

MANEJO MULTIDISCIPLINAR DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL UNIDA A BRUXISMO Y ENFERMEDAD VESÍCULO- AMPOLLOSA.

Trabajo Fin de Grado en Odontología

Curso 2014/2015

AUTOR: LETICIA MONTES VARGAS

TUTOR: JOSE M. ÁLVAREZ DOTU. Área Odontología.

Departamento de Cirugía, Ginecología y Obstetricia.

8/9 de Julio de 2015

RESUMEN

El primer caso corresponde a un paciente que acude al Servicio de Prácticas Odontológicas con el objetivo de rehabilitar la estética dental y facial perdida. Tras la realización de la exploración y de las pruebas complementarias necesarias, se llega al diagnóstico de bruxismo con Periodontitis Crónica que ha producido edentulismo parcial. Después del estudio del caso, se le exponen al paciente las medidas para reestablecer la salud periodontal, así como diversas opciones de terapia prostodóntica.

El segundo caso clínico trata de una paciente que acude afectada por un fuerte dolor de encías y sangrado espontáneo que le impide realizar actividades cotidianas con normalidad. Una vez realizada la exploración intraoral y llevar a cabo las pruebas complementarias pertinentes se llega al diagnóstico de sospecha de Penfigoide de Membranas Mucosas o Pénfigo Vulgar, además de Periodontitis Crónica. Se le presentan a la paciente las diversas opciones de tratamiento acordes con sus necesidades individuales.

ABSTRACT

The first case is about a patient who was attended in the University Dental Clinic. The aim of the patient was to rehabilitate his oral and facial aesthetics. After the oral exploration and another test, the diagnosis was: Excentric Bruxism and Chronic Periodontitis with partial edentulism. We studied the case and we explained to the patient the different factors to rehab the periodontal health and the options for the prosthetic treatment.

The second case is about a patient who arrived with a strong pain and spontaneous gingival bleed, which did not allow normal living. After the oral exploration and another test, we suspected of Pemphigus Vulgaris or Mucous Membrane Pemphigoid, moreover the patient suffers a Chronic Periodontitis. We explained the different options related to her periodontal needs.

Palabras clave: Bruxismo, Periodontitis, Pénfigo, Penfigoide, Corticoides.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. OBJETIVOS
3. PRESENTACIÓN CASO CLÍNICO 1
 - a. Anamnesis
 - b. Motivo de consulta
 - c. Exploración clínica
 - I. Exploración extraoral. Fotografías y análisis de estética facial y de la sonrisa.
 - II. Exploración intraoral. Fotografías intraorales y análisis dental.
 - d. Exploración radiográfica (OPG y Serie periapical)
 - e. Estudio de modelos
 - f. Diagnóstico
 - g. Pronóstico periodontal
 - h. Plan de tratamiento
 - i. Evolución clínica del tratamiento
 - j. Discusión caso clínico 1
 - k. Conclusión
4. PRESENTACIÓN CASO CLÍNICO 2
 - a. Anamnesis
 - b. Motivo de consulta
 - c. Exploración clínica
 - I. Exploración extraoral. Fotografías y análisis de estética facial.
 - II. Exploración intraoral. Fotografías intraorales.
 - d. Exploración radiográfica (OPG y Serie periapical)
 - e. Diagnóstico diferencial
 - f. Diagnóstico
 - g. Pronóstico
 - h. Opciones de tratamiento
 - i. Discusión caso clínico 2
 - j. Conclusión
5. CONCLUSIONES GENERALES
6. ABREVIATURAS
7. BIBLIOGRAFÍA
8. ANEXOS Y TABLAS

1. INTRODUCCIÓN

En el presente trabajo se exponen dos casos clínicos en los que se tratan patologías orales de pacientes que acuden al Servicio de Prácticas Odontológicas de la Universidad de Zaragoza. En ellos se han unificado y puesto en práctica los conocimientos adquiridos durante el Grado en Odontología.

El primer caso clínico se basa en la rehabilitación oclusal de un paciente bruxista excéntrico con desgaste dental avanzado, que desea estética en sector antero-superior. Además junto con la parafunción, el paciente padece Periodontitis crónica con edentulismo parcial y pérdida de soporte posterior, lo que sirve como coadyuvante para agravar el desgaste dental anterior.

Se abordará el bruxismo como patología causante de desequilibrio biológico, funcional y estético de la cavidad oral, las diferentes opciones para intentar controlar la etiología y tratar de la manera más correcta posible sus consecuencias como la pérdida de dimensión vertical de oclusión, el trauma oclusal o la inestabilidad y asimetría del plano oclusal.

Basándonos en los signos y síntomas hallados en la exploración clínica, trataremos la Periodontitis crónica que padece el paciente con terapia causal para eliminar los factores etiológicos. Una vez conseguido el control de la enfermedad periodontal, se continúa con la fase restauradora en la que nos servimos de la Endodoncia, la Cirugía de alargamiento coronario y la Odontología Conservadora para después continuar con la rehabilitación prostodóntica fija y removible.

El segundo de los casos clínicos está basado en el diagnóstico, evolución, pronóstico y tratamiento de lesiones vesiculo-ampollosas que la paciente presenta de forma repetida en encía queratinizada. Se realizará un diagnóstico diferencial entre múltiples enfermedades de clínica similar, descartando aquellas que no sean compatibles con los signos y síntomas que presenta la paciente.

Las lesiones ampollosas presentes limitan la actividad cotidiana de la paciente, como es el cepillado dental, lo que produce gran acúmulo de placa bacteriana y conduce al agravamiento de la Periodontitis Crónica que presenta. Se contemplarán por lo tanto diversas opciones de tratamiento protésico teniendo en cuenta las limitaciones derivadas de la situación personal y de salud oral de la paciente.

Con todo ello, se pretende devolver la salud oral a estos dos pacientes con tratamientos individualizados y adecuados a las necesidades específicas de cada uno, para así conseguir que tengan una mejor funcionalidad oral, calidad de vida y autoestima personal.

2. OBJETIVOS

El objetivo de este trabajo es aplicar los conocimientos aprendidos durante el Grado en Odontología en las diferentes especialidades como son la Odontología Conservadora, Endodoncia, Periodoncia, Prostodoncia fija y removible y pequeñas pinceladas de Cirugía Periodontal resectiva. Además de la documentación y revisión de la literatura en los diversos temas y patologías que afectan a los pacientes elegidos.

3. PRESENTACIÓN CASO CLÍNICO 1

a. ANAMNESIS

Paciente varón de 52 años con NHC 2880 que acude al Servicio de Prácticas Odontológicas de la Universidad de Zaragoza para rehabilitar su estética oral, al que se le realiza el cuestionario de rutina para cumplimentar la historia clínica. Se le realizaron preguntas acerca de los antecedentes médicos familiares, de los que no nos refirió ningún dato de interés y anotamos los siguientes datos referentes a su historia médica:

- Historia de tumor de uraco, tratado con exéresis quirúrgica sin necesidad de quimioterapia ni radioterapia, hace 20 años.
- Fiebre reumática en edad pediátrica, resuelta sin secuelas.
- No refiere alergias.

Con respecto a los antecedentes odontológicos, refirió sentirse bastante ansioso ante las visitas al dentista y, por lo tanto no seguía revisiones con frecuencia, aunque refirió haber acudido en su momento para extracción de molares superiores, sin saber especificar cual fue la causa. Refiere seguir una higiene rigurosa con cepillado tres veces al día con técnica de cepillado horizontal.

Entre los hábitos considerados de riesgo para la salud oral, este paciente refiