorizó que el registro electromiográfico de las espigas del punto gatillo provenía de fibras musculares intrahusales, opuestas a la opinión de la mayoría de los electromiografistas que planteaban que las espigas ocurrían como resultado de la actividad de las fibras musculares extrahusales por la irritación de la aguja. Estudios farmacológicos revisados por Hubbard revelan que el uso de antagonistas α -adrenérgicos como la fentolamina por vía endovenosa o intramuscularmente en la vecindad del punto gatillo, reduce la actividad eléctrica de este mismo. También se plantea, a la luz de las alteraciones electromiográficas encontradas, que los puntos gatillo pueden representar un área de distonía focal, o bien, una alteración refleja espinal segmentaria.

Existe la necesidad de definir el origen del dolor miofascial como una conjunción de complejos mecanismos que incluyen: isquemia y espasmo muscular (Simons, 1993), sobreactividad muscular (Hubbard y Berkoff, 1993), sobreactividad en placa motora (Simons, 1996), sensibilización periférica (Wall y Melzack, 1994), sensibilización central e hiperalgesia secundaria (Quintner y Cohen, 1994).

Los síntomas clínicos principales que el paciente refiere en el dolor por puntos gatillos miofasciales no son los de los propios puntos gatillo, sino, habitualmente,

los síntomas asociados a los efectos de excitación central producidos por los puntos desencadenantes. En un individuo que presente dolor miofascial se observarán frecuentemente las siguientes características ⁽¹²⁾:

- Disfunción estructural, esto es, disminución en la velocidad y amplitud de los movimientos.
- Dolor en reposo, a menudo no relacionado con la localización de los puntos gatillo, constituyendo un dolor referido.
- Aumento del dolor con la función.
- Presencia de puntos gatillo; estos pueden encontrarse activos o latentes. En el estado activo se presenta dolor continuo, además de la hipersensibilidad característica a la palpación. El punto gatillo latente no tiene dolor y sólo al palparlo aparece hipersensibilidad y dolor en la zona de referencia ⁽⁹⁾.

Los diversos enfoques terapéuticos apuntan a disminuir el dolor y obtener relación del músculo afectado. Planos oclusales, fisioterapia, tratamientos físicos y conductuales y farmacoterapia son algunos de los recursos terapéuticos utilizados a través de los años existiendo, sin embargo, un 20% de los pacientes en que la sintomatología dolorosa persiste, a pesar de haber sido sometidos a dichos procedimientos conservadores ⁽¹¹⁾.

Toxina Botulínica en la terapia de Dolor Miofascial de Músculos Masticatorios

Si bien existe una utilización en aumento de la toxina botulínica en patologías asociadas con hiperactividad muscular, la aplicación de dicha toxina como opción terapéutica en dolor miofascial de músculos masticatorios se ve limitada por el escaso respaldo científico de su efectividad. La investigación científica en torno a dicho tema es reciente, iniciándose a partir de estudios pilotos que buscaron, por un lado, demostrar la eficacia de la droga en la disminución de la sintomatología asociada a trastornos temporomandibulares y, por otro lado, definir la dosis mínima efectiva de la toxina.

Freund, Schwartz y Symington efectuaron entre 1998 y 2000 diversos estudios en los que evaluaron la respuesta de pacientes con trastornos temporomandibulares a la terapia con toxina botulínica A, demostrándose en dichos estudios^(4, 13, 14, 15) una disminución del dolor muscular en los pacientes tratados. Si bien estas investigaciones contribuyeron a definir dosis mínimas a aplicar en músculos masticatorios no constituyen una evidencia sólida que demuestre la eficacia de la droga; el no ha-

ber grupo de control establece la duda de la acción de la punción por sí sola como elemento capaz de generar disminución del dolor muscular.

Ahora bien, del total de información científica asociada al uso de toxina botulínica en dolor miofascial, es escaso y muy reciente el aporte relacionado con dolor miofascial de músculos masticatorios, lo cual indicaría la existencia de ciertos aspectos que limitarían dicha actividad científica. Por un lado el uso "off-label" de la toxina en dolor miofascial, esto es, independiente de las indicaciones del fabricante, podría determinar una problemática a la hora de incluir pacientes en las investigaciones. El costo de la toxina es un factor importante a considerar, el costo de un avío de 100 MU de toxina botulínica A es de aproximadamente U\$400; si a eso se le adiciona el costo de la administración y seguimiento profesional que ha de ser de aproximadamente 4 meses, el valor total debiera superar la suma de U\$1000⁽¹⁶⁾, lo cual limitaría las posibilidades de usarla con fines científicos en un alto número de individuos; de igual manera, limita su aplicación terapéutica en la práctica clínica.

Estudio	Población	Método	Eficacia	Efectos adversos
Von Lindern 2003 ⁽¹¹⁾	N=90 Pacientes sin resultados con tratamiento conservador	Grupo 1: 35 MU BTX A en músculos masetero, temporal y pterigoideo medial, en zonas de dolor (n=60) Grupo 2: suero (N=30) Evaluación: 4 semanas	Reduccion del dolor en 91% del grupo 1 (n=55) de 3.2 en VAS v/s 0.4 del grupo 2 (P< 0.01) Pacientes con mayor dolor inicial (+ de 6.5 EVA) mostraron una mayor mejoría (+ de 3.5, n= 26) Pacientes con menos dolor inicial (- de 6.5 EVA mostraron menor mejoría (- de 3.5; n=27) 19 pacientes requirieron segunda inyección a los 2 meses	Disfagia y parálisis t afectando expresión facial (n=1)

Estudio	Población	Método	Eficacia	Efectos adversos
Kurtoglu [™] 2008 ⁽¹⁷⁾	N=24 Pacientes completaron cuestionario bioconductual y se sometieron a EMG de maseteros y temporales.	RDC/TMD Grupo 1: 10 pts en maseteros y temporales anteriores con 10 MU BTX-A (n=12 en cada grupo) Grupo 2: Suero (n=12) Evaluación y EMG: 14 y 28 días	RDC/TMD Preguntas 7 a 9 evalúan dolor Preguntas 11 a 13 evalúan incapacidad Pregunta 20 evalúa estado psicológico Hubo mejoría pero sólo hubo diferencia significativa en pregunta 20 en el día 14 EMG Disminución significativa al día 14, aumentando al día 28	Ninguno
Guarda-Nardini 2008 ⁽¹⁰⁾	N=20 Pacientes con bruxismo y dolor miofascial (RDC/TMD)	Grupo 1: 30 MU en maseteros y 20 MU en temporal anterior, bilateralmente. (total: 100 MU) Grupo 2: suero Se evaluó a 1 semana, 1 mes y 6 meses)	Disminución de dolor en reposo: Basal: 5.00 v/s 3.9 A 1 semana: 4.60 v/s 3.00 A 1 mes: 2.5 v/s 3.7 A 6 meses: 3.6 v/s 4.1 Disminución de dolor al masticar: Basal: 6.20 v/s 4.10 A 1 semana: 5.20 v/s 3.80 A 1 mes: 3.60 v/s 3.70 A 6 meses: 3.60 v/s 4.70 No hubo diferencias significativas.	No menciona
Nixford et al. 2002 ⁽¹⁶⁾	N=15 Mujeres con dolor crónico moderado a severo	Grupo 1: 50 MU en temporales y 100 MU en maseteros. Se evaluó a las 8 semanas.	Disminución de dolor en reposo: BTX-A: 1.9 Control: 1.0 Diferencia significativa sólo en apertura máxima (menor en grupo de estudio)	- Parálisis cigomático mayor (n=2)

La aplicación de toxina botulínica suele asociarse con una mayor disminución en la sintomatología dolorosa en comparación con la inyección de placebo. Nixford (2002) estudió a mujeres con dolor crónico moderado a severo en músculos maseteros y temporales, no encontrando diferencias significativas en la disminución de la sintomatología dolorosa entre el grupo experimental y control, restando respaldo al uso de toxina botulínica para estos casos. En los estudios experimentales existentes (tabla) se aprecia una tendencia a presentar una muestra con un bajo número de individuos que determinan, indudablemente, una menor validez de los resultados obtenidos.

La sensación dolorosa es una experiencia compleja en donde convergen distintos aspectos independientes del daño tisular local existente. Al analizar la selección e inclusión de sujetos en diversos estudios se manifiesta una baja preocupación por analizar los aspectos psicoconductuales que podrían asociarse con el dolor⁽¹⁷⁾. Los resultados negativos de Nixford⁽¹⁶⁾ en la evaluación de mujeres con dolor crónico moderado a severo podrían ir más allá de la existencia o no de eficacia de la toxina botulínica A, pudiendo haber un compromiso en los niveles de depresión y somatización de las pacientes que en ninguna instancia fue evaluado. De igual forma, Von Lindern⁽¹¹⁾ incluye en su estudio pacientes refractarios a las “terapias convencionales” sin presentar detalles de dichos tratamientos ni la posibles causas de fracaso en dichos procedimientos. De igual manera, detalles relacionados con el análisis de la postura craneocervical y enfermedades sistémicas concomitantes no son presentados.

La aplicación de toxina botulínica genera una denervación funcional que se observa por un lapso de 6 semanas a 6 meses después de la inyección, durando en promedio 3 a 4 meses⁽⁹⁾. La investigación de su efecto en el dolor miofascial debe necesariamente considerar diversos periodos de evaluación, siendo, la sola evaluación a las 4 semanas, insuficiente. Cabe recordar que la sintomatología correspondiente a dolor miofascial es cíclica; la observación en un lapso de tiempo mayor permitiría abarcar los puntos más altos y más bajos en cuanto a la intensidad del dolor, presentando, así, un escenario más completo de la acción de la toxina en este cuadro patológico. La aplicación de distintas dosis en diferentes sitios a nivel muscular, pareciera indicar la tendencia, totalmente lógica, por parte de los investigadores, de propender a infiltrar sólo los puntos en que el paciente manifiesta dolor, una dosis de 100 MU por sesión, a dividir en los puntos dolorosos de los diferentes músculos masticatorios, pareciera ser la indicada. Cabe destacar la escasa información que se

brinda respecto a complicaciones y/o efectos adversos al procedimiento, siendo, aparentemente, la parálisis del músculo cigomático mayor el principal factor adverso a tener en cuenta.

2) Bruxismo

El Bruxismo es un trastorno del movimiento del sistema estomatognático caracterizado, entre otras cosas, por el apriete y rechinamiento dentario durante el sueño o vigilia ⁽¹³⁾, resultando el bruxismo nocturno ampliamente más estudiado que el bruxismo diurno. Su etiología resulta aún poco clara, asociándose principalmente a alteraciones de tipo central que desencadenarían una respuesta exagerada de los músculos masticatorios. A la luz de estos antecedentes, la terapia a nivel oclusal que podría efectuar el odontólogo general no sería capaz de modificar dichos factores centrales, sino más bien brindar unas mejores condiciones a los tejidos para soportar las sobrecargas consecuentes del bruxismo.

La aplicación de toxina botulínica aparece como una herramienta que podría ser de gran ayuda en aquellos casos en que el daño al tejido dentario, producto del bruxismo, es avanzado y las acciones odontológicas para brindar protección y estabilización, insuficientes. Resulta escasa la evidencia que evalúa los resultados de la aplicación de la toxina en términos de actividad muscular y/o apriete dentario, planteándose, como ya se mencionó, estudios que buscan analizar los cambios en el parámetro dolor de músculos masticatorios que puede o no estar asociado a bruxismo.

Tan (2000) ⁽¹⁸⁾ administró toxina botulínica tipo A en los músculos maseteros de 18 personas con bruxismo severo, obteniendo una disminución importante, pero temporal, del rechinamiento, según lo percibido en forma subjetiva por los pacientes y sus familiares. Resulta necesario contar con evidencia científica sólida que lograra demostrar objetivamente si existen cambios en la actividad muscular masticatoria en pacientes bruxómanos que son sometidos a terapia con toxina botulínica, siendo la percepción subjetiva insuficiente para considerar dichos resultados como válidos.

En un estudio reciente, Lee et al (2009) ⁽¹⁹⁾, constató una disminución significativa en la actividad electromiográfica en los músculos maseteros de pacientes bruxómanos nocturnos, en comparación con placebo, evaluándose a las 4, 8 y 12 semanas

posteriores a la aplicación, lo cual validaría mediante un parámetro objetivo la utilización de la toxina para disminuir los episodios de bruxismo.

3) Hipertrofia de músculos maseteros

La hipertrofia maseterina constituye un aumento de volumen asintomático de uno o ambos músculos maseteros pudiendo estar asociado a bruxismo u otros hábitos que determinen un aumento en la función de dichos músculos. Como consecuencia de la parálisis muscular inducida por la toxina, se esperaría que el volumen muscular disminuyera. Kim (2003) ⁽¹⁹⁾ demostró que la aplicación de toxina botulínica produce una disminución promedio de 22% en el volumen maseterino, visible en tomografía computada de 11 sujetos, sugiriendo que las inyecciones de toxina botulínica constituyen un método alternativo no invasivo para esta alteración.

Definir la duración de este efecto constituye un gran aporte para la definición de un pronóstico certero de este procedimiento, Von Lindern (2001) establece un tiempo de atrofia constante de más de 25 meses después de la inyección de toxina botulínica en hipertrofia de maseteros y temporales, lo cual respaldaría el uso de la toxina como un procedimiento poco invasivo y confiable en hipertrofia muscular.

4) Distonía oromandibular

De origen poco conocido, se manifiesta con espasmos de la musculatura masticatoria, de lengua y laringe. Es posible definir una forma primaria o idiopática ^(22, 23), en la cual existiría una predisposición genética, y una forma secundaria, asociada a factores ambientales, tales como factores periféricos traumáticos, incidentes quirúrgicos, alteraciones cerebrales y como consecuencia del consumo de neurolépticos y otros fármacos ⁽²⁴⁾. Los síntomas aparecen normalmente entre los 40 y los 70 años de edad, y se ha comprobado que es una enfermedad más común en las personas de sexo femenino ^(22, 23, 24).

Hasta el momento no se han planteado acciones terapéuticas etiológicas, solo terapias paliativas, siendo el tratamiento farmacológico el más utilizado. Existe escasa evidencia que sustente el uso de los diversos tipos de fármacos, siendo aquellos de acción anticolinérgica los que presentarían una mayor eficacia en el tratamiento de la distonía ⁽²⁵⁾.

La aplicación selectiva de toxina botulínica en piso de boca, músculos extrínsecos de la lengua y músculos masticatorios, aparece como una alternativa segura y

efectiva. Se ha reportado un 90 a 95% de efectividad al inyectar toxina botulínica, obteniéndose los mejores resultados cuando la terapia se efectúa guiándose con electromiografía, lo que permitiría planificar tratamientos individuales con la aplicación de bajas dosis de toxina en sitios musculares específicos ⁽²⁵⁾.

Referencias bibliográficas

- (1) Felber E. "Botulinum Toxin in Primary Care Medicine", J Am Osteopath Assoc, 2006; 106: 609-614.
- (2) Laskawi R. "The use of botulinum toxin in head and face medicine: An interdisciplinary field", Head and Face Medicine, 2008, 4: 5.
- (3) Ihde S., Konstantinovic V. "The therapeutic use of botulinum toxin in cervical and maxillofacial conditions: and evidence-based review".
- (4) Freund B., Schwartz M. "The use of botulinum toxin for the treatment of temporomandibular disorder". Oral health Feb; 88(2): 32-5, 37.
- (5) Tan E., Jankovic J. "Treating severe bruxism with botulinum toxin". JADA, Vol 131, February 2000, 211-16.
- (6) Arnon S., Schechter R., Inglesby T. et al. "Botulinum toxin as a biologic weapon: Medical and Public health management", JAMA 2001; 285(8): 1059-1070.
- (7) Song P., Schwartz J., Blitzer A. "The emerging role of botulinum toxin in the treatment of temporomandibular disorders". Oral Diseases (2007) 13, 235-260.
- (8) Obel et al. "Toxina botulínica A para el tratamiento de síndromes de cefaleas y síndromes de dolor pericraneal". Rev Soc Esp Dolor 9: 163-169: 2002.
- (9) Paeile C., Bilbeny N. "El dolor de lo molecular a lo clínico". Tercera Edición. 2005. Editorial Mediterráneo. Cap. 27.
- (10) Guarda-Nardini L. et al. "Efficacy of botulinum toxin in treating myofascial pain in bruxers: a controlled placebo study". The Journal of Craniomandibular practice 2008; 26(2): 126-135.
- (11) Von Lindern J. et al. "Type A botulinum toxin in th treatment of chronic facial pain associated with masticatory hyperactivity". J Oral maxillofac. Surg 2003; 61(7): 774-778.
- (12) Okeson J. "Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares". Quinta edición 2003, Mosby. Cap. 10.

- (13) Freund B., Schwartz M., Symington J. "The use of botulinum toxin for the treatment of temporomandibular disorders: Preliminary Findings". *J Oral Maxillofac Surg* 1999; 57(8): 916-921.
- (14) Freund B., Schwartz M., Symington J. "Botulinum toxin: new treatment of temporomandibular disorders". *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000 Oct; 38(5): 466- 471.
- (15) Schwartz M., Freund B. "Treatment of temporomandibular disorders with botulinum toxin". *Clin J Pain* 2002; 18 (6 suppl) S198-S203.
- (16) Nixford D., Heo G., Major P. "Randomized controlled trial of botulinum toxin A for chronic myogenous orofacial pain". *Pain* 99 (2002): 465-73.
- (17) Kurtoglu et al. "Effect of botulinum toxin-A in myofascial pain patients with or without functional disc displacement". *J Oral Maxillofac surg* 66: 1644-51, 2008.
- (18) Tan E., Jankovic J. "Treat ing bruxism with botulinum toxin". *JADA*, Vol. 131. Feb 2000, 211-16.
- (19) Lee SJ., McCall WD Jr., Kim YK., Chung SC., Chung JW. *Am J Phys Med Rehabil*. 2009 Oct 21.
- (20) Kim H. et al. "Effects of botulinum toxin type A on bilateral masseteric hypertrophy evaluated with computed tomographic measurement". *Dermatol Surg* 2003 May; 29(5): 484-9.
- (21) Von Lindern JJ., Niederhagen B., Appel T., Bergé S., Reich RH. "Type A botulinum toxin for the treatment of hypertrophy of the masseter and temporal muscles: an alternative treatment". *Plast Reconstr Surg*. 2001 Feb; 107(2): 327-32.
- (22) Lee KH. Oromandibular dystonia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007; 104: 491-6.
- (23) Møller E., Werdelin LM., Bakke M., Dalager T., Prytz S., Regeur L. Treatment of perioral dystonia with botulinum toxin in 4 cases of Meige's syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003; 96: 544-9.
- (24) Tan EK., Chan LL., Wong MC. Levodopa-induced oromandibular dystonia in progressive supranuclear palsy. *Clin Neurol Neurosurg*.2003; 105: 132 - 4.
- (25) Maestre-Ferrín L., Burguesa J., Peñarrocha-Diago M., "Oromandibular dystonia: a dental approach". *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009 Aug 13.
- (26) Ihde S., Konstantinovic V. "The therapeutic use of botulinum toxin in cervical and maxillofacial conditions: an evidence-based review". *Oral Sur Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 104: e1-e11.

Trastornos del sueño y el rol del odontólogo

Prof. Dr. Fernando Romo O.

Dr. Carlos Nicolet M.

Prof. Dr. Walter Díaz G.

Trastornos del sueño y el rol del odontólogo

Un trastorno del sueño es cualquier dificultad relacionada con el hecho de dormir, incluyendo dificultad para conciliar el sueño o permanecer dormido, quedarse dormido en momentos inapropiados, alteraciones en tiempo de sueño o conductas anormales durante el sueño.

Existe una muy amplia gama de alteraciones del sueño, las cuales, según la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño de la Academia Americana de Medicina del Sueño, son clasificadas en cuatro grandes grupos ⁽²⁰⁾:

- **Disomnias:** son los trastornos que producen dificultad para iniciar o bien mantener el sueño o somnolencia excesiva. Ejemplos son el insomnio idiopático, narcolepsia, higiene inadecuada del sueño, **síndrome de apnea obstructiva del sueño**, desorden del ciclo circadiano, entre otros.
- **Parasomnias:** son trastornos que afectan en el proceso del sueño no siendo primariamente trastornos del sueño y del despertar de por sí. Estos trastornos son manifestaciones de la activación del sistema nervioso central, generalmente transmitido a través de músculo esquelético o canales del sistema nervioso autónomo. Aquí encontramos las formas de sonambulismo, terrores nocturnos, pesadillas, **ronquidos primarios**, enuresis y **bruxismo**, entre otros.
- **Trastornos del sueño asociados a procesos médicos o psiquiátricos:** no son primariamente trastornos del sueño, sino que mentales, neurológicos u otros trastornos médicos que alteran el sueño o producen somnolencia excesiva como una de las principales características de la enfermedad, como ocurre con la psicosis, demencia, alcoholismo, parkinson, isquemia cardiaca nocturna, entre otros.

- **Desórdenes del sueño propuestos:** trastornos para los cuales no hay suficiente información disponibles para confirmar la existencia inequívoca del desorden, como son el durmiente corto o el durmiente largo, hiperhidrosis del sueño, desorden del sueño asociado a embarazo o menstruación, etc.⁽²⁰⁾

Dentro de los muchos desórdenes que se enumeran en esta clasificación, probablemente el más familiar para el odontólogo es el bruxismo. El bruxismo del sueño, clasificado entre las parasomnias, se define como un desorden del movimiento repetitivo, estereotípico, que ocurre durante el sueño y está caracterizado por rechinar o apriete dentario^(19, 20).

Sin embargo, el bruxismo del sueño dista de ser la única patología en que el odontólogo puede jugar un rol importante.

Cada vez son más conocidos por los profesionales de la salud y por la población en general los desórdenes del sueño de la vía aérea superior, dentro de los cuales se pueden mencionar los ronquidos, la apnea del sueño y el síndrome de resistencia de la vía aérea superior⁽¹⁾. El signo clásico y más evidente de estas patologías es el ronquido.

Ronquido primario

El ronquido primario se caracteriza por fuertes sonidos de respiración de la vía aérea superior durante el sueño, sin episodios de apnea o hipoventilación⁽²⁰⁾.

Es el más común de los desórdenes del sueño. Normalmente no es considerado por sí solo un problema severo. Ocasionalmente, cuando es demasiado intenso puede causar interrupciones del sueño del paciente, disminuyendo la cantidad y calidad del sueño⁽¹⁾.

La literatura científica muestra que entre el 40 y el 50% de la población adulta sobre los 50 años ronca, siendo mayor la prevalencia en hombres que en mujeres^(1, 2, 3, 4, 5, 20).

Los ronquidos resultan generalmente de la disminución de la vía aérea causada por la posición retruida de la base de la lengua. Esta obstrucción ocurre cuando el paciente duerme en posición supina, en la cual, al relajarse la musculatura, la base de la lengua se aproxima a la pared posterior de la faringe. Con la reducción del flujo de aire, el paciente incrementa la velocidad del flujo para mantener el suficiente oxígeno requerido por los pulmones, lo cual causa vibración de los

tejidos blandos, la mayoría de las veces de la úvula. Esta vibración produce el sonido del ronquido ^(1, 4, 5, 20).

A pesar que la lengua es generalmente la causante del problema, muchas condiciones pueden influir, incluyendo obesidad, edema, pólipos, adenoides o tonsilas inflamadas, macroglosia, tumores o depresores del sistema nervioso central ^(1, 2, 20).

El ronquido por sí solo es generalmente un problema únicamente social por la molestia que causa a las personas que rodean al paciente, sin embargo muchas veces los ronquidos son indicadores de problemas médicos potenciales como la apnea obstructiva del sueño ^(1, 5, 20). Un paciente que ronca puede desarrollar apnea obstructiva del sueño especialmente luego de un aumento de peso o por administración de depresores del sistema nervioso central, como alcohol, ansiolíticos o hipnóticos ⁽²⁰⁾.

Apnea obstructiva del sueño (Obstructive Sleep Apnea, OSA)

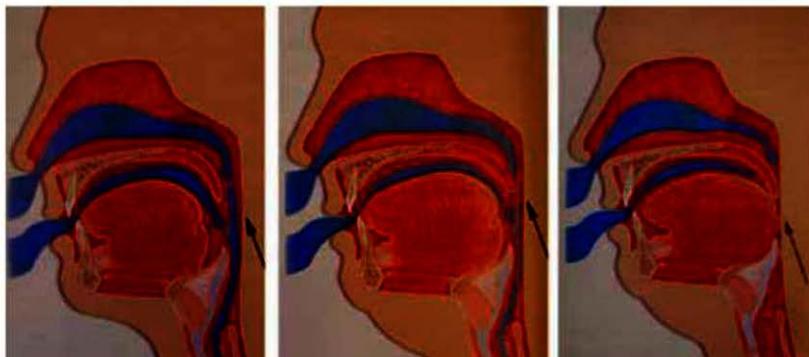
Apnea es definida como la completa cesación de la respiración por lo menos durante 10 segundos. Hipopnea es una forma más leve de perturbación de la respiración en la cual baja en un 50% el movimiento abdominal y disminuye en 4% la saturación de oxígeno durando por lo menos 10 segundos ^(3, 4, 5, 10).

Durante el sueño puede ocurrir apnea central, obstructiva o mixta. La apnea central se caracteriza por la pérdida de oxígeno a los pulmones causada por la falta de acción de los músculos respiratorios como resultado de un desorden del sistema nervioso central. En tanto que en la apnea obstructiva del sueño los músculos respiratorios tratan de inspirar, pero un bloqueo en la vía aérea superior impide que el aire alcance los pulmones. Hay pacientes con una combinación de ambos problemas, esta situación es conocida como apnea mixta ^(1, 4).

Así, la Academia Americana de Medicina del Sueño define el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño como repetidos episodios de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño, usualmente asociado a una reducción en la saturación de oxígeno sanguíneo ⁽²⁰⁾.

Resultados de algunos estudios muestran que un 4% de la población total masculina y un 2% de la población femenina sufre de apneas extremadamente severas y peligrosas para la vida ^(1, 2, 3, 4, 5, 6). La apnea obstructiva del sueño podría ser incluso más prevalente que la diabetes y el asma ⁽²⁾. Puede ocurrir a cualquier edad, pero es más común en pacientes entre 40 y 60 años ⁽²⁰⁾.

Figura 1



- A. Espacio de la vía aérea superior en paciente con anatomía normal.
 B. Paciente roncador, con disminución parcial del espacio de la vía aérea superior.
 C. Paciente con OSA, cierre completo del espacio de la vía aérea superior⁽⁸⁾.

El bloqueo de la vía aérea superior puede ser causado por una variación anatómica o por condiciones patológicas. Cuando muchos de estos pacientes se duermen la musculatura se relaja y la lengua, al igual que en los pacientes con ronquidos, cae hacia la pared posterior de la faringe, pero esta vez bloqueando por completo el paso del aire. La presión negativa causada por la inspiración del paciente produce una succión de la lengua y las paredes de la faringe, impidiendo la entrada de aire a los pulmones^(1, 5, 8). Estos eventos de apnea o hipopnea pueden causar una hipoxemia que eventualmente producirá el despertar del paciente para respirar^(5, 8). Los pacientes con apnea severa pueden sufrir de periodos de apnea sobre 1 minuto, produciendo una hipoxemia significativa antes de que éste se despierte, exhibiendo repetidos ciclos de sueño/vigilia durante la noche^(4, 5). Invariablemente los pacientes con apnea obstructiva del sueño exhiben ronquidos fuertes, severos y crónicos^(1, 5).

El bloqueo anatómico ocurre más fácilmente en pacientes que presentan exceso de tejido adiposo (obesidad), tejidos inflamados, o tumores en la vía aérea superior.
 (1) También alteraciones anatómicas pueden reducir el espacio aéreo en pacientes con apnea obstructiva del sueño moderada a severa, incluyendo maxilar o mandíbula posicionada posteriormente, dientes anteriores sobreerupcionados, ángulo goníaco extenso, mordida abierta anterior en asociación con lenguas largas, paredes faríngeas posicionadas posteriormente, mandíbulas retrognáticas, lengua y paladar blando largos, discrepancias anteroposteriores entre la mandíbula y el maxilar⁽⁵⁾.

Micrognatia, acromegalia y síndrome de Down pueden también ser condiciones predisponentes ^(2, 5).

La hipoxia resultante de la apnea obstructiva del sueño puede llevar a condiciones médicas severas, que incluyen bradicardia, taquicardia, hipertensión sistémica, hipertensión pulmonar, edema pulmonar agudo, altos grados de proteinuria reversibles y posiblemente síndrome de muerte súbita infantil ^(2, 5, 6, 7, 8, 9, 20).

Diagnóstico de los desórdenes del sueño

Si bien es cierto que el diagnóstico de las alteraciones del sueño es médico, el papel del odontólogo es importante al realizar el diagnóstico presuntivo y las interconsultas oportunas. Dicho de otro modo, el odontólogo debe ser capaz de identificar pacientes que estén sufriendo un trastorno del sueño o que podrían sufrir de apneas para derivarlos a un médico especialista y luego asistirlo en el tratamiento ^(1, 2, 5, 9, 11).

Los dentistas generales deben ser capaces de obtener una historia médica completa y de conducir una examinación física adecuada con especial atención en los factores anatómicos que se mencionaron anteriormente ⁽²⁾. La mayoría de las personas con apnea obstructiva del sueño son hombres obesos de más de 45 años de edad ⁽⁸⁾. El paciente relatará síntomas producto de la hipoxia y de la mala calidad y cantidad de sueño, como síntomas de hipertensión, somnolencia diurna excesiva, disfunción cognitiva, alteración de la memoria y el juicio, irritabilidad, disminución de la libido, nocturia, sudoración, fatiga, dolores de cabeza, depresión y una tendencia a incrementar los accidentes. Además los niños pueden presentar pobre desempeño escolar e hiperactividad ^(8, 4, 5, 6). Si los resultados iniciales de la historia médica y de sueño del paciente además del examen físico, hacen sospechar de posibles desórdenes del sueño, es deber del dentista derivar al paciente a un médico para su diagnóstico ^(1, 11).

El diagnóstico definitivo es realizado por un médico mediante polisomnografía, que incluye medición de las etapas del sueño, respiración, flujo de aire nasal y oral, saturación de oxígeno, electrocardiograma, electromiografía, electroencefalograma, etc., pudiendo diagnosticar si el paciente sufre solo de ronquidos o, además, de apnea. La apnea obstructiva del sueño puede ser leve, moderada o severa ^(1, 2, 3, 4, 6, 8).

Tratamiento

El objetivo general detrás del tratamiento de los trastornos del sueño es facilitar la respiración y, por ende, reducir el riesgo de morbilidad ⁽¹²⁾.

Existen diversas modalidades de tratamiento,

- Modificaciones de la conducta.
- Presión positiva continua de la vía aérea. (continuous positive airway pressure, CPAP)
- Procedimientos quirúrgicos.
- Medicamentos.
- Aparatos orales ^(1, 3, 5, 6, 10, 13).

En conjunto con las modificaciones de conducta como cambios alimentarios para la baja de peso, reducción en la ingesta de alcohol o modificación de postura al dormir, entre otros, la presión positiva continua de la vía aérea ha sido el tratamiento de elección a largo plazo. Este método mantiene la potencia de la vía aérea durante el sueño, por medio de la entrega constante de una corriente de aire filtrado bajo presión ^(2, 8, 10). Si bien este tratamiento es altamente efectivo, su tolerancia no es muy alta debido al ruido continuo que emite el compresor, molestias nasales, claustrofobia, disminución de la intimidad con la pareja e irritación facial por la mascarilla ^(6, 8). La complacencia estimada de este método a largo plazo es de entre un 50% a 70% ^(2, 10, 11, 14).

Debido a esto cada vez es más aceptado como estrategia de tratamiento alternativo el uso de aparatos orales de avance mandibular (Mandibular Advancement Splints, MAS) ⁽¹⁻¹⁷⁾.

Aparatos orales

Se usan para tratar a pacientes con ronquidos sin presencia de apnea o pacientes con apnea obstructiva del sueño ligera a moderada. Los pacientes con apnea central o mixta no pueden ser tratados con aparatos orales ^(1, 4, 5, 10, 12, 14, 15, 16, 17).

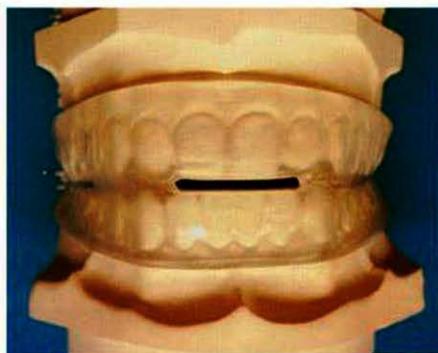
Existen dos grupos principales de aparatos orales, los aparatos de reposición lingual, que retienen la lengua en una posición anterior, y los aparatos de avance mandibular, mucho más utilizados ^(1, 2, 3, 5, 11).

Los aparatos de avance mandibular trabajan básicamente moviendo la mandíbula, lengua y estructuras adicionales a una posición más anterior, incrementando la dimensión vertical, dando como resultado un aumento en el lumen faríngeo y por lo tanto una reducción en la resistencia de la vía aérea superior durante todo el sueño ^(2, 5, 6, 13, 15).

Figura 2. Aparato tipo Herbst ⁽¹⁸⁾.



Existe gran variedad de aparatos de avance mandibular, si bien todos tienen los mismos fundamentos, se pueden encontrar de diferentes materiales y diseños. Pueden fabricarse de materiales termoplásticos de distinta dureza o de acrílico duro (principalmente de termocurado). La cobertura oclusal de los aparatos idealmente debe ser completa para prevenir la sobre erupción localizada de algunos dientes ^(12, 13).

Figura 3. Aparato de elastómero blando de una pieza ⁽¹⁸⁾.

Los diseños pueden ser divididos en aparatos de una pieza y aparatos de dos piezas ^(9, 12), en términos generales los aparatos de una pieza no son ajustables, en tanto que los aparatos de dos piezas pueden ser ajustados en el plano anteroposterior e incluso algunos permiten movimientos laterales limitados, como el aparato tipo Herbst (figura 2). Este aparato es ampliamente utilizado para el tratamiento de pacientes Clase II por ortodoncistas y fue modificado para su uso en trastornos del sueño, consta de dos férulas de acrílico, una para cada maxilar, que se unen a través de dos bielas laterales de acero que guían la protrusión ^(12, 18). Otro aparato muy utilizado es el de elastómero blando de una pieza no ajustable (figura 3), el cual cubre ambos maxilares y los fija en la posición deseada ⁽¹²⁾.

El silensor (Silent Nite®) (figura 4), aparato disponible en Chile, es de diseño similar al de Herbst, consiste en dos férulas, de policarbonato unidas por dos bielas plásticas que mantienen la mandíbula en posición protruida. A diferencia del aparato de Herbst, las bielas del silensor presentan una disposición de Clase II. Esto le infiere la ventaja de que si se abre la boca durante el sueño, la mandíbula no tiende a colocarse en retrusión, sino que esta se colocaría en una posición más protruida aún, aumentando el calibre de las vías aéreas superiores sin necesidad de colocar elásticos de fijación. Se fabrica con un registro de protrusiva que puede variar del 60% hasta el 80% de la máxima protrusión mandibular. Las bielas se suministran prefabricadas y presentan tamaños entre 21 y 24 mm, lo cual permite cierto margen de trabajo en caso de necesitar un pequeño aumento o disminución de la protrusión mandibular, cambios que fácilmente podemos realizar en clínica, sin necesidad de rehacer las férulas ⁽¹⁸⁾.

Se han publicado excelentes resultados con los aparatos de avance mandibular tanto para los pacientes que roncan como para los que sufren de apnea obstructiva del sueño (1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 13, 15, 17). Está demostrado que los aparatos de avance mandibular incrementan cerca de un 30% el volumen de aire parcial (1, 2, 5). Los ronquidos se disminuyen en cerca de un 100% (3, 5). Se ha probado también que la capacidad de la vía aérea puede ser restaurada en casi un 100% si el aparato mueve la mandíbula adelante al 100% de su capacidad de protrusión (1, 5). Ahora bien, no es aceptable llevar la mandíbula a su protrusión máxima debido a que esta posición debe ser mantenida durante todo el curso del sueño (1). Diferentes estudios recomiendan mantener protrusiones de entre un 50% a un 75% de la protrusión máxima del paciente (2, 6, 8, 10, 15).

Figura 4. Silensor.⁽¹⁸⁾



Algunas complicaciones que se relatan para estos aparatos son disconfort de la articulación temporomandibular, cambios oclusales leves, alteraciones en la salivación (boca seca o salivación excesiva), dolor muscular, etc. (2, 5, 10, 11, 16, 17). También se describen molestias psicológicas para dormir con aparatos en la boca (5). A pesar de estos problemas existe preferencia de parte de los pacientes por dormir con estos aparatos que con el sistema de presión positiva continua de la vía aérea, mostrando mayor complacencia a largo plazo (4, 5, 6, 11).

Los aparatos de avance mandibular han demostrado ser una muy buena alternativa al tratamiento quirúrgico o al tratamiento a través de presión positiva continua de la vía aérea en pacientes con roncopatías o apnea obstructiva del sueño leve o moderada, arrojando resultados exitosos mediante métodos conservadores, mejorando significativamente la función respiratoria y la calidad del sueño. Los efectos

adversos son transitorios y tolerables.^(2, 3, 4, 11) El aparato no es invasivo, es fácil de fabricar y bien tolerado por los pacientes.

El área de los trastornos del sueño se encuentra un tanto olvidada por la mayoría de los practicantes de la odontología general. Muchas veces puede ser el dentista el que detecte en primera instancia estos desórdenes, por lo cual es fundamental que éste no tenga miedo ni sea ignorante al respecto. Es deber de todos los odontólogos informarse y de este modo ofrecer a los pacientes el mejor asesoramiento posible si se detecta alguna de estas patologías. Podemos realizar un trabajo conjunto con el médico en el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes a través de los aparatos mencionados anteriormente, y mejorar un aspecto tan importante de la vida de los pacientes como es el descanso merecido por todo ser humano.

Referencias bibliográficas

- (1) Ivanhoe JR., Attanasio R. Sleep disorders and oral devices. *Dent Clin North Am.* 2001 Oct; 45(4): 733-758.
- (2) Rocchi G., Munizzi MR., Kaitsas V., Fonzi L. Etiopathogenesis, prevention and therapeutic strategies of snoring pathologies. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol.* 2004 Jan-Apr; 46(1): 15-26.
- (3) Friedlander AH., Walker LA., Friedlander IK., Felsenfeld AL. Diagnosing and managing patients with obstructive sleep apnea syndrome. *J Am Dent Assoc.* 2000 Nov; 131(11): 1536-1538.
- (4) Mohsenin N., Mostofi MT., Mohsenin V. The role of oral appliances in treating obstructive sleep apnea. *J Am Dent Assoc.* 2003 Apr; 134(4): 442-449.
- (5) Johal A., Arya D., Winchester LJ., Venn PJ., Brooks H. The effect of a mandibular advancement splint in subjects with sleep-related breathing disorders. *Br Dent J.* 2005 Nov 12; 199(9): 591-596.
- (6) Johal A., Battagel JM. Current principles in the management of obstructive sleep apnoea with mandibular advancement appliances. *Br Dent J.* 2001 May 26; 190(10): 532-536.
- (7) Yoshida K. Effects of a mandibular advancement device for the treatment of sleep apnea syndrome and snoring on respiratory function and sleep quality. *Cranio.* 2000 Apr; 18(2): 98-105.
- (8) Ivanhoe JR., Cibirka RM., Lefebvre CA., Parr GR. Dental considerations in upper airway sleep disorders: A review of the literature. *J Prosthet Dent.* 1999 Dec; 82(6): 685-698.

- (9) Clark G.T., Sohn JW., Hong CN. Treating obstructive sleep apnea and snoring: assessment of an anterior mandibular positioning device. *J Am Dent Assoc.* 2000 Jun; 131(6): 765-771.
- (10) Schmidt-Nowara W. Obstructive sleep apnea and dentists. *Cranio.* 2003 Apr; 21(2): 81-82.
- (11) Schwarting S., Huebers U., Heise M., Schlieper J., Hauschild A. Position paper on the use of mandibular advancement devices in adults with sleep-related breathing disorders. A position paper of the German Society of Dental Sleep Medicine (Deutsche Gesellschaft Zahnärztliche Schlafmedizin, DGZS). *Sleep Breath.* 2007 Jun; 11(2): 125-126.
- (12) Ellis SG., Craik NW., Deans RF., Hanning CD. Dental appliances for snoring and obstructive sleep apnoea: construction aspects for general dental practitioners. *Dent Update.* 2003 Jan-Feb; 30(1): 16-26.
- (13) Marklund M., Franklin KA., Persson M. Orthodontic side-effects of mandibular advancement devices during treatment of snoring and sleep apnoea. *Eur J Orthod.* 2001 Apr; 23(2): 135-44.
- (14) Lindman R., Bondemark L. A review of oral devices in the treatment of habitual snoring and obstructive sleep apnoea. *Swed Dent J.* 2001; 25(1): 39-51.
- (15) Lockerman LZ. Oral appliance management of obstructive sleep apnea: a case report. *J Mass Dent Soc.* 2006 Summer; 55(2): 18-20.
- (16) Fransson A. A mandibular protruding device in obstructive sleep apnea and snoring. *Swed Dent J Suppl.* 2003; (163): 1-49.
- (17) Wade PS. Oral appliance therapy for snoring and sleep apnea: preliminary report on 86 patients fitted with an anterior mandibular positioning device, the Silencer. *J Otolaryngol.* 2003 Apr; 32(2): 110-3.
- (18) Macías-Escalada E., Carlos F., Cobo J., Díaz B. Aparatología intraoral en el tratamiento de la apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *RCOE.* 2002 Ago; 7(4): 391-402.
- (19) Lavigne GJ., Khouri S., Abe S, Yamaguchi T., Rápale K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil.* 2008. 35. 476-494.
- (20) AASM. International classification of sleep disorders, revised. Diagnostic and coding manual. American Academy of Sleep Medicine, 2001, USA.

TTM en niños y adolescentes

Prof. Dr. Rolando Schulz R.

Dra. Bárbara Cerda P.

Dra. Vila Jiménez A.

Introducción

Los TTM son un grupo heterogéneo de condiciones clínicas que involucran a la ATM, músculos masticadores y estructuras asociadas. Generalmente se presume que es una condición que afecta solo a adultos; sin embargo, los estudios epidemiológicos han reportado la presencia de signos y síntomas en niños. La prevalencia es baja en niños pequeños pero se incrementa con la edad ⁽¹⁾.

El punto de partida de cualquier discusión acerca de TTM en niños y adolescentes comienza por lo que asume la mayoría de los odontólogos: que los TTM en niños y adolescentes son iguales que en los adultos. La definición misma de los TTM puede no ser apropiada.

Los RDC/TMD no han sido validados para niños. Una de las limitaciones a las que los clínicos e investigadores se ven enfrentados es a la interpretación de lo que el niño está tratando de transmitir, especialmente en niños más pequeños.

Casi la totalidad de las revisiones bibliográficas se basan en signos y síntomas y al igual que lo que ocurría antiguamente con los adultos, la prevalencia de los TTM en niños no ha sido realmente cuantificada.

Los TTM son relevantes en adultos debido a que provocan limitaciones importantes en la vida de los pacientes. En el caso de los niños más bien tiene que ver con la posibilidad de que estén relacionados con un daño estructural o alteraciones en el crecimiento y desarrollo, o que pudieran ser el origen de un TTM en el adulto. Muchos adultos con dolor temporomandibular reportan que su condición empezó durante la adolescencia ⁽¹⁾.

Debido a todas las limitaciones es que hemos querido abordar este tema desde su base, poniendo en duda los paradigmas existentes y ver con una mirada amplia las posibles explicaciones y soluciones que propone la literatura científica.

Objetivo general

- Analizar la situación actual de los TTM en niños.

Objetivos específicos

- Conocer prevalencia e incidencia de TTM en niños y adolescentes.
- Discutir la definición de TTM en niños y adolescentes con respecto a los adultos.
- Relacionar las anomalías dentomaxilares y malos hábitos como factores etiológicos en el desarrollo de los TTM.
- Relacionar la pubarquia con el desarrollo de los TTM en las niñas.
- Relacionar la HLA con el desarrollo de los TTM.
- Relacionar el estrés con TTM en niños.
- Cuestionar la aplicación de los RDC/TMD en niños.

Niñez, pubertad y adolescencia

No es nada nuevo la falta de acuerdo que existe a la hora de definir niñez. Pero en términos generales se aplica a los seres humanos que se encuentran en las fases del desarrollo comprendidas entre el nacimiento y la adolescencia. La niñez se constituye y caracteriza por dos periodos que son, en términos generales, la primera y segunda infancia.

Primera infancia: comprende el desarrollo del niño desde que nace hasta los dos años de edad. Se divide a su vez en la etapa de recién nacido (hasta 1 mes de edad) y etapa de la lactancia.

Segunda infancia, o infancia propiamente dicha, que abarca el periodo pre-escolar (2-6 años) y el escolar (6-12 años).

Durante la infancia se produce el periodo de mayor crecimiento y desarrollo. En una sociedad desarrollada, la infancia puede extenderse más allá de la pubertad; en

contraste con ello, los niños que viven en condiciones adversas tienen que velar por sí mismos como si fueran adultos.

La adolescencia es una etapa entre la niñez y la edad adulta que se inicia por los cambios puberales y se caracteriza por profundas transformaciones biológicas, psicológicas y sociales, muchas de ellas generadoras de crisis, conflictos y contradicciones. No es solamente un periodo de adaptación a los cambios corporales, sino una fase de grandes determinaciones hacia una mayor independencia psicológica y social ⁽²⁾.

La OMS define a la adolescencia como “la etapa que transcurre entre los 10 y 19 años, considerándose dos fases: la adolescencia temprana, 10 a 14 años, y la adolescencia tardía, 15 a 19 años” ⁽³⁾.

El término pubertad involucra los aspectos biológicos de la adolescencia. Durante ella aparecen los caracteres sexuales secundarios, se produce el estirón puberal lográndose la talla adulta y se adquiere la capacidad de reproducción. La pubertad tiene una gran variabilidad individual, tanto en la edad de inicio como en su evolución, dependiendo fundamentalmente de la interacción de factores genéticos con el ambiente nutricional, psicosocial y climático ⁽²⁾.

Dificultades para estudiar TTM en niños

El primer escollo en el estudio de TTM en niños, es poder definir qué es normal o anormal, en otras palabras, reflexionar acerca del concepto de salud y enfermedad para esta patología en individuos de corta edad. La palabra del latín *Salvus* significa: “superar una dificultad”. Salud es el hábito o estado corporal que nos permite seguir viviendo, es decir, que nos permite superar los obstáculos que el vivir encuentra a su paso. Por su parte la OMS establece que la salud es el estado de perfecto bienestar físico, psíquico y social, y no solo la ausencia de lesión o enfermedad.

En el caso de los niños que están en proceso de crecimiento y desarrollo son mucho más capaces de salvar los obstáculos fisiológicos que los adultos; es así que condiciones inflamatorias generalmente son de rápida evolución, por lo que la naturaleza crónica de los TTM en adultos pierde significado en los niños. Más aún, lo que en el adulto se considera irreversible como los desplazamientos discales o el aplanamiento de las superficies articulares, es quizás posible que en el niño se resuelva espontáneamente. Finalmente, hay diferencias fisiológicas y procesos de maduración neurológica, inmunológica, etc., por lo que el bruxismo pudiera ser

un fenómeno normal y saludable, y no es descabellado pensar que pudiera jugar un rol importante en el crecimiento y desarrollo de los maxilares y dentición.

Quizás lo más relevante del estudio de los TTM en niños sea el diagnóstico diferencial con otras patologías que sí se sabe que son graves y/o deformantes, tales como neoplasias, anquilosis, artritis juvenil, etc.

Respecto del dolor, estudiar TTM en niños se ve dificultado por el hecho de que en general y dependiendo de la edad no pueden discriminar bien la sensación dolorosa. Los niños pequeños confunden presión con dolor y no son capaces de cuantificar su malestar.

El acceso para estudiar menores de edad requiere autorización de los padres o tutores (consentimiento informado) y sometimiento a las largas entrevistas. Debido a su desarrollo intelectual no son capaces de comprender ciertas preguntas y se cansan frente a un examen clínico de varios minutos, por lo que sus respuestas no son siempre confiables.

Por otra parte no existen criterios diagnósticos para TTM ajustados para niños. Son utilizados aquellos validados en adultos, los que no necesariamente representan su realidad. Tampoco existen protocolos de examen para evaluar signos y síntomas considerando su estado cognitivo (inmadurez).

Cuestionamiento RDC/TMD en niños

La pregunta acerca de dolor en el territorio maxilofacial en los últimos 6 meses, nos parece inadecuada debido a que el concepto de tiempo en niños y adolescentes es relativo. Este concepto además varía en este grupo de acuerdo a los subgrupos encuestados.

Creemos que el dolor a la palpación no es confiable en niños pequeños, ya que ellos no discriminan con claridad la sensación de dolor y presión. Esto es muy importante porque el examinador requerirá un entrenamiento exhaustivo.

Las estructuras musculares y articulares están en un área muy pequeña, los dedos de los examinadores deben adaptarse a estas superficies de menor tamaño, por lo que habría que realizar tal vez una presión menor.

El rango de apertura considerado normal en este examen es de 35 mm. En niños pequeños este rango sería exagerado. Se deben establecer pautas de apertura de acuerdo al grupo etario a evaluar.

En este examen se consigna el end-feel o tope final. Es posible que en niños este concepto no sea evaluable de la misma forma debido a que son más laxos ya que sus estructuras se encuentran en formación. Podríamos incluso provocar una lesión si forzamos la apertura.

Dolor en niños y adolescentes

El dolor es definido como una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño tisular existente o potencial, o descrita en términos de ese daño (definición de la IASP). Depende de experiencias previas que van incluso desde el segundo trimestre de gestación, cuando todos los mecanismos centrales encargados de la percepción del dolor están desarrollados.

Las conexiones talamocorticales encargadas de la percepción y localización del dolor se desarrollan en la octava semana de gestación. Los tractos nerviosos espinales y la transmisión del impulso por fibras A y C están completos en el segundo trimestre y aunque la mielinización no está finalizada sino hasta el segundo año después del nacimiento, ésta no juega un papel importante ya que la transmisión del dolor se lleva a cabo por fibras amielínicas o pobremente mielinizadas. Es así que al momento del nacimiento, todos los mecanismos encargados de la nocicepción están desarrollados y el niño está preparado para sentir dolor.⁽⁴⁾

El dolor orofacial puede tener diferentes orígenes. Es fundamental determinar si hay un dolor primario (por ejemplo migraña) o es secundario a una patología ya sea dentaria (pulpitis) o de otras estructuras vecinas. Si la génesis del dolor es dentaria, es tratable y de buen pronóstico, pero una meningitis o una neoplasia pueden tener consecuencias fatales.

Un motivo de consulta frecuente en niños es el dolor de cabeza. Se ha descrito una prevalencia de migraña en niños y adolescentes entre 0,5% y 13,6%, valores que aumentan con la edad. La migraña es frecuente en varones entre 3 y 7 años. La distribución por género entre los 7 y 11 años es la misma. En la adolescencia la proporción cambia 3: 1 mujeres respecto a hombres⁽⁵⁾. Es importante tener en cuenta este antecedente al momento de realizar una anamnesis, ya que el dolor de cabeza podría estar relacionado con TTM.

Características clínicas de las cefaleas primarias en niños ⁽⁵⁾

Migraña sin aura: anteriormente conocida como migraña común, es el tipo más frecuente de migraña, con el 60 a 80% de ellas. Los niños que experimentan esta migraña usualmente tienen síntomas prodrómicos tales como cambios en el comportamiento (irritabilidad, falta de energía) y la apariencia (palidez, manchas pigmentadas en la región infraorbitaria).

Migraña con aura: se caracteriza por la ocurrencia de una o más auras, que se revierten totalmente al iniciarse el dolor de cabeza. El niño puede quejarse de disturbios visuales (aura visual) y alucinaciones. El aura somatosensorial es poco común y consiste en parestesia perioral y/o adormecimiento y hormigueo de manos y/o pies.

Cefalea tensional: se diferencia de las anteriores en que hay un factor gatillante. Entre ellos se encuentran el estrés emocional, problemas con los pares o un ambiente familiar negativo, fatiga, falta de sueño y hambre.

Cefalea en racimo (cluster headache): es rara en niños, con una prevalencia estimada de 0,1%. Esta condición tiende a ocurrir después de los 10 años, aunque se han reportado casos de inicio más temprano, siendo más frecuente en hombres. Se caracteriza por racimos de dolor severo que duran de 15 minutos a 3 horas. El dolor es unilateral, limitado a la región supraorbitaria y temporal, se acompaña por síntomas autonómicos unilaterales, tales como inyección conjuntiva, rinorrea, edema del párpado, sudoración de la cara y la frente, inquietud y agitación.

Bertoli et al. ⁽⁶⁾ en 2007 publicaron un estudio con 50 pacientes entre 4 y 18 años que consultaron por dolor de cabeza en una unidad neuro-pediátrica ambulatoria en Curitiba, Brasil. La muestra tenía 31 niños con cefalea y 19 como grupo control. Se realizó un cuestionario estructurado a los padres y un examen y cuestionario dental referido a TTM en los niños. Como signos de TTM se consideraron limitación de apertura bucal, desviación de la apertura y ruidos articulares. Como síntomas, dolor a la palpación de maseteros y temporales, y dolor a la palpación de la ATM. Encontraron una prevalencia significativamente mayor de signos y síntomas de TTM en pacientes con cefalea comparados con el grupo control. También encontraron una diferencia significativa según la edad (aumentaban según la edad).

Cefaleas secundarias: Las cefaleas secundarias u orgánicas son atribuibles a una patología subyacente, por lo tanto el clínico debe considerar la posibilidad de un desorden primario de cualquier paciente que se queje de dolor de cabeza. Una negligencia en este sentido puede acarrear incluso la muerte del paciente. Obtener

una historia detallada es el primer caso para detectarlo. Debe hacernos sospechar historia de vómito persistente, trauma previo especialmente de cabeza y cuello, agravamiento de la cefalea con actividades como toser o estornudar y empeoramiento del dolor en la noche o después de despertar.

Tabla 1. Causas de cefaleas secundarias (Pinto)

Trauma de cabeza y cuello
Hematoma epidural
Hematoma subdural
Meningitis Bacteriana
Meningo-encefalitis viral
Absceso Viral
Neoplasias intracraneales
Sinusitis
Epilepsia
Otitis media
Hipertensión
Hipotiroidismo
Apnea del sueño

Evaluación clínica del dolor ⁽⁷⁾

Menores de 2 años: Debido a que no se comunican verbalmente, la evaluación del dolor es compleja. El dolor es un fenómeno estresante que activa el sistema nervioso autónomo, con liberación de catecolaminas y el consiguiente aumento de la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, vasoconstricción periférica, frialdad y diaforesis. Es a través de estos signos que se evalúa el dolor, aunque es inespecífica.

De 2 a 7 años: En esta edad se debe evaluar si el paciente es capaz de expresar verbalmente el dolor. Generalmente pueden manifestar información del dolor actual y su localización; pero al no ser capaces de comprender conceptos abstractos, no puede discriminar o calificar la intensidad del mismo.

Mayores de 7 años: pueden comunicar su dolor en términos más abstractos. Proveen detalles de la intensidad, calidad y localización del dolor. En ellos se pueden utilizar escalas faciales (Oucher), numéricas, visual, análoga, etc. Pueden expresar

respuestas conductuales y reconocer componentes psicológicos del dolor, e inclusive, entender la necesidad de utilizar algunos métodos que para ellos causan averción en el tratamiento de su dolor.

Adolescentes: algunas posturas corporales, expresiones faciales, comportamiento social, irritabilidad, depresión o incluso mutismo pueden ser la forma de expresión del dolor. Es interesante conocer aquellos factores predictores de dolor facial en este grupo etario. La literatura sugiere que la presencia de dolor en otros sitios del organismo, género femenino y tal vez pre-existencia de síntomas depresivos están asociados con inicio y mantención de dolor temporomandibular en adultos ⁽⁸⁾.

Prevalencia e incidencia de TTM

La prevalencia de Trastornos Temporomandibulares (TTM) en estudios epidemiológicos alrededor del mundo en poblaciones de niños y adolescentes ha sido estimada entre un 4% a 77%. Esta enorme variación es explicada por las diferencias en criterios diagnósticos, procedimientos de examen, muestreo poblacional, y la definición empleada para los TTM. ⁽¹⁾

Al evaluar signos y síntomas, la mayor prevalencia la obtienen los sonidos articulares, seguidos de sensibilidad muscular, articular y dolores de cabeza.

Los desplazamientos discales son frecuentes en la población. Huddleston et al. ⁽⁹⁾ en 2007, en un estudio con resonancia magnética en Amsterdam, encontraron que la prevalencia de ellos aumenta desde la niñez a la adolescencia y se estabiliza en los adultos en un 26,6%. Al estudiar los factores de riesgo, se asociaba a tratamientos de ortodoncia (OR=1,57), overbite aumentado (OR=1,15) y protrusión dentaria (OR=1,12). Es importante notar que no son relaciones causa-efecto, y que los pacientes con ortodoncia son precisamente los que tienen alteraciones de overjet y overbite.

Casassus ⁽¹⁰⁾ en 2007 estudió la prevalencia de TTM en niños entre 10 y 14 años en 374 escolares de la provincia de Santiago (seleccionados según un muestreo poblacional tri-etápico aleatorio estratificado proporcional) basado en la clasificación y método estandarizado propuesto por los Criterios de Investigación Diagnóstica para Trastornos Temporomandibulares (RDC/TMD). Encontró que un total de 12,3% de los escolares estudiados recibió algún diagnóstico de TTM. En relación a los subtipos de TTM, 5,6% de los sujetos tenía Dolor Miofascial, 2,1% Dolor Miofascial con Limitación de Apertura, el 4,5% Desplazamiento Discal con Re-

ducción, el 1,07% Artralgia y el 0,54% Osteoartrosis, encontrando una asociación positiva entre nivel socioeconómico bajo y diagnóstico de TTM. Una de las condiciones no consignadas en este estudio es la menarquia.

Jiménez ⁽¹¹⁾ en 2008, ocupando los mismos criterios, estudió una población rural de 79 niños entre 10 y 14 años, de estrato socioeconómico bajo, de la Sexta Región del país. El 26,6% de la muestra obtuvo al menos un diagnóstico de TTM. El 48,5% de los diagnósticos pertenecían al grupo I, 12,2% al grupo II y el 36,4 al grupo III. De todos los pacientes diagnosticados el 57% eran clase I esquelética, el 28,5% correspondieron a clase II subdivisión 1, el 9,5% a clase II subdivisión 2 y el 4,76 clase III. A diferencia de Casassus que no encontró diferencia por género, Jiménez sí encontró una asociación positiva entre género femenino y Diagnóstico del grupo III.

Los estudios acerca de incidencia (número de casos nuevos de una enfermedad en una población determinada en un periodo de tiempo preestablecido) en dolor facial son escasos debido al tiempo requerido para llevarlos a cabo. LeResche ⁽⁸⁾ en 2007 con el objeto de evaluar incidencia de dolor, realizó un seguimiento a 1310 niños de 11 años de edad, durante un periodo de 3 años. De ellos 89 (6,8%) reportaron inicio de dolor facial. A estos individuos se les aplicó los RDC/TMD, obteniéndose los siguientes diagnósticos: 36 (40%) sujetos presentaron Dolor Miofascial, 40 (45%) Artralgia y 13 (14,6%) ambos diagnósticos.

Nilsson ⁽¹²⁾ en 2007 estudió 2255 adolescentes de 12 a 19 años, por un periodo de 3 años. El dolor asociado a TTM aumentó con la edad, especialmente en niñas. El patrón de dolor en la mayoría de los adolescentes fluctuó en el tiempo. Menos del 1% de los pacientes reportaron dolor permanente, siendo las mayoría mujeres.

Etiología de los TTM

La etiología de los TTM es multifactorial ⁽¹³⁾. Los TTM involucran enfermedades diferentes principalmente de carácter músculo-esquelético, que sin embargo presentan muchos síntomas en común.

En general, se consideran 5 factores como los más importantes en la producción de TTM, a saber:

- Trauma extrínseco
- Input de dolor profundo

- Estrés emocional aumentado
- Parafunciones orales (por ejemplo bruxismo)
- Oclusión alterada (inestabilidad ortopédica mandibular)

Sin embargo, las alteraciones oclusales han demostrado sólo una asociación débil, por lo que no existe ningún factor oclusal que por sí solo produzca TTM. Una de las limitaciones de esta información es que hay criterios muy diferentes para definir estas variables, y que los diseños experimentales son extremadamente complejos. En niños y adolescentes han sido asociados a malos hábitos⁽¹⁴⁾, Anomalías Dentomaxilares, estrato socioeconómico bajo, traumatismos, hiperlaxitud ligamentaria, entre otras variables, con el fin de explicar su génesis y desarrollo.

A partir de las publicaciones de Pullinger y Selligman⁽¹³⁾ en las que asocian factores de riesgo con TTM en adultos, se puede observar que muchos de estos factores se originan durante la niñez y adolescencia. Factores tales como mordida abierta, mordida cruzada, overjet mayor a 6 mm, por lo que sería interesante realizar estudios prospectivos a estos pacientes.

Malos hábitos y TTM

Hábito es la costumbre o práctica adquirida por la repetición frecuente de un mismo acto. Existiendo aquellos no fisiológicos como la succión (dedo, chupete, labio, mamadera, etc.), respiración bucal, interposición lingual en reposo en deglución y en fonarticulación, apriete dentario o bruxismo.

Los malos hábitos pueden alterar el normal funcionamiento del Sistema Estomatognático, produciendo un desequilibrio entre las fuerzas musculares externas y las internas.

Castelo et al.⁽¹⁴⁾ investigaron la relación entre hábitos parafuncionales y TTM en niños con dentición temporal. Encontraron que la deglución atípica era el único mal hábito dentro de los que estudiaron, que se relacionaba de manera estadísticamente significativa con signos y síntomas de TTM. No se utilizaron los RDC/TMD pues sólo están validados para población adulta.

Por su parte Casassus⁽¹⁰⁾ relacionó onicofagia, consumo de goma de mascar, cubos de hielo, interposición de objetos con diagnósticos de TTM (RDC/TMD). Ninguno de estos parámetros por sí solos fue asociado con algún diagnóstico. Sin embargo si encontró asociación positiva entre onicofagia y un riesgo significativa-

mente menor de tener Dolor Miofascial sin limitación de apertura, Dolor Miofascial independiente del grado de apertura y algún diagnóstico de TTM, variable que se presentó en asociación con otros parámetros estudiados.

El consumo de goma de mascar se asoció con un riesgo significativamente mayor de tener Dolor Miofascial independiente del grado de apertura, solo si el escolar presentaba antecedente de trauma máxilofacial y mal hábito de onicofagia. Información algo contradictoria ya que en el párrafo anterior se da a entender que “la onicofagia sería un factor protector” de padecer algún TTM muscular.

Al evaluar respiración bucal se encontró un riesgo significativamente mayor de tener Dolor Miofascial con limitación de apertura, Dolor Miofascial independiente del grado de apertura y algún diagnóstico de TTM.

Por otro lado Jiménez ⁽¹¹⁾, además de los parámetros anteriores, asoció la interposición lingual en deglución, fonación y reposo con TTM (RDC/TMD), no encontrando ninguna asociación directa, probablemente debido al reducido número de la muestra.

Respiración bucal

La respiración bucal es una causa reconocida de anomalías dentomaxilares. El síndrome de respirador bucal se caracteriza por alteraciones posturales, que llevan a un desarrollo alterado máxilo-facial y del cuerpo en general.

Las alteraciones que se producen como consecuencia de la respiración bucal son morfológicas, funcionales y psicológicas.

Las siguientes son algunas de las características que pertenecen a un respirador bucal:

boca abierta, ojeras, aspecto cansado, labio inferior hipotónico, queilitis de labios, faringitis crónica, alteraciones fonéticas, escápulas aladas, proyección anterior de la cabeza, piernas en X, anteposición de la pelvis, genu valgo y pies planos ⁽¹⁵⁾.

La respiración predominantemente bucal afecta de forma variada el crecimiento cráneo-facial y el posicionamiento dentario y se debe considerar tanto la tríada establecida por Moller (frecuencia, intensidad y duración del hábito, 1991), como el nivel de maduración esquelética del individuo ⁽¹⁵⁾.

Los niños con respiración bucal tienen una oxigenación deficiente, lo que no les permite dormir bien. Entre las potenciales consecuencias de esto se encuentran:

sueño inconstante, menor rendimiento escolar, mayor nivel de irritabilidad, etc. Los niños con apnea obstructiva del sueño generalmente son respiradores bucales⁽⁸⁾.

Las características cefalométricas de un respirador predominantemente bucal indican un aumento de la altura facial inferior, rotación mandibular posterior, inclinación para atrás de la cabeza para aumentar el pasaje de aire de las vías aéreas⁽¹⁵⁾.

Toda esta evidencia sugiere una relación entre respiración bucal y TTM. Los pacientes respiradores bucales usualmente presentan paladar angosto, overjet aumentado, lengua en posición baja, musculatura floja, crecimiento rotacional posterior, aumento de la altura facial anterior, disminución de la altura facial posterior, y clase II-1 esquelético. Por otra parte estos pacientes presentan una guía anterior no funcional, oclusión balanceada bilateral, aumento de la curva de spee, inclinación del plano oclusal con el consecuente desgaste de las cúspides en molares, extrusión de los incisivos inferiores, etc. Según Pullinger y Seligman la clase II-1 está relacionada con desórdenes internos y osteoartritis de la ATM. Hipotéticamente la rotación posterior de la mandíbula como resultado del patrón dolicofacial podría intruirla el cóndilo y provocar una reabsorción de las superficies articulares. Sin embargo la artritis juvenil idiopática a su vez podría generar una mordida abierta⁽¹⁶⁾.

Trauma maxilofacial

Uno de los factores descritos en la literatura como desencadenantes de TTM es el trauma maxilofacial (macrotrauma)⁽¹⁷⁾. Sin embargo esta variable es compleja de evaluar, especialmente en los niños. Puede ser para ellos difícil recordar algún traumatismo debido a su concepción del tiempo o puede ser engorroso para ellos relatarlo. Por otro lado los padres no siempre están al tanto de los traumas sufridos por sus hijos.

Otra inquietud que surge al leer acerca de traumatismo es que los diferentes estudios no especifican cuáles incidentes son considerados como “traumatismos”, y esto es relevante, ya que no es lo mismo recibir un golpe de pelota en la ATM que sufrir una caída y golpearse el mentón. Algunos realizan entrevistas, otros encuestas a los padres, etc.

Los traumatismos a través de accidentes automovilísticos (whiplash) suelen quedar en la memoria de padres e hijos. Estos pueden ocasionar alteraciones en la función mandibular, afectar las articulaciones: occipitoatloidea, cervicales, ATM. Pacientes que han sufrido whiplash reportan dolor y disfunción durante la apertura y cierre

bucal, dolor a la masticación, al tragar y bostezar. Además de fatiga, rigidez y entumecimiento en la zona facial, también reportan evitar alimentos duros y grandes trozos de comida ⁽¹⁸⁾.

Pullinger y Monteiro ⁽¹⁹⁾ describen a los traumatismos como el factor que tiene mayor relación con la etiología de TTM. Sugiere cierta predisposición individual, debiendo ser evaluados factores estructurales y de conducta en cada paciente.

Casassus ⁽¹⁰⁾ encontró una asociación positiva entre trauma maxilofacial (en los últimos 5 años) con un riesgo significativamente mayor de tener Dolor Miofascial sin limitación de apertura (OR: 10), Dolor Miofascial con Limitación de Apertura (OR: 5), Dolor Miofascial independiente del grado de apertura (OR: 10), Desplazamiento Discal con Reducción ATM derecha (OR: 4), Desplazamiento Discal con reducción independiente del lado afectado (OR: 3), algún diagnóstico de TTM (OR: 7) y un solo diagnóstico de TTM (OR: 4.5)

Los traumatismos son causantes de daño estructural y serían el factor más directo en relación a los TTM. Otras causas de daño estructural son: factores genéticos, congénitos.

Nivel socioeconómico

Plantear asociación entre TTM y nivel socioeconómico es un tema complejo y sensible.

No existen estudios suficientes para apoyar la hipótesis de que los niños pertenecientes a estrato socioeconómico bajo sufren más accidentes o juegan más violentamente, pero existe una tendencia a desarrollar más TTM. Casassus encontró una asociación positiva entre este factor y diagnósticos de TTM.

Los hombres (niños) suelen tener juegos más bruscos, hacer deportes más extremos y violentos por lo que deberíamos encontrar mayor prevalencia de TTM, pero sin embargo los datos estadísticos no confirman esta asociación.

Lo que sí tiene evidencia es que las niñas pertenecientes a estratos socioeconómicos bajos presentan la menarquia en forma más temprana, al mismo tiempo presentan índices de masa corporal mayores, factor asociado a menarquias precoces ⁽²⁰⁾. Es por esto que se debe tener presente la relación talla-peso al tratar a las niñas.

Anomalías dentomaxilares, factores oclusales y TTM

Al igual que los malos hábitos, las maloclusiones han sido consideradas como un factor relacionado con los TTM. Estudios clínicos buscando verificar esta relación han estado mal enfocados. Varios estudios han reportado que las clases específicas de Maloclusión de Angle pueden no ser etiológicamente significativas.

Según Pullinger y Seligman ⁽¹³⁾, sujetos con clase II-2 pueden desarrollar más sensibilidad de la ATM que los sujetos de Clase I, sin embargo el clicking estuvo ausente en esta anomalía dentomaxilar, lo que puede ser el resultado de una característica de masticación más vertical.

En pacientes que presentan compresiones maxilares, la mordida cruzada posterior, especialmente cuando es unilateral, se ha asociado con clicking al abrir ampliamente la boca.

Pacientes con Clase II división 1, se asocian más frecuentemente con osteoartritis primaria que los sujetos que presentan maloclusiones de Clase I.

Thilander ⁽¹⁾ encontró asociación positiva entre TTM y mordida cruzada posterior, mordida abierta anterior, overjet exagerado y con maloclusión Clase III de Angle.

Por otra parte Pullinger y Seligman investigaron la asociación entre variables oclusales (morfológicas y funcionales) y diagnósticos de TTM mediante regresión logística. Encontraron que no había una relación de causa-efecto, y que las asociaciones eran débiles, requiriéndose la presencia de al menos 2 de las siguientes variables:

- Mordida abierta anterior
- Mordida cruzada unilateral
- Overjet aumentado (mayor de 6 mm)
- Ausencia de 6 o más piezas posteriores
- Deslizamiento RC-MIC mayor de 2mm

Posteriormente investigaron las variables funcionales de la oclusión y encontraron también una baja asociación:

- Contactos oclusales en trabajo y en balance
- Deslizamientos entre RC y OC
- Estado oclusal

- Parafunción
- Atrición dental

Es importante destacar que las variables oclusales estudiadas eran aisladas, y no anomalías dentomaxilares identificadas como tal. Asimismo, cuando se refieren a variables funcionales, no hay mención a la masticación unilateral, cierre labial, deglución, o respiración.

Es de vital importancia la detección y tratamiento precoz de estas anomalías, ya que se establecen a edades tempranas y son de difícil corrección en edad adulta. Al realizar un tratamiento de ortodoncia es relevante la estabilidad oclusal obtenida luego del tratamiento, pues ésta actuaría como “factor protector” frente a posibles noxas.

Crecimiento-desarrollo y TTM

Durante la infancia y la pubertad los individuos presentan un crecimiento rápido, el cual está influenciado por factores genéticos y ambientales, como el ambiente nutricional, psicosocial y climático. Los brotes de crecimiento peripuberal dependen del género y varían en relación a la edad cronológica. Estas variaciones determinan la velocidad y duración del proceso de crecimiento. Por lo general, el brote de crecimiento se inicia en las niñas entre los 10 y 12 años de edad y en los niños entre los 12 y 14 años, con un margen de variación de 3-6 años⁽²¹⁾.

La morfología craneofacial también se verá afectada por el crecimiento, el cual puede verse alterado en su normal desarrollo por diferentes factores. Dentro de los factores que influyen en la morfología y crecimiento craneofacial se encuentran: las lesiones del cóndilo mandibular, postura de la cabeza, enfermedades activas tratadas farmacológicamente, artritis crónica, debilidad muscular, tratamientos ortodóncicos y actividad (ejercitación) de la musculatura masticatoria⁽¹⁶⁾.

Dentro del macizo craneofacial se encuentran diferentes centros de crecimiento. El cóndilo mandibular es el principal centro de crecimiento de la mandíbula, lo que es relevante en el desarrollo de la cara y una buena función masticatoria. Muchas asimetrías faciales son producto de crecimientos anormales del cóndilo mandibular o alteraciones en la posición discal. Además existe una posibilidad de cambio en la dirección de crecimiento como una forma de adaptación en ciertas partes del cóndilo y mandíbula.

El crecimiento craneofacial está determinado genéticamente, pero influenciado por la función. La teoría de Moss ⁽²²⁾ explica cómo la función hace al órgano (matriz funcional de Moss); ésta afirma que un determinado hueso crece en respuesta a las relaciones funcionales establecidas por la suma de todos los tejidos no esqueléticos que operan en asociación con este hueso. Esto significa que un hueso por sí sólo no regula la velocidad y la dirección de su propio crecimiento; la matriz funcional es el determinante real que gobierna el proceso de crecimiento esquelético.

Es así como la masticación influye en el desarrollo de las superficies articulares. Una correcta masticación debería ser bilateral, con movimientos latero-protrusivos, alternando un lado cada vez, con impactos adecuados. Los alimentos blandos producen apenas movimientos de apertura y cierre (tipo bisagra) y dejan de producir estímulos neurales adecuados de las partes deslizantes de la ATM, lo que podría resultar en la instalación de una distoclusión ⁽¹⁵⁾. Esta distoclusión se relaciona directa o indirectamente con mayor incidencia de TTM ⁽¹³⁾.

Nakagawa et al. ⁽²³⁾ en 2002 estudiaron la relación entre posición del disco articular y desviaciones laterales y verticales de la mandíbula, utilizando resonancias magnéticas y análisis cefalométricos en telerradiografías frontales de 54 mujeres adolescentes con un promedio de edad de 15,7 años. Encontraron una asociación positiva entre desplazamientos discales y asimetrías verticales y laterales de la mandíbula, lo que se traduce en una asimetría facial.

Sidiropoulou et al. ⁽²⁴⁾ en 2001, en un estudio efectuado en 66 niños (27 hombres y 39 mujeres) de 6 a 19 años con diagnóstico de "Artritis Juvenil idiopática" (AJI) se encontró retrognatismo y mandíbula corta, aumento de la altura facial inferior, rotación facial posterior (patrón dolicofacial).

Es importante resaltar que en el estudio de la biomecánica neuromuscular del crecimiento craneofacial, se deben considerar los factores masticatorios y los no masticatorios. Existe un factor coadyuvante en el proceso de crecimiento craneofacial, de suma importancia en el contexto global de la función masticatoria: la hormona somatotropina, que estimula la formación de somatomedina, sustancia indispensable para el crecimiento del cartílago y del hueso. Su producción natural está determinada por el propio organismo. Sin embargo podemos tener disminución de su producción por diversos factores, destacándose la disfunción masticatoria, debido a una masticación preponderantemente blanda que ocasiona déficit en los estímulos neurales, principalmente los miofuncionales relacionados con la adenohipófisis, responsable de la excreción de somatotropina ⁽¹⁵⁾.

Hiperlaxitud ligamentaria

Otro de los factores relacionados con mayor incidencia de TTM es la hiperlaxitud ligamentaria. Para entender una posible asociación con los TTM es necesario conocer algunas de las implicancias sistémicas de esta condición.

Las proteínas del tejido conectivo (fibras colágenas) le dan al organismo su resistencia intrínseca. Cuando éstas, debido a una alteración genética, vienen constituidas de modo diferente, los resultados se aprecian en las partes móviles del cuerpo (articulaciones, músculos, tendones, cartílagos, ligamentos) las que son más laxas y más frágiles. La hiperlaxitud ligamentaria es una condición de herencia autosómica dominante.

En general, la hiperlaxitud articular es máxima al nacimiento, declina rápidamente durante la infancia, menos rápidamente durante la adolescencia, y más lentamente durante la vida adulta. Las mujeres son generalmente más laxas que los hombres de todas las edades y existe una amplia variación étnica. Diversos estudios epidemiológicos han mostrado que la hiperlaxitud (dependiendo de los criterios usados) aparece en un 10% de las personas de raza caucásica, en otras poblaciones aparece en un porcentaje tan elevado como el 25%. Los primeros estudios buscaban solamente la hiperlaxitud generalizada. Ahora sabemos que la hiperlaxitud "pauciaricular" (por definición menos de cinco articulaciones implicadas) es incluso más prevalente que la variedad poliarticular ⁽²⁵⁾.

Si los individuos con hiperlaxitud presentan síntomas, pasan a la categoría de "Síndrome de Hiperlaxitud Articular Benigno". Los síntomas en el aparato locomotor suelen ser: artralgias, tendinitis, bursitis, subluxaciones articulares, dolores de espalda, etc. Debido a estas características es que incluso muchos pacientes con Síndrome de Hiperlaxitud Ligamentaria son mal diagnosticados con Fibromialgia ⁽²⁶⁾.

El inconveniente que presentan estos pacientes es que las articulaciones son muy laxas, lo que las hace inestables y dolorosas debido a su extrema movilidad. Por lo general el problema es mayor con la hiperextensión que con la flexión de las articulaciones. A consecuencia de ello, estos pacientes son propensos a tener lesiones traumáticas recurrentes, como esguinces o subluxaciones, que son dolorosas y las cuales requieren tratamiento.

Un paciente que presenta hiperlaxitud ligamentaria realiza movimientos mandibulares exagerados. Muchas veces el cóndilo sobrepasa la eminencia articular. Estos movimientos límites interfieren en la relación normal entre el cóndilo y el disco

articular, pudiendo favorecer los desplazamientos discales. Estos deslizamientos discales podría evolucionar luego a desplazamientos y/o daño degenerativo de las superficies articulares.

Existen tres trabajos que incluyen prevalencia de Hiperlaxitud Sistémica (HLS) en niños chilenos: Cifuentes (2001), Marchant (2002), Casassus (2007).

El trabajo de Cifuentes⁽²⁷⁾ se realizó en adolescentes entre 14 a 18 años; este arrojó una prevalencia de HLS de 17,4%, con mayor proporción de mujeres, pero sin diferencias según grupo etario.

El segundo estudio (Marchant) fue realizado en escolares de 6 a 10 años, la prevalencia de HLS fue de 28,5%, sin diferencias según sexo, pero sí una disminución al aumentar la edad⁽²⁸⁾.

El tercer estudio (Casassus), en escolares de 10 a 14, años mostró una prevalencia de 46,3%, pero si se aplica el Índice de Beighton mayor o igual a 5 como criterio operacional, la prevalencia en este estudio disminuye a 25,9%⁽¹⁰⁾.

Por su parte Jiménez encontró una prevalencia de un 10% de hiperlaxitud usando el índice de Beighton (índice operacional 5).

Índice de Beighton: es un índice usado para evaluar el grado de laxitud de ligamentos (el cual consta de 9 puntos). Los cuatro primeros parámetros a evaluar son pares y el último es impar, por lo que este índice puede variar entre 0 y 9 puntos, indicándonos si el paciente presenta o no presenta algún grado de Laxitud Ligamentaria. Para tener un Score de Beighton positivo se requiere tener 4 puntos o más del total⁽²⁶⁾.

1. Hiper-extensión de los codos de más de 10°.
2. Tocar en forma pasiva, el antebrazo con el pulgar, teniendo la muñeca en flexión.
3. Extensión pasiva de los dedos o extensión del dedo meñique a más de 90° (Signo de Gorling). Este se usa como "screen test", o lo que es equivalente, la hiper-extensión de los dedos a 90° o más.
4. Hiper-extensión de las rodillas de 10° o más (genu-recurvatum).
5. Tocar el suelo con la palma de las manos al agacharse sin doblar las rodillas, actualmente o en el pasado. Esto es posible gracias a la hiper-movilidad de las caderas (no de la columna, como podría creerse).

Westling ⁽²⁹⁾ encontró una asociación positiva entre pacientes con hiperlaxitud medida a través del índice de Beighton y signos y síntomas de TTM en adolescentes de 17 años en Suecia. El 22% de las niñas presentó 5 o más puntos en el índice de Beighton, mientras que en varones fue un 2%. De los adolescentes diagnosticados con hiperlaxitud el 30% presentó sonidos en una o ambas ATM (click recíproco), no encontrándose diferencia entre hombres y mujeres.

De Coster et al. (2005) en Bélgica, aplicando los RDC/TMD en pacientes con Hiperlaxitud Ligamentaria Generalizada (HLG), encontraron una asociación positiva entre diagnósticos de TTM y HLG versus el grupo control. Pacientes con hiperlaxitud relataron mayor cantidad de eventos de luxaciones que pacientes asintomáticos ⁽³⁰⁾.

Factores psicológicos y stress

Dentro del concepto de salud y enfermedad, los modelos biopsicosociales que enfatizan la naturaleza multifactorial de los TTM consideran el rol de factores cognitivos, sociales y biológicos. Hay un consenso entre investigadores y clínicos acerca de la importancia de evaluar y manejar factores tanto físicos como psicológicos en pacientes con TTM. El método de medición más ampliamente estudiado para estas variables son los RDC/TMD de Dworkin y LeResche. Dentro de éste, el eje II estudia las materias psicosociales que contribuyen al sufrimiento, conducta dolorosa y discapacidad asociada a la experiencia dolorosa del paciente, incluyendo auto-reportes del dolor, depresión y somatización.

En un estudio realizado en Brasil por Pereira et al. ⁽³¹⁾ publicado en el 2009, se estudiaron 558 niños y niñas de 12 años. La muestra se seleccionó al azar de 60 escuelas en la ciudad de Piracicaba (100 Km. al norte de Sao Paulo) que tiene 342.000 habitantes. Se examinaron 330 niñas y 228 niños, según el protocolo de Dworkin y LeResche, quienes además completaron el cuestionario de eje II exceptuando las preguntas que tenían relación con actividad sexual. El 2,19% de los niños y el 8,18% de las niñas presentaron al menos un diagnóstico del eje I. Consecuentemente el riesgo de TTM en niñas fue 3,52 veces mayor que los niños (OR=3,52, CI 1,31 - 9,43). Al analizar el eje II con respecto al diagnóstico de TTM, se encontraron con asociaciones muy débiles, para lo cual los autores decidieron ajustar las escalas de dolor, depresión y somatización. Luego de este ajuste concluyeron que el eje II era un indicador de riesgo importante de desarrollar TTM.

Al analizar de cerca este estudio se aprecian algunos problemas: no se consideró la menarquía, el SCL-90 (del cual deriva el eje II del los RDC/TMD) sólo se puede aplicar a niños de 13 años hacia arriba y si no hubiesen cambiado las escalas ninguno de los niños presentaría alteraciones del eje II.

Se ha visto que el Bullying estudiantil estaría relacionado con síntomas físicos y psicológicos en niños. Fekkes et al. ⁽³²⁾ publicaron en 2006 un estudio en Holanda con 1118 niños entre 9 y 11 años, a los que siguieron durante 6 meses. Estos niños contestaron cuestionarios al inicio y al final de periodo, los cuales medían victimización de "Bullying", así como una variedad de síntomas psicósomáticos y psicosociales, incluyendo depresión, ansiedad, enuresis, cefalea, alteraciones del sueño, dolor abdominal, bajo apetito y sensación de tensión o cansancio. Se encontró que las víctimas de bullying tenían probabilidades significativamente mayores de desarrollar nuevos problemas psicósomáticos y psicosociales comparados con aquellos niños que no eran víctimas de bullying. Además los niños con síntomas depresivos y ansiedad tenían probabilidades significativamente mayores de convertirse en nuevas víctimas de bullying.

Al igual que en el estudio anterior, Srabstein y Piazza ⁽³³⁾, en 2008 en USA, estudiaron 15.686 niños 11 a 15 años. Los niños fueron encuestados sobre índice de masa corporal, cefaleas, dolor abdominal, dolor de espalda, mareos, irritabilidad, sensación de nerviosismo, decaimiento y dificultades para dormir. Este estudio confirmó que la participación frecuente en comportamientos de bullying ya sea como víctima, victimario o ambos se asoció con un pobre estatus de salud.

Está claro que no se han aplicado las herramientas adecuadas para evaluar el estado psicológico en niños asociado a los TTM. Sin embargo si existe una asociación clara entre factores psicosociales e inicio y mantención del dolor en el tiempo.

Como propuesta para adaptar el eje II de Dworkin y LeResche se sugiere realizar un cuestionario corto con preguntas atinentes a la realidad que viven los niños. Preguntas como:

- ¿Dolor abdominal?
- ¿Pesadillas?
- ¿Enuresis?
- ¿Diarreas?
- ¿Víctima de bullying?

- ¿Está contento con su colegio y profesores?
- ¿Relata cefaleas?
- ¿Se ha visto alterado su apetito?
- ¿Ha mostrado cambios en el rendimiento escolar?
- ¿Ha mostrado cambios en el comportamiento social?

Hormonas femeninas y TTM en adolescentes

Son varios los estudios que plantean una correlación entre hormonas femeninas y TTM⁽³⁴⁻³⁶⁾. Al estudiar esta asociación, se aprecia que la edad de inicio puberal ha cambiado en las últimas centurias. Estudios en países industrializados muestran que la edad de inicio ha disminuido aproximadamente en 2 a 3 meses por década, en los últimos 150 años, habiéndose estabilizado en la actualidad⁽³⁾. En Chile el promedio de edad es aproximadamente 12,7 años⁽²⁰⁾.

En el desarrollo puberal femenino, la FSH promueve la maduración de folículos ováricos y la producción de estrógenos. La LH estimula la ovulación, formación de cuerpo lúteo, producción de progesterona y estrógenos. Los estrógenos promueven el desarrollo mamario, uterino y vaginal, el cierre epifisiario y el crecimiento en estatura. La progesterona incide en el desarrollo mamario y tiene una acción madurativa en el endometrio⁽³⁾.

En una revisión bibliográfica realizada por Warren y Fried en el año 2001 se sugiere la presencia de mayor cantidad de receptores de estrógenos en la ATM. Así el posible rol de las hormonas femeninas en la fisiopatología de los desórdenes internos, ha sido planteada como explicación a la mayor prevalencia de síntomas temporomandibulares en mujeres. Por otra parte los estrógenos tendrían un aparente rol en la transmisión y modulación del dolor⁽³⁵⁾.

También debemos tener presente que el colágeno y la elastina son constituyentes de la estructura del disco de la ATM y estas fibras pueden verse alteradas con la presencia de síntomas temporomandibulares. La influencia directa de las hormonas sexuales sobre los cambios en la síntesis de colágeno y elastina está bien establecida, existiendo acuerdo en que las hormonas esteroideas tienen un efecto metabólico directo sobre las células del cartilago.

Por otro lado estudios clínicos han mostrado que existen receptores de estrógenos en las articulaciones de las rodillas humanas, y que los niveles de estradiol en el

fluido sinovial se correlacionan con la severidad de la osteoartritis en estas articulaciones.

Henry et al. (2008) estudiaron la zona bilaminar de la ATM de 28 pacientes sometidos a cirugía de reposicionamiento del disco articular, no encontrando asociación directa entre receptores de estrógeno y daño articular degenerativo, sin embargo sí correlacionaron sitios receptores de estrógenos con presencia de células inflamatorias. Los estrógenos actuarían incrementando la síntesis de citoquinas, proteínas secretadas por células inflamatorias implicadas en las enfermedades degenerativas⁽³⁴⁾.

También se ha visto que el uso de hormonas exógenas (estrógenos) incrementaría el riesgo de TTM. Teniendo una relación directa con la dosis. El uso de anticonceptivos orales incrementaría en un 20% el riesgo de tener un TTM⁽³⁶⁾. Existe una asociación positiva entre el uso de anticonceptivos, estrógenos, y progesterona entre mujeres con síntomas de TTM comparadas con mujeres de la misma edad sin síntomas.

Otra hormona estudiada ha sido la relaxina. Esta es una hormona polipeptídica producida por el cuerpo lúteo. Está presente en la sangre en los últimos días del ciclo menstrual, previo al inicio de la menstruación y tiene su máxima expresión durante el embarazo (2 a 3 veces). Incrementa la laxitud sistémica en las mujeres embarazadas, es conocida como un modulador en la remodelación de los tejidos en los órganos reproductivos femeninos. Se ha encontrado que la relaxina incrementaría la expresión de enzimas específicas degradadoras de tejidos, sin embargo esto no explicaría del todo la mayor incidencia de TTM en mujeres. ¿Podríamos entonces relacionar la etapa del ciclo menstrual en que se encuentra en mayor concentración la relaxina con mayor cantidad de signos y síntomas de TTM?⁽³⁷⁾

Con los antecedentes expuestos anteriormente se puede deducir que las hormonas femeninas actuarían como un factor de riesgo predisponente para desarrollar TTM, sin embargo una vez más el factor individual es relevante en el desarrollo de los síntomas e inicio de la enfermedad. Es por esto que la menarquia y el uso de anticonceptivos en adolescentes es una realidad que se debe tener en consideración en nuestras anamnesis, por su posible rol en el desarrollo de los TTM.

Hernández et al.⁽²⁰⁾ sugieren que la menarquia estaría relacionada con estrato socioeconómico e índice de masa corporal. Estudiaron una población de niñas chilenas de estratos socioeconómicos alto y bajo y encontraron una edad promedio para la menarquia de 12,7 años. Con respecto al nivel socioeconómico la menarquia se

presentó a edades más tardías en los niveles altos versus los bajos y más temprana en niñas con altos índices de masa corporal correspondientes al nivel socioeconómico bajo. Este es un antecedente a tener en consideración al momento de tratar a adolescentes, ya que hoy en día suelen verse más frecuentemente niñas pequeñas con sobrepeso.

Osteoartritis en niños y adolescentes

La artritis juvenil idiopática es una enfermedad pediátrica del tejido conectivo crónica que afecta a las articulaciones, influencia a la función y puede llevar a trastornos del crecimiento y discapacidad. Para confirmar el diagnóstico esta debe ocurrir antes de los 16 años de edad, y debe persistir más de 6 semanas. La prevalencia varía de 50 a 110 por 100 mil niños, las mujeres son más susceptibles que los hombres. De acuerdo a casi todas las publicaciones realizadas el crecimiento máxilofacial se ve alterado con las características de: mandíbula retrognática y rotación facial posterior. Se asume que esta alteración del desarrollo es secundaria a la reabsorción condilar y la consiguiente falta de estímulo del centro de crecimiento condilar ⁽²⁴⁾.

Debido a lo mencionado anteriormente debemos tener siempre presente los antecedentes médicos de nuestros pacientes.

Bruxismo en niños

El bruxismo es una actividad parafuncional del Sistema Estomatognático, caracterizada por el apretamiento o rechinar de los dientes, o una combinación de ambos.

Varios son los factores que se han relacionado con bruxismo en niños. Entre ellos se encuentran: factores psicológicos, factores oclusales, posición al dormir, factor hereditario, déficit atencional ⁽³⁸⁾.

El bruxismo no es un trastorno temporomandibular, pero sí está estrechamente ligado con alteraciones musculares. Manfredini et al., usando los RDC/TMD encontraron una estrecha relación entre diagnósticos de TTM musculares y bruxismo ⁽³⁹⁾.

También se ha observado que menores de edad con un alto grado de autoexigencia y neurotismo (los cuales son rasgos individuales de personalidad), serían factores determinantes para el desarrollo de bruxismo nocturno entre niños ⁽⁴⁰⁾.

Por otro lado, también se ha encontrado en otro estudio, asociaciones directas entre bruxismo, niveles altos de ansiedad, rasgos de personalidad tensa y TTM en niños de 8 a 11 años, para los cuales se aplicaron los RDC/TMD ⁽⁴¹⁾.

En relación a la prevalencia de bruxismo en niños, ésta varía según los criterios utilizados para definir bruxismo. Generalmente la metodología empleada para evaluarlo es la medición de las facetas de desgaste y entrevista a los padres. La evaluación de las facetas de desgaste es controversial debido a que en forma natural los niños las presentan y son propias del desarrollo, por lo tanto es difícil determinar cuáles se deben a bruxismo.

Por otro lado no todos los padres pueden dar cuenta del apriete dentario de sus hijos, por tanto los estudios realizados en bruxismo en niños pueden presentar fallas en la interpretación de los datos.

En un estudio reciente realizado por Cheifetz ⁽⁴²⁾, la entrevista a los padres reveló que el 38% de los niños (n=854, edad promedio 8,1 años) presentaban bruxismo. Vélez et al. ⁽⁴³⁾, usando definiciones operacionales distintas, encontraron una prevalencia de bruxismo de 62,3% en una muestra de 53 niños y niñas con dentición temporal (antes de la erupción de los primeros molares permanentes) y que no tenían anomalías dentomaxilares.

Se asume que para que se produzca avance de la mandíbula en niños las cúspides dentarias deben sufrir desgastes por lo que es discutible si el bruxismo es patológico en niños, pues podría ser un mecanismo fisiológico que estimule el desarrollo de la musculatura masticatoria y el crecimiento de los huesos maxilares.

Un estudio de Kiliaridis ⁽⁴⁴⁾ indica que los individuos con una musculatura masticatoria más desarrollada tienen una morfología facial más homogénea, y Young et al. analizando 28 individuos estudiantes de odontología, encontraron que había diferencias significativas en el ancho de la cara (ancho bicigomático) entre bruxómanos y no bruxómanos ⁽⁴⁵⁾. Simoes ⁽⁴⁶⁾, en una revisión de estudios en aborígenes, indica que estas poblaciones compartían las características de alimentación dura, dientes desgastados, maxilares amplios en sentido transversal y huesos maxilares más robustos. Almond et al. ⁽⁴⁷⁾ indican que el desgaste dentario en adultos está relacionado con características craneofaciales observadas durante la niñez, específicamente la clase II y el biotipo braquifacial.

Como dato anecdótico se ha descrito una relación entre bruxismo e infección por parásitos intestinales en niños, sin embargo no se ha encontrado soporte en la

existencia de esta asociación (Díaz-Serrano 2003)⁽⁴⁸⁾. Sin embargo en un estudio venezolano (Dalmiro J) de infecciones por *E. vermicularis* (Oxiuros) se describen síntomas que se atribuyen a la presencia del parásito, como el bruxismo o chasquido de dientes, enuresis, molestias digestivas, dolores abdominales, cólicos, náuseas, vómitos, diarrea, hiporexia, sialorrea y pérdida de peso.

Discusión

Al abordar el tema TTM en niños y adolescentes surgieron un sinnúmero de inquietudes que no fueron aclaradas en forma directa por la literatura. No existen respuestas concretas a determinadas preguntas y nos vimos enfrentados a tener que hilar y divagar para concretar esta revisión bibliográfica, resultando ser casi filosófica.

Lo primero fue definir hasta qué edad se es niño. Nos encontramos con diferentes propuestas desde distintos puntos de vista (fisiológico, psicológico, socio-cultural, OMS, etc.). Nosotros decidimos adoptar una definición más que nada desde el punto de vista de su desarrollo fisiológico. Para este trabajo la niñez abarca desde que se nace hasta que comienza la pubarquia, periodo en que comenzaría la adolescencia.

Luego nos encontramos con que existe dificultad para definir normalidad en relación a los TTM, debido a que este grupo etario se encuentra en un proceso de crecimiento y desarrollo y no se sabe bien cuáles serían las variaciones que implica esta definición. Ser normal implica una gran variedad de situaciones.

Quisimos estudiar los malos hábitos, ya que aparecen mencionados en la literatura y es sabido que se establecen principalmente a edades tempranas. Sin embargo los malos hábitos como factor etiológico de los TTM en general no presentan asociación directa por sí solos, pero sí cuando se presentan en conjunto con otros hábitos. Pensamos que una excepción a la regla lo constituye el síndrome del respirador bucal, que asociado a la clase II-1 y alteraciones de la postura podría ser la causa de trastornos temporomandibulares de tipo muscular.

Lo mismo ocurre con las ADM que por sí solas no predispondrían un TTM, sin embargo en asociación con otros factores podrían ser un factor desencadenante.

Las ADM se establecen a edades tempranas y son de difícil corrección en edad adulta. Ejemplos de ello son las clases II, mordidas cruzadas, mordidas abiertas, etc. cuyo tratamiento se realiza en la niñez a través de aparatos ortopédicos. Cree-

mos que la prevención y pesquisa de los TTM en niños es de vital importancia para que no se perpetúen cuando existen factores de riesgo como las ADM.

Por su parte y sin desmerecer el factor oclusal, en el tratamiento de ortodoncia es relevante la estabilidad oclusal obtenida luego de la terapia, pues ésta actuaría como “factor protector” frente a posibles noxas o sobrecargas.

Cabe mencionar que la mayoría de los trabajos mencionan como factor etiológico variables oclusales, pero no las funcionales, como la respiración, masticación, fonación, deglución, las que forman parte esencial del desarrollo y crecimiento del sistema estomatognático.

Por su parte, el trauma maxilofacial como factor desencadenante de TTM merece una atención especial, ya que en la mayoría de las investigaciones aparece directamente asociado a disfunción temporomandibular. Sin embargo creemos que no está bien cuantificado en niños. Lograr detectar traumatismos en niños es difícil debido a que estos no siempre son reportados a los padres y pasan desapercibidos inclusive entre los mismos niños. Por otro lado, tal vez éste sea el factor al que se ven mayormente expuestos y en forma universal. Pensamos también que podría tener algún grado de relación con el nivel socioeconómico de este grupo etario. El nivel socioeconómico no está claramente estudiado como factor etiológico en los TTM, pero existiría una relación entre éste y traumatismos.

En general la literatura tiende a mostrar una relación entre estrés y bruxismo en niños. Es así como al observar rasgos individuales de personalidad con un alto grado de autoexigencia y neurotismo, estos actuarían como factores determinantes para el desarrollo de bruxismo nocturno entre niños. Por otro lado nuestra postura es que el bruxismo en niños también es en cierta medida fisiológico (cuando no es muy severo), ya que por ejemplo para que se produzca avance mandibular, la dentadura no debe producir una traba mecánica, aunque no es fácil ser objetivos en cuanto a la severidad de los desgastes, siempre va a primar el criterio clínico y la experiencia en el tratamiento de niños.

Por su parte niños víctimas de bullying presentan una variedad de síntomas psicosomáticos y psicosociales, que incluyen depresión, ansiedad, enuresis, alteraciones del sueño, etc. Tanto el victimario como el victimizado presentan características como baja autoestima, inseguridad y factores psicológicos que aunados al estrés pueden ser gatillantes o perpetuantes de dolor en niños (dolor en general).

Las hormonas femeninas sí se relacionan con TTM en adolescentes (niñas).

Los estrógenos tienen un rol aparente en la modulación y transmisión del dolor ya que actuarían incrementando las citoquinas (proteínas secretadas por células inflamatorias implicadas en las enfermedades degenerativas). El uso de anticonceptivos orales (hormonas exógenas) incrementaría en un 20% el riesgo de padecer TTM en niñas, es por ello que los debemos tener presentes al realizar nuestra anamnesis. También se ha visto que el índice de masa corporal es importante en las niñas. Niñas obesas presentan una menarquia más temprana.

Con respecto a la prevalencia de hiperlaxitud en niños no está bien definida y depende de los criterios operacionales utilizados. La hiperlaxitud ligamentaria actúa como factor predisponente en el desarrollo de los TTM tanto en niños como adultos. Es un factor de riesgo que no es valorado en su totalidad. Creemos que no se le da la importancia adecuada. Usualmente es subdiagnosticada y no es parte de la evaluación habitual de los pacientes. Como especialistas deberíamos conocer al menos un método simple para evaluar HL y conocer pautas para evitar lesiones de estructuras (entre ellas, la ATM).

En el caso de los niños que están en proceso de crecimiento y desarrollo son mucho más capaces de salvar los obstáculos fisiológicos que los adultos; es así que condiciones inflamatorias generalmente son de rápida evolución, por lo que la naturaleza crónica de los TTM en adultos pierde significado en los niños. Más aún, lo que en el adulto se considera irreversible como los desplazamientos discales o el aplanamiento de las superficies articulares, es quizás posible que en el niño se resuelva espontáneamente. Finalmente, hay diferencias fisiológicas y procesos de maduración neurológica, inmunológica, etc., por lo que el bruxismo pudiera ser un fenómeno normal y saludable, y no es descabellado pensar que pudiera jugar un rol importante en el crecimiento y desarrollo de los maxilares y dentición.

Con respecto al trabajo de campo realizado en el 2008 en una comunidad rural, son varias las autocríticas. Sin duda el número de la muestra es reducido ⁽⁷⁹⁾. Pero por otra parte y después de darle vueltas al asunto creemos que la falla principal es que los RCD/TMD no son aplicables en niños, partiendo de la pregunta acerca del dolor. Ya hemos discutido antes la dificultad para concretar esta respuesta y todas las interpretaciones que pueda darle este grupo poblacional.

Como aporte propusimos una medición del eje II adaptada a ese grupo etario.

Quizás lo más relevante del estudio de los TTM en niños sea el diagnóstico diferencial con otras patologías que sí se sabe que son graves y/o deformantes, tales como neoplasias, anquilosis, artritis juvenil, etc. La osteoartritis es una enfermedad sistémica que puede alterar el crecimiento maxilofacial produciendo rotación facial posterior con la consecuente reposición mandibular (reabsorción condilar), lo que es muy parecido morfológicamente a la clase II-1.

Conclusiones

1. Los TTM en niños, al igual que en los adultos, son de origen multifactorial.
2. La prevalencia de los TTM en niños no está bien definida, y es dependiente de los criterios operacionales.
3. La definición de TTM en niños no está clara y no existen criterios diagnósticos validados para niños. La gran mayoría de los trabajos se basan en signos y síntomas.
4. La aplicación de los RDC/TMD en niños no parece ser adecuada porque:
 - El eje I presenta dificultad debido a que la sensación de dolor y el concepto del mismo difiere del de los adultos entre otras cosas.
 - La medición del eje II en niños resulta difícil y no existen cuestionarios adaptados que relacionen nivel de depresión, somatización y grado de dolor con los TTM.
5. No hay consenso para definir bruxismo en niños. La prevalencia de bruxismo en niños depende de los criterios operacionales, los cuales no están bien definidos. Aun así, todos los autores coinciden en que es muy común. No hay evidencia contundente que verifique la hipótesis de que el bruxismo en niños es patológico.
6. El adecuado desarrollo de la musculatura masticatoria es necesario para evitar asimetrías faciales (Kiliaridis), lo que apoya la teoría de la función fisiológica del bruxismo.

Referencias bibliográficas

- (1) Thilander B., Rubio G., Pena L., de Mayorga C. Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: an epidemiologic study related to specified stages of dental development. *Angle Orthod.* 2002 Abr; 72(2): 146-154.
- (2) Organización Panamericana de la Salud. *Salud del adolescente.* Washington: 1995.
- (3) Cattani A. *Manual de Pediatría.* Santiago de Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile; 2002.
- (4) Lisbeth T., Irola JC. Manejo del dolor por cáncer en niños. Libro latinoamericano de anestesiología [Internet]. 2006 Mar 16; Available from: <http://portallla.scare.org.co/>
- (5) Pinto A., Arava-Parastatidis M., Balasubramaniam R. Headache in children and adolescents. *J Can Dent Assoc.* 2009 Mar; 75(2): 125-131.
- (6) Bertoli FMDP, Antoniuk SA., Bruck I., Xavier GRP., Rodrigues DCB., Losso EM. Evaluation of the signs and symptoms of temporomandibular disorders in children with headaches. *Arq Neuropsiquiatr.* 2007 Jun; 65(2A): 251-255.
- (7) Bayter J., Chona J. Dolor en niños: como evaluarlo y tratarlo eficazmente. *medunab.* 2001 Abr; 4(10).
- (8) LeResche L., Mancl LA., Drangsholt MT., Huang G., Von Korff M. Predictors of onset of facial pain and temporomandibular disorders in early adolescence. *Pain.* 2007 Jun; 129(3): 269-278.
- (9) Huddleston Slater JJR., Lobbezoo F., Onland-Moret NC., Naeije M. Anterior disc displacement with reduction and symptomatic hypermobility in the human temporomandibular joint: prevalence rates and risk factors in children and teenagers. *J Orofac Pain.* 2007; 21(1): 55-62.
- (10) Casassus R. Prevalencia de Trastornos Temporomandibulares en escolares de 10 a 14 años de la Provincia de Santiago, Región Metropolitana. 2007. Tesis para optar al grado de magister en ciencias odontológicas con mención en fisiología y patología del crecimiento y desarrollo maxilo facial. U. de Chile, escuela de graduados, Facultad de Odontología 2007.
- (11) Jiménez V. Trastornos Temporomandibulares y Malos Hábitos en niños de 10 a 14 años de una comunidad rural de la Sexta Región Chile. 2009. <http://www.occlusion.cl>.
- (12) Nilsson I., List T., Drangsholt M. Incidence and temporal patterns of temporomandibular disorder pain among swedish adolescents. *J Orofac Pain.* 2007; 21(2): 127-132.

- (13) Pullinger AG., Seligman DA., Gornbein JA. A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *J. Dent. Res.* 1993 Jun; 72(6): 968-979.
- (14) Castelo PM., Gavião MBD., Pereira LJ., Bonjardim LR. Relationship between oral parafunctional/nutritive sucking habits and temporomandibular joint dysfunction in primary dentition. *Int J Paediatr Dent.* 2005 Ene; 15(1): 29-36.
- (15) Pereira Coelho-Ferraz MJ., editor. *Respirador bucal. Uma visao multidisciplinar.* Sao Paulo: Lovise; 2005.
- (16) Kjellberg H. Craniofacial growth in juvenile chronic arthritis. *Acta Odontol. Scand.* 1998 Dic; 56(6): 360-365.
- (17) Yun P., Kim Y. The role of facial trauma as a possible etiologic factor in temporomandibular joint disorder. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2005 Nov; 63(11): 1576-1583.
- (18) Grönqvist J., Häggman-Henrikson B., Eriksson P. Impaired jaw function and eating difficulties in whiplash-associated disorders. *Swed Dent J.* 2008; 32(4): 171-177.
- (19) Pullinger AG., Monteiro AA. History factors associated with symptoms of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil.* 1988 Mar; 15(2): 117-124.
- (20) Hernández AM., Unanue N., Gaete X., Cassorla F. Edad de la menarquia y su relación con el nivel socioeconómico e índice de masa corporal. *Revista médica de Chile.* 2007; 135: 1429-1436.
- (21) Rakosi T., Jonas I. *Atlas de Ortopedia Maxilar: diagnóstico.* Barcelona: Masson Salvat; 1992.
- (22) Moss ML., Salentijn L. The primary role of functional matrices in facial growth. *Am J Orthod.* 1969 Jun; 55(6): 566-577.
- (23) Nakagawa S., Sakabe J., Nakajima I., Akasaka M. Relationship between functional disc position and mandibular displacement in adolescent females: posteroanterior cephalograms and magnetic resonance imaging retrospective study. *J Oral Rehabil.* 2002 May; 29(5): 417-422.
- (24) Sidiropoulou-Chatzigianni S., Papadopoulos MA., Kolokithas G. Dentoskeletal morphology in children with juvenile idiopathic arthritis compared with healthy children. *J Orthod.* 2001 Mar; 28(1): 53-58.
- (25) Grahame R. Hypermobility: an important but often neglected area within rheumatology. *Nat Clin Pract Rheumatol.* 2008 Oct; 4(10): 522-524.

- (26) Bravo J. Importancia de la hipermovilidad articular como causa frecuente de morbilidad, no sólo músculo-esquelética, sino también sistémica: criterios diagnósticos. *Reumatología*. 2003; (19): 33-38.
- (27) Cifuentes L. Valoración de la laxitud articular en adolescentes de 10 a 14 años presuntamente sanos, de dos establecimientos educacionales de la comuna de Santiago. 2001.
- (28) Marchant A., Valdés C. Estimación de la prevalencia de hiperlaxitud articular en un grupo de niños de edad escolar. 2002.
- (29) Westling L., Mattiasson A. General joint hypermobility and temporomandibular joint derangement in adolescents. *Ann. Rheum. Dis.* 1992 Ene; 51(1): 87-90.
- (30) De Coster PJ., Van den Berghe LI., Martens LC. Generalized joint hypermobility and temporomandibular disorders: inherited connective tissue disease as a model with maximum expression. *J Orofac Pain.* 2005; 19(1): 47-57.
- (31) Pereira LJ., Pereira-Cenci T., Pereira SM., Cury AADB, Ambrosano GMB., Pereira AC., et al. Psychological factors and the incidence of temporomandibular disorders in early adolescence. *Braz Oral Res.* 2009 Jun; 23(2): 155-160.
- (32) Fekkes M., Pijpers FIM., Fredriks AM., Vogels T., Verloove-Vanhorick SP. Do bullied children get ill, or do ill children get bullied? A prospective cohort study on the relationship between bullying and health-related symptoms. *Pediatrics.* 2006 May; 117(5): 1568-1574.
- (33) Srabstein J., Piazza T. Public health, safety and educational risks associated with bullying behaviors in American adolescents. *Int J Adolesc Med Health.* 2008 Jun; 20(2): 223-233.
- (34) Henry CH., Tull GT., Whittum-Hudson JA., Wolford LM. Analysis of estrogen binding sites of the posterior ligament of the human TMJ. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008 Jun; 105(6): 698-701.
- (35) Warren MP., Fried JL. Temporomandibular disorders and hormones in women. *Cells Tissues Organs (Print).* 2001; 169(3): 187-192.
- (36) LeResche L., Saunders K., Von Korff MR., Barlow W., Dworkin SF. Use of exogenous hormones and risk of temporomandibular disorder pain. *Pain.* 1997 Ene; 69(1-2): 153-160.
- (37) Kapila S. Does the relaxin, estrogen and matrix metalloproteinase axis contribute to degradation of TMJ fibrocartilage? *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2003 Dic; 3(4): 401-405; discussion 406-407.

- (38) Ghanizadeh A. ADHD, bruxism and psychiatric disorders: does bruxism increase the chance of a comorbid psychiatric disorder in children with ADHD and their parents? *Sleep Breath.* 2008 Nov; 12(4): 375-380.
- (39) Manfredini D., Cantini E., Romagnoli M., Bosco M. Prevalence of bruxism in patients with different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) diagnoses. *Cranio.* 2003 Oct; 21(4): 279-285.
- (40) Serra-Negra JM., Ramos-Jorge M.L, Flores-Mendoza CE., Paiva SM., Pordeus IA. Influence of psychosocial factors on the development of sleep bruxism among children. *Int J Paediatr Dent.* 2009 Sep; 19(5): 309-317.
- (41) Restrepo CC., Vásquez LM., Alvarez M., Valencia I. Personality traits and temporomandibular disorders in a group of children with bruxing behaviour. *J Oral Rehabil.* 2008 Ago; 35(8): 585-593.
- (42) Cheifetz AT., Osganian SK., Allred EN., Needleman HL. Prevalence of bruxism and associated correlates in children as reported by parents. *J Dent Child (Chic).* 2005 Ago; 72(2): 67-73.
- (43) Vélez AL., Restrepo CC., Peláez-Vargas A., Gallego GJ., Alvarez E., Tamayo V., et al. Head posture and dental wear evaluation of bruxist children with primary teeth. *J Oral Rehabil.* 2007 Sep; 34(9): 663-670.
- (44) Kiliaridis S. The importance of masticatory muscle function in dentofacial growth. *Seminars in orthodontics.* 2006; 12(2): 110-119.
- (45) Young DV., Rinchuse DJ., Pierce CJ., Zullo T. The craniofacial morphology of bruxers versus nonbruxers. *Angle Orthod.* 1999 Feb; 69(1): 14-18.
- (46) Simoes W. *Ortopedia funcional de los maxilares.* Tercera edición. Brasil: Artes medicas; 2004.
- (47) Almond JR., Leroux BG., Knight DJ., Ramsay DS. Craniofacial morphology and tooth wear: a longitudinal study of orthodontic patients. *Angle Orthod.* 1999 Feb; 69(1): 7-13.
- (48) Díaz-Serrano KV., da Silva CBA., de Albuquerque S., Pereira Saraiva MDC., Nelson-Filho P. Is there an association between bruxism and intestinal parasitic infestation in children? *J Dent Child (Chic).* 2008 Dic; 75(3): 276-279.

Relación céntrica: Lo que debe saber el odontólogo general

Prof. Dr. Juan Carlos Carvajal H.

Prof. Dr. Walter Díaz G.

Dr. Matías San Martín H.

Introducción

La obtención y registro de una posición mandibular de relación maxilar, ha sido la preocupación de los dentistas por décadas, a fin de evaluar las relaciones oclusales de los dientes superiores e inferiores y su posible rol en la etiopatogenia de los trastornos témporo-mandibulares, o bien, como una posición confiable en la cual engranar los dientes en una reconstrucción protésica, con el propósito de mantener y/o devolver la salud y normo-función del Sistema Gnático.

La búsqueda de organizaciones oclusales óptimas y útiles en la oclusión estática y funcional ha ocupado el pensamiento de los dentistas durante más de un siglo y gran parte del debate entre la oclusión y los TTM involucra aspectos relacionados con la posición de relación céntrica mandibular (RC), incluyendo la definición, registro y medida, el uso de articuladores y dispositivos para deprogramar la función muscular y su posible relación con la salud o enfermedad del Sistema Estomatognático ⁽¹⁾.

La relación céntrica mandibular (RC) es un concepto fundamental en el pensamiento de distintas doctrinas odontológicas, como filosofías oclusales, así como lo son también la guía anterior, la dimensión vertical oclusal, la anatomía oclusal y el diseño intercuspial, además de las relaciones entre los diferentes determinantes de los movimientos mandibulares en el análisis y tratamiento de las oclusiones naturales y terapéuticas ⁽²⁾.

Es así que en pacientes con grandes destrucciones dentarias, donde se pierden las relaciones entre los segmentos dentarios ya sea vertical, sagital y lateral, se requiere necesariamente establecer, como punto de partida, una posición mandibular con

una relación tridimensional estable con respecto al maxilar; ya no solo con fines diagnósticos sino también terapéuticos, para así brindar oclusiones funcionales y predecibles en el tiempo. Esta posición mandibular anatómica y fisiológicamente estable es conocida como relación céntrica o bien, hoy en día, como posición inicial de tratamiento.

El objetivo de esta revisión será conocer los fundamentos y algunos elementos de juicio clínico importantes para que el odontólogo planifique sus tratamientos de Rehabilitación Oral sustentados en esa Posición Inicial de Tratamiento.

Contexto histórico

A lo largo de los años ha habido mucha discusión referente a la definición y a los métodos de registro de la Relación Céntrica (RC). La definición ha evolucionado durante los últimos 50 años, pasando de ser considerada una posición posterior y superior del cóndilo en relación a la fosa glenoidea, a ser considerada actualmente como a una posición ántero-superior⁽¹⁾, donde necesariamente debemos entregar la referencia de posición, ya sea con relación a la cavidad glenoidea, o a la eminencia del temporal.

El término de Relación Céntrica se ha tornado confuso, como resultado de los múltiples cambios en su definición a lo largo de la historia. El Glosario de los Términos Prostdonticos⁽³⁾, usado como diccionario estándar en odontología, describe 7 definiciones diferentes de relación céntrica, algunas incluso parecen contradecirse. Se revisarán algunas en función de su momento histórico de aparición:

1929: Posición mandibular al encontrarse los cóndilos mandibulares en sus respectivas fosas Glenoideas con el disco interpuesto. (No se hace alusión a la apertura/cierre o neuromusculatura)⁽⁴⁾.

1932: Se propone que corresponde a una posición retruida de la mandíbula y que se puede alcanzar ubicando la punta de la lengua lo más posterior posible tocando el paladar.⁽⁵⁾ Las primeras definiciones describían la RC como la posición de mayor retrusión de los cóndilos. McCollum, en 1939, señala que es la posición en la cual los cóndilos están localizados en una posición posterior en la fosa⁽⁶⁾.

1934: Primer autor que propone una leve manipulación de la mandíbula para alcanzar la RC⁽⁷⁾.

1952: Relación céntrica ligamentaria.

Posselt⁽⁸⁾ acuñó el término de RC, describiéndola como la relación más posterior entre los cóndilos mandibulares en las cavidades glenoideas. Por lo tanto es una posición bordeante o posición límite, retruida o posterior forzada de la mandíbula. Restringe a un movimiento rotacional puro en torno a un eje de rotación condilar denominado “eje terminal de bisagra”. Ambos cóndilos están localizados en su posición más posterior dentro de sus cavidades articulares y que está limitada por los ligamentos de las ATM, especialmente por las bandas horizontales internas de los ligamentos temporomandibulares. Se trata de una posición extrema, forzada, ligamentaria y no funcional. Durante años éste fue el referente más confiable en el registro de la relación intermaxilar de pacientes edéntulos, como posición de articulación dentaria.

A fines de 1970 esta posición fue cuestionada debido a la presencia de los tejidos blandos e importante vascularización e inervación local correspondiente a la zona bilaminar, donde en su estrato superior se encuentra la banda elástica retroarticular, responsable de la inserción posterior del disco articular, de manera tal, que la propia morfología articular no favorece en condición de salud, la posición retruida condilar, como posición óptima de R.C.

Dawson en 1985, define relación Céntrica como la posición más superior que los cóndilos pueden asumir en la fosa glenoidea, en contra de la eminencia, cuando el disco está correctamente interpuesto. Es independiente de la posición dentaria y de la dimensión vertical⁽¹³⁾.

Relación céntrica

Durante la dinámica mandibular las fuerzas recaen en ambas ATM y la Oclusión. Dada la magnitud de las fuerzas, es bastante fácil dañar las estructuras; debido a esto, el sistema idealmente se conforma desde el punto de vista biomecánico en palancas clase III, es decir, la con menor ventaja mecánica, en una posición condilar ortopédicamente estable, donde el daño potencial de las fuerzas musculares se minimiza.

Pese a que existen muchas definiciones de Relación Céntrica, todas hacen alusión a una posición mandibular ortopédicamente estable. La relación de los cóndilos dentro de sus fosas articulares respectivas NO es determinado por los discos articulares ni la oclusión. La responsable de aquello es la musculatura estomatognática. Los cóndilos son estabilizados por la musculatura elevadora, los cuales son llevados a su posición más ántero-superior de la cavidad glenoidea; esto se explica por el vector de fuerza resultante de los músculos masticatorios.

Definición

El término Relación Céntrica (RC) se ha utilizado en odontología desde hace años. Aunque existen múltiples definiciones, en general, se considera como una *posición articular* de los cóndilos mandibulares dentro de sus fosas glenoideas respectivamente. La Quinta edición del Glosario de Términos Prostodóncicos en 1987 ⁽⁹⁾, define Relación Céntrica como “Relación maxilomandibular en que los cóndilos articulan con la parte más delgada y avascular de sus respectivos discos, en una posición supero-anterior contra las vertientes de las eminencias articulares. Esta posición es clínicamente evidente cuando la mandíbula es dirigida superior y anteriormente. Está restringida solo a movimientos rotacionales en torno a un eje transversal horizontal”. Esta última definición es la primera en el listado de definiciones de las ediciones publicadas posteriormente.

Definición actual

Posición ántero-superior máxima y medial de los cóndilos en las fosas articulares, con los discos adecuadamente interpuestos. En esta posición condilar las estructuras no sufren alteración estructural a causa de la acción muscular. Las fuerzas masticatorias dirigen la fuerza hacia las zonas avasculares.

Posición articular funcional óptima (PAFO)

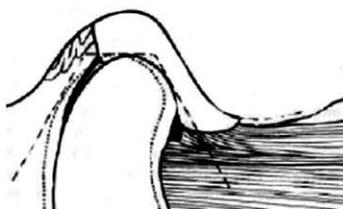
Debido a que la ubicación condilar es ortopédicamente estable junto al disco interpuesto se habla de una Posición Articular Funcional Óptima (de Okeson). Frente a una contracción de los músculos elevadores, sin influencia oclusal, los cóndilos mantendrán esta posición articular estable. Dicho de otra forma, es la posición que tienen los cóndilos mandibulares situados en su posición súpero-anterior máxima en las fosas articulares, cuando se apoyan contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares y los discos articulares están interpuestos adecuadamente entre los cóndilos y las fosas articulares ⁽¹²⁾.

Es importante destacar que en una gran cantidad de la población se observan desplazamientos discales sin sintomatología ^(10, 11), por lo que desde un enfoque anatómico, no debería tomarse en cuenta el componente discal alineado que se propone en el concepto de Posición Músculo-Esqueletal Estable, este nuevo concepto ha sido nominado como Posición Articular Óptima o relación céntrica adaptada.

Posición músculo esquelético estable

Debido a que en la PAFO la acción muscular es estable y no causa daño, se habla de Posición Músculo-Esquelético Estable (PMEE). Aunque es independiente de la oclusión, solo se podrá conservar al estar en armonía con la oclusión.

Okeson ⁽¹²⁾ amplía un poco el término de relación céntrica y habla de la posición músculo-esquelético más estable de la mandíbula como la "Posición articular en que los cóndilos se encuentran en su posición superoanterior máxima en la fosas articulares, cuando se apoyan contra las pendientes posteriores de la eminencias articulares, con los discos interpuestos adecuadamente y con una contracción intensa de los músculos elevadores". Podemos deducir que esta posición Músculo-esquelético Estable corresponde a una Relación Céntrica Fisiológica, concepto que adiciona el disco articular y la neuromusculatura al concepto de relación céntrica.



RC = PME.

Diagrama que representa a los elementos integrantes a esta PMEE, donde se enfatiza en el disco articular y la neuromusculatura independiente del contacto dentario.

Según Dawson ⁽¹³⁾, la relación céntrica es una posición articular predecible, estable, y que puede ser registrada independientemente de la oclusión dentaria y se deben cumplir 2 criterios fundamentales para que exista la relación céntrica:

Relajación completa de los Pterigoideos Laterales inferiores.

La adecuada relación de los discos con los cóndilos (Común con Okeson).

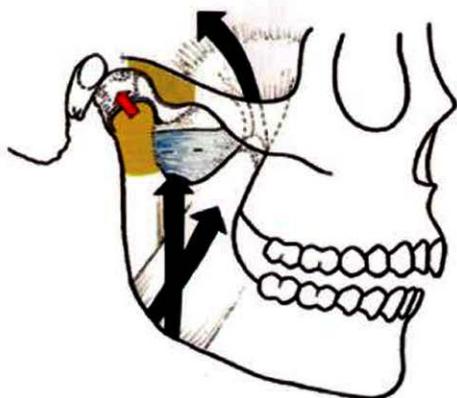


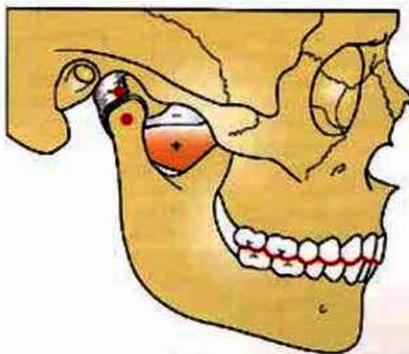
Figura donde se representa la relajación completa de los pterigoideos laterales inferiores (signo -) en conjunto con una adecuada relación del complejo disco-cóndilo.

Según Neff en 1981, *“la relación céntrica es usada como la posición inicial porque es la más estable y una de las más fáciles de reproducir. Los cóndilos y las fosas se van continuamente remodelando a través del cambio de dentición temporal a permanente, esto es un intento de adaptación a las necesidades específicas de estas denticiones. Cuando es necesario tratar a un paciente con prótesis removible, los colocamos en relación céntrica ya que esta es la posición que puede reproducirse de forma más efectiva”*⁽¹⁴⁾.

¿Qué ocurre con la oclusión?

Las interferencias de oclusión son, en general, aquellas **relaciones de contacto dentario que interfieren con la oclusión**, es decir, corresponden en general a contactos oclusales o dentarios que **fuerzan a la mandíbula a desviarse de su esquema oclusal normal**; por convencionalismo se han denominado a **todas estas relaciones** como interferencias.

Entonces, cuando se establece un arco de cierre con una interferencia en el plano vertical produce una desviación mandibular a una posición de acomodo, por ejemplo en un deslizamiento en céntrica, este cambio posicional es producido por la contracción del Pterigoideo Lateral inferior que tracciona la mandíbula en sentido antero-posterior.



Se producirá entonces, un deslizamiento en céntrica. Varios estudios relatan que al producirse el deslizamiento en céntrica se produce una incoordinación muscular alterando la función fisiológica de los músculos masticatorios (*Dawson*).

Máxima Intercuspidad

Se refiere a una relación de máximo engranaje de los dientes, independiente de la posición condilar.

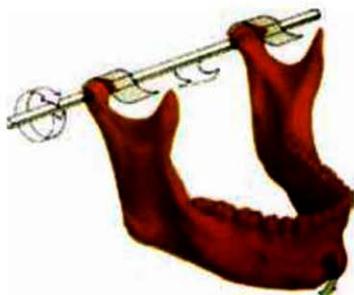
Oclusión en céntrica

Se refiere a una posición de engranamiento dentario máximo, siempre que la mandíbula esté en posición de Relación Céntrica. Por lo tanto, los cóndilos entonces estarán en su posición más anterior, superior y mediana. Relación que se da solo en el 10% de la población aproximadamente. El asentamiento condíleo en RC, cuando se da en coincidencia con una máxima intercuspidad, es considerado en gnatología como uno de los factores más importantes en la estabilidad del tratamiento oclusal. Obtendremos así un tripoidismo dado por la ATM derecha, ATM izquierda y la Oclusión ⁽¹⁵⁾.

Eje de rotación - Eje intercondilar - Eje de Bisagra

Se refiere a la línea imaginaria que pasa por el centro de rotación condilar de los dos cóndilos mandibulares en el plano horizontal. El movimiento que se produce alrededor de este eje horizontal es un movimiento de apertura y cierre. El movimiento

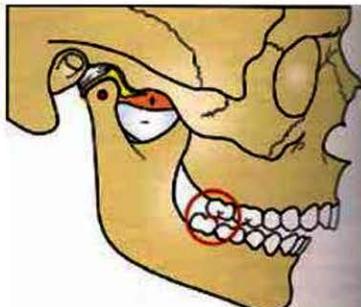
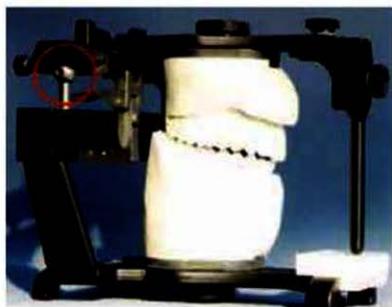
de bisagra es prácticamente el único en que se produce un movimiento condilar de rotación pura, a expensas del compartimento infradiscal, con una rotación relativa del disco sobre el cóndilo (ley de articulación cóncavo – convexa) el cual puede existir hasta los 20 mm de apertura bucal.



Un factor clave entonces para lograr la posición de relación céntrica será que se establezca un eje de bisagra, pues corresponderá a una posición específica del eje condilar y su registro, como se detallará más adelante, se hace indentando una galleta de mordida que sólo debe abarcar desde los caninos hacia la región molar, dejando libre entonces, al grupo incisivo.

Rol del articulador

En un paciente con una desarmonía de sus relaciones máxilo-mandibulares, se fabrican modelos de estudio y se llevan a un articulador registrando una posición condilar de céntrica tentativa.



El articulador permitirá estudiar la situación dentaria como si los cóndilos estuviesen en Relación Céntrica. Esto permite un análisis extenso del caso clínico estudiando la oclusión sin la presencia de la neuromusculatura.

Procedimientos para lograr RC

Muchos métodos han sido propuestos para encontrar RC, sin embargo algunos como el arco facial cinemático o radiográfico son bastante engorrosos y complejos ⁽¹⁶⁾.

Otros métodos clínicos más directos, proponen que la relación céntrica se encuentra cuando el rango de apertura es de 20 mm y la mandíbula al ser guiada por el equilibrio tonal de los músculos elevadores y depresores, permite que sus cóndilos se encuentren en un movimiento de rotación pura en el plano sagital y pueda ser manipulada libremente por un operador o mejor aún, interponer en el sector incisivo un deprogramador y la mandíbula es guiada a su posición de centricidad por la acción tonal de los músculos masticadores y el contacto incisivo en el dispositivo anterior.

Manipulación mandibular vs. Deprogramación

Un paciente portador de alguna maloclusión, es decir, aquella oclusión en la cual encontramos contactos prematuros y/o interferencias oclusales no compatibles con las actividades funcionales del sistema estomatognático, desarrolla un patrón de protección neuromuscular, para evitar las interferencias oclusales ⁽¹⁷⁾. Este patrón de protección neuromuscular, es el resultado de un mecanismo de feedback neuromuscular, que se inicia en receptores ubicados en el periodonto, en los músculos masticatorios, en los tendones y en las articulaciones Témpero-Mandibulares y que se realiza a través del núcleo mesencefálico del trigémino. Ha sido demostrado que cualquier cambio en la oclusión, producirá un cambio en el input propioceptivo, que será captado por los propioceptores periodontales. Este será transmitido por la neurona aferente primaria hacia el sistema nervioso central, lo que a su vez provocará un cambio en la respuesta neuromuscular a través de la neurona motora. Esta situación puede ser detectada y registrada electromiográficamente a través de un circuito denominado arco reflejo.

La interferencia cuspidéa causante de este cambio, es la que se conoce como contacto prematuro o interferencia en céntrica. Esta interferencia induce esquemas de contracción neuromusculares para así programar la respuesta neuromuscular. Por lo tanto, las **superficies oclusales deben ser vistas como el punto inicial de la ac-**

tividad muscular; esto apunta a que se debe entender que, contacto dentario, significa estímulo propioceptivo desde los mecanorreceptores periodontales; y los principales estímulos que programan la función del músculo son los estímulos periféricos.

De lo dicho anteriormente se puede concluir que la deprogramación neuromuscular consiste en la interrupción o bloqueo de la información propioceptiva periodontal hacia centros superiores, cambiando la actividad de la musculatura mandibular. Esto se logra evitando la influencia propioceptiva de las interferencias oclusales, principalmente de los dientes posteriores, permitiendo una acción muscular positiva o facilitando la manipulación para encontrar la RC ^(9, 18).

Entonces si lo que se desea es tratar a un paciente en RC, se debe ubicar la verdadera posición mandibular, que la neuromusculatura habitualmente encubre. Las desarmonías oclusales no pueden ser estudiadas ni diagnosticadas en boca, dado que la neuromusculatura acomoda la posición mandibular en el cierre y en los movimientos excéntricos, la mayoría de las veces a expensas de las articulaciones. Si queremos tratar en RC, se deben usar medios de diagnóstico que nos permitan chequear la posición condilar en la posición terminal de cierre, antes, durante y después del tratamiento. No se debe olvidar que al registrar la RC, la neuromusculatura puede engañar fácilmente al clínico.

Autores como Roth preconizan que la manipulación clínica no es capaz por sí sola de determinar la posición condilar, por los efectos de la neuromusculatura, para él no es posible registrar la relación céntrica estable en el primer intento clínico, más aún cuando el paciente presenta signos y síntomas de disfunción de la ATM, pero incluso resulta cierto aun cuando no existe sintomatología. Roth, junto a varios otros autores, sugieren el uso de una placa de reposicionamiento mandibular orgánica (como método de deprogramación neuromuscular) siempre que se considere necesaria la obtención de la relación céntrica verdadera ^(19, 20, 21).

Entonces, basado en la filosofía de Roth, extrapolando conceptos ortodóncicos aplicados a la rehabilitación, la principal recomendación para indicar la deprogramación por sobre la manipulación mandibular será en aquellos pacientes que presenten síntomas y/o signos oclusales, musculares o articulares o que sean difíciles de manipular. Recordemos que la manipulación difícil es el resultado de una musculatura que intenta mantener la mandíbula en la posición programada ⁽¹⁵⁾.

Manipulación mandibular y Grado de dificultad

Durante el proceso de registro de la Relación Céntrica Fisiológica, así como de la posición músculo-esquelética estable, éstas se logran registrar clínicamente con

ambas arcadas dentarias levemente sin contacto dentario y ejerciendo una fuerza de inducción por el operador de forma leve y no forzada hacia una posición más retruida mandibular y con presión ántero-superior de los cóndilos, los que quedan restringidos a un movimiento rotacional puro en el eje posterior de bisagra.

Durante la ejecución de esta manipulación el grado de libertad condilar variará según sea el estado de salud articular en que el paciente se encuentre: en articulaciones sanas, generalmente se apreciará una manifestación de restricción del movimiento condíleo posterior desde RC; mientras en articulaciones laxas (donde el ligamento determinante en estos casos de la extensión hacia posterior del movimiento condíleo es la banda interna horizontal del ligamento témporo-mandibular), mientras mayor sea la fuerza retrusiva con la que se manipule, mayor será el alargamiento ligamentario y una posición condílea más posterior⁽²²⁾.

Desde el punto de vista de la neuromusculatura, éste puede encontrarse con una respuesta propiceptiva que determina una mayor a menor resistencia muscular a la manipulación mandibular.

Deprogramación y Protocolos de Deprogramación

“Deprogramación” puede definirse como un procedimiento de tipo clínico que borra la información mecanosensitiva periodontal proveniente de la propiocepción periodontal dentaria de aquellas piezas que entran en contacto en el cierre mandibular en posición de contacto en RCF o en posición retruida de contacto no forzado, y que determinan un deslizamiento en céntrica desde RC hacia una posición intercuspal alejada de la oclusión en RCF u OC, lo que es denominado Deslizamiento céntrico si ocurre en el plano sagital exclusivamente, o Deflexión mandibular si ocurre en el plano sagital y frontal.

Esta programación de cierre oclusal hacia una posición de acomodo está determinada por la memoria de la neuromusculatura, basada en el engrama muscular, el que corresponde a un mecanismo de adaptación morfofuncional que permite que la oclusión dentaria se adapte a las variaciones que sufre a lo largo del tiempo, obteniendo posiciones de estabilidad mandibular, evitando contactos prematuros o desestabilizantes.

Los deprogramadores neuromusculares son dispositivos intraorales utilizados clínicamente para suprimir el engrama muscular (deprogramación), lo que también borra la programación motora que guía a la mandíbula por medio de la musculatura, hacia una posición habitual de contacto.

Estos dispositivos actúan evitando o suprimiendo los contactos de las piezas posteriores por un cierto período de tiempo, obteniendo una reprogramación de cierre mandibular ⁽²⁰⁾.

Se describen las siguientes técnicas de registro basadas en la deprogramación neuromuscular (“Autoinducidas por deprogramación neuromuscular”):

- Láminas de Long
- Deprogramador anterior de Neff
- Jig de Lucía
- Planos interoclusales
- Power Centric

Técnicas de manipulación

Para el registro de la relación céntrica se debe localizar en el paciente el eje de bisagra posterior, lo que corresponde a un eje transversal intercondíleo. Este eje permitirá que ambos cóndilos roten alrededor de él en un arco de apertura – cierre de la mandíbula.

Manipulación Bimanual

Primero se debe acotar que es una técnica guiada por el operador. Con el paciente acostado en el sillón casi horizontalmente, el operador se ubica por detrás de éste, sentado y colocando su cuerpo y brazos estabilizando firmemente la cabeza para evitar el movimiento durante la manipulación.

Las manos del operador deben ubicarse a nivel del borde inferior de la mandíbula y mentón: los pulgares se ubican hacia la línea media sobre la sínfisis mandibular, y los 4 dedos restantes de cada mano se ubican en el borde inferior de la mandíbula, encontrándose el dedo meñique a nivel del gonion.

Teniendo bien sujeta la mandíbula con ambas manos se ejecutan movimientos suaves de apertura y cierre (en un arco de 1 – 2 mm)

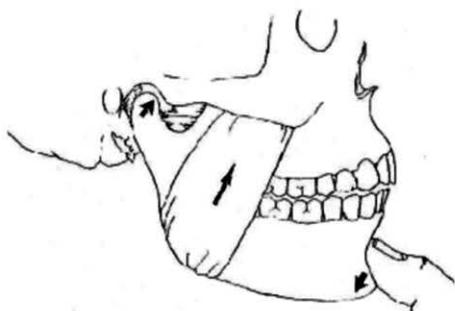
Luego se ejerce presión hacia abajo y atrás con los pulgares sobre la sínfisis, y hacia arriba con los dedos en el borde inferior, sobre todo con los dedos meñiques, hasta lograr la indentación de las piezas dentarias en dicha posición sobre el registro intraoral (también generalmente de cera) ⁽²³⁾.

Esta técnica ha demostrado ser una de las más consistentes, logrando resultados con exactitud, reproducibles y fiables ⁽²⁴⁾.

Chin Point

El paciente se encuentra cómodamente sentado en posición semi-inclinada, se intenta encontrar un estado de relajación y se le explica al paciente el procedimiento a realizar (es importante obtener su colaboración). El operador se encuentra de pie, frente al paciente. Se toma la mandíbula con una mano, colocando el pulgar sobre el mentón (a nivel de la sínfisis mandibular), y colocando el dedo índice bajo éste, contra el borde inferior. Los dientes del paciente deben encontrarse separados, sin contacto dentario y en estado relajado. Con la mano en posición se realizan movimientos de presión suave hacia abajo, realizando maniobras repetidas de apertura y cierre, sin llegar jamás al contacto dentario. Debe hacerse con rotación de ambos cóndilos alrededor del eje de bisagra posterior en RC ⁽²⁵⁾.

Se realiza presión contra el punto mentoniano, generando contracción de los músculos elevadores mandibulares, generando un vector de fuerzas hacia arriba y adelante por dicha contracción, lo que llevará al cóndilo en su cavidad glenoidea hacia arriba y adelante a su vez, permitiendo un arco de cierre con los cóndilos en posición de RCF.



Se registra esta posición de arco de cierre a través de un “dispositivo” intraoral que permita su posterior utilización para posicionar el modelo mandibular reproduciendo dicha posición. Generalmente el registro se realiza en cera ⁽²⁶⁾.

Una variación de esta técnica descrita por Ramfjörd, incluía que, antes de comenzar con la manipulación mandibular, el paciente estuviese un minuto al menos en máxima apertura, de modo de fatigar la musculatura y así facilitar la manipulación ⁽²¹⁾.

Se describe el riesgo con este método de generar una posición condilar en sus cavidades glenoideas muy posterior, forzando al cóndilo en vez de sólo guiarlo; es por eso que esta técnica debe ser realizada de forma cuidadosa y consciente. Algunos

autores describen que con una técnica de presión moderada puede dar resultados consistentes ^(27, 22). La ventaja del chin Point sobre la Manipulación bimanual es que en el primero el operador se ubica delante del paciente, dándole la posibilidad de monitorear visualmente la ejecución de la técnica de manipulación ⁽²⁰⁾.

Técnicas de Deprogramación

Jig de Lucía

El Jig de Lucía está hecho de acrílico de autocurado, que se adapta a las piezas ántero-superiores, dejando una plataforma de 40-60° de inclinación, que se ajusta usando papel de articular marcando las guías desoclusivas anteriores y laterales según la describe la indentación del ángulo mesio-incisal de los incisivos centrales inferiores durante este recorrida sobre la masa acrílica, produciéndose desoclusión posterior y retrusión.

La base del método mediante jig de Lucía es dar un punto de referencia anterior, lo que forma un trípede con los cóndilos, ayudando a localizarlos en su parte más anterior y superior en la cavidad glenoidea.

Ubicado en la zona anterior, como un tope que estabiliza la mandíbula durante el registro, dejando una separación de un espesor mínimo que permite el uso adecuado de un material de registro, además evita el contacto propioceptivo de las piezas posteriores, lo que favorece una disminución de la respuesta refleja propioceptiva de la neuromusculatura, facilitando el registro, el que debe ser realizado con el jig puesto en boca. Ha mostrado obtener registros de gran confiabilidad, lo que también ha sido descrito en la combinación de Jig de Lucía y Chin Point o Manipulación Bimanual ^(22, 28).



Deprogramador de Neff

Similar al Jig de Lucía, también consiste en un aparato intraoral de cobertura parcial superior, confeccionado de acrílico que cubre las piezas anterosuperiores. La

principal diferencia que posee con el Jig de Lucía, es que en el deprogramador de Neff la rama no posee inclinación, sin determinar una posición retrusiva. Permite el deslizamiento libre de la mandíbula, ya que permite una desoclusión progresiva de la mandíbula en protrusión y lateralidades ⁽²⁹⁾.

Los deprogramadores anteriores (Lucía o Neff) han demostrado provocar una mayor y más inmediata reducción de la actividad EGM muscular que las láminas de Long ⁽²⁰⁾.

Láminas de Long

También denominado “Leaf Gauge”, consiste en 10 láminas de 0.01mm de espesor (antiguamente de acetato) colocadas en la zona anterior entre ambas arcadas, tras pedirle al paciente que ocluya sobre ella. Tras ello se van quitando una a una, hasta que aparezca el primer contacto dentario. En ese momento se agregan una o dos láminas que permitan colocar el material de registro ^(22, 28). Se ha visto que pueden obtener registros repetibles ⁽²⁸⁾.

Es importante destacar que las láminas no deben ser demasiado rígidas, de lo contrario determinarán una posición muy posterior de la mandíbula y sus cóndilos, por la creación de una pendiente; tampoco el paciente debe morder firmemente, porque genera una palanca que determina una posición más anterior de los cóndilos que RCF, como tampoco debe dejarse por un tiempo mayor a 1 minuto las láminas en boca, ya que generan cierto disconfort neuromuscular ⁽²⁰⁾.

Power Centric (Roth)

Utiliza dos registros en cera. El primero se confecciona en la zona anterior, de canino a canino superiores, en cera (Delar Blu), la que se indenta posicionando la mandíbula mediante una técnica de manipulación bimanual, o chin point ⁽³⁰⁾, generando un tope anterior. Posteriormente se indentará el segundo registro en cera a nivel de molares, que formará el tope posterior ⁽³¹⁾.

El operador se ubica de frente y hacia la derecha del paciente, el que se encuentra en posición supina; se coloca el dedo pulgar e índice izquierdos sobre las piezas superiores. El pulgar derecho se ubica en la parte superior del mentón, mientras el medio y anular se ubican en el borde inferior de la mandíbula. Con el brazo derecho rígido del operador éste presiona inclinándose, generando un acto de acortamiento muscular que lleva a la mandíbula a una posición más retruida, posición que se marca en el tope posterior.

Existe gran tendencia a que exista un desplazamiento mucho más posterior del debido, a pesar de que supuestamente posicionaría al cóndilo en una posición anterosuperior, produciendo un error en el registro de la relación céntrica^(1, 22). Sin embargo, algunos autores describen que es altamente reproducible⁽²⁹⁾.

Discusión

¿Debería ser la relación céntrica funcional el punto de partida de toda reconstrucción protésica? Este es el debate eterno entre los clínicos, dividiéndose entre aquellos que plantean que la citada posición condilar es infrecuente en los pacientes, o que obliga, debido a las frecuentes maloclusiones, a la reconstrucción completa de la boca. Para otros, la condición de salud de un sujeto se asocia fuertemente al concepto de Homeostasis, que en el sistema gnático se consigue solo cuando la Tríada Funcional se encuentra presente: 1) Cóndilos mandibulares en relación céntrica funcional, 2) Musculatura en estado de equilibrio tonal, y 3) Máxima intercuspidación con los cóndilos en relación céntrica, tríada funcional sinónimo de armonía morfofuncional.

Conclusiones

1. La relación céntrica es una posición mandibular de relación maxilar, aceptada porque es fisiológica, biomecánicamente favorable para las estructuras orales y determinante de la Homeostasis del Sistema Gnático.
2. La relación céntrica es una posición condilar independiente del contacto dentario, que determina una condición de centricidad mandibular, con la cual es posible relacionar el maxilar en forma confiable para iniciar un proceso de diagnóstico, o bien un camino terapéutico.
3. La posición de relación céntrica condilar es el pilar posterior de la tríada funcional del sistema gnático, la que al coincidir con la máxima intercuspidación de los dientes, permite una función muscular óptima, fundamentos de la Homeostasis del Sistema Gnático.
4. La obtención y registro de esta posición condilar y por consiguiente de la condición de centricidad mandibular, sólo es posible de encontrar en una articulación temporomandibular libre de cualquier patología, especialmente de tipo disco-condilar.

Referencias bibliográficas

- (1) Rinchuse D.J., Kandasamy S. Centric relation: A historical and contemporary orthodontic perspective. *J Am Dent Assoc.* 2006 Apr;137(4):494-501.
- (2) Pokorny P.H., Wiens J.P., Litvak H. Occlusion for fixed prosthodontics: a historical perspective of the gnathological influence. *J Prosthet Dent.* 2008 Apr;99(4):299-313.
- (3) Academy of Prosthodontics. Glossary of Prosthodontics Terms, ed 8. *J Prosthet Dent* 2005;94(1): 10-92.
- (4) *J Am Dent Assoc* 1929;16:1903-15.
- (5) *J Am Dent Assoc* 1932;19:1012-21.
- (6) Jasinevicius T.M. y cols. Centric Relation Definitions Taught in 7 Dental Schools: Results of faculty and Student Surveys. *J Prosthodontics* 2000;9(2):87-94.
- (7) *J Am Dent Assoc* 1934;21:195.
- (8) Posset U. Studies in the mobility of the human mandible. *Acta Odontol Scand* 10 (suppl):19, 1952.
- (9) Academy of Prosthodontics. Glossary of Prosthodontics Terms, ed 5. *J Prosthet Dent* 1987;58 (1):713-62.
- (10) Milano V., Desiate A. et al. Magnetic resonante imaging of temporomandibular disorders: classification, prevalence and interpretation of disc displacement and deformation. *Dentomaxillofacial Radiol*, Nov; 29(6):352-61, 2000.
- (11) Gidarakou I.K., Tallents Rh. et al. Comparison of skeletal and dental morphology in asymptomatic volunteers and symptomatic patients with bilateral disk displacement without reduction. *Angle Orthod.* Oct 74(5): 684-90, 2004.
- (12) Okeson J. "Tratamiento de la Oclusion y Afecciones Temporomandibulares". 5ta Ed. Capítulo 5, pags.113-118.
- (13) Dawson P. Optimun TMJ condyle position in clinical practice. *Int J. Periodontics and Restorative Dent* 1985;5(3):11-32.
- (14) Senchermen G., Echeverri E. Neurofisiología de la oclusión. 2ª edición aumentada Colombia: Ed Monserrate 1995.
- (15) Ayala, Jorge; Obach, José Miguel: "Diagnóstico en Relación Céntrica". *Revista Chilenas de Ortodoncia* (1997) 14:70-103.

- (16) Braun S., Marcotte MR., et al. An evaluation of condyle position in centric relation obtained by manipulation of the mandible with and without leaf gauge deprogramming. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 111:34-7, 1997.
- (17) Ramfjord S.P., Ash M.M. "Occlusion". Fourth edition. Philadelphia: Saunders, 85-110. 1995.
- (18) Hunter B.D. 2nd, Toth R.W. Centric relation registration using an anterior deprogrammer in dentate patients. *J Prosthodont.* 1999 Mar;8(1):59-61.
- (19) Crawford S.D. Condylar axis position, as determined by the occlusion and measured by the CPI instrument, and signs and symptoms of temporomandibular dysfunction. *Angle Orthod.* 1999 Apr;69(2):103-15; discussion 115-6. Review.
- (20) Roth RH. Temporomandibular pain-dysfunction and occlusal relationships. *Angle Orthod.* 1973 Apr;43(2):136-53.
- (21) Calagna L.J., Silverman S.I., Garfinkel L. Influence of neuromuscular conditioning on centric relation registrations. *J Prosthet Dent.* 1973 Oct;30(4):598-604.
- (22) A. Manns, J. Biotti: "Manual Práctico de Oclusión dentaria"; 2ª Edición (2006), Editorial Amolca; págs. 77-86.
- (23) S. Rosenstiel, M. Land, J. Fujimoto: "Prótesis Fija Contemporánea"; 4ª Edición. Editorial Elsevier Mosby. 2009.
- (24) P.H. Wilson, A. Banerjee: "Recording the retruded contact position: A review of clinical techniques"; *Br Dent J.* 2004 AprApr 10;196(7):395-402; quiz 426.
- (25) Shafagah I., Amirloo R. Replicability of chinpoint-guidance and anterior programmer for recording centric relation. *J Prost Dent.* 42(4): 402-404, 1979.
- (26) Orozco Varo A., Arroyo Cruz G., Martínez de Fuentes R., Ventura de la Torre J., Cañadas Rodríguez D., Jiménez Castellanos E. Relación céntrica: revisión de conceptos y técnicas para su registro. *Avances en Odontoestomatología.* 2008; 24 (6): 369-376.
- (27) Shillingburg y Otros: "Fundamentos esenciales en Prótesis Fija"; 3ª Edición (2006), Edit. Quintessence; Págs 11, 35-44.
- (28) J. Echeverría, J. Pumarola: "El Manual de Odontología"; 4ª Edición (2004), Editorial MASSON; págs. 519-520.
- (29) E. Mallat, S. Mallat: Prótesis Parcial Removible colada: Clínica y Laboratorio. Editorial Harcourt Brace, 1998.

- (30) D. Woods, R. Elliott: "Reproducibility of the centric relation bite registration technique"; *The angle Orthodontist*; Vol. 64 N° 3, 1994, 211-220.
- (31) J. Ramírez; A. Secchi: "Registro de Relación centrica utilizando la técnica power centric / Centric relation determination using the power centric technique illus.", *Rev. Fac. Odontol. Univ. Valparaíso*;2(2):121-3, 1998.

Las imágenes utilizadas en este artículo, fueron extraídas del libro "Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales". Peter E. Dawson, D. D. S. Salvat editores, Barcelona, España. 1991.



Universidad de Chile



"La Clínica Integral del Adulto de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile tiene por objetivo fundamental integrar las competencias disciplinarias adquiridas por los estudiantes en el transcurso de su ciclo clínico y ejercer la odontología general bajo supervisión académica.

Precisamente en este empeño de formar enlaces coherentes entre las disciplinas odontológicas y o con disciplinas médicas, en un afán de percibir a nuestros pacientes como entes biosicosociales, es que fue tomando forma este libro, que es una compilación del estado actual del Arte en los temas que desarrollamos y que hoy queremos presentar a nuestros colegas odontólogos generales de todo el país, especialmente a los que ejercen esta noble profesión en los lugares mas apartados de la patria, con los que compartimos la vocación del Servicio publico y a la vez dando cumplimiento a una de las funciones y compromisos más importantes que tiene la Universidad de Chile con nuestro país: la Extensión universitaria, es decir, el conocimiento que hemos ido adquiriendo en nuestras aulas, llevarlo fuera de los claustros y ponerlo al Servicio de nuestros conciudadanos."

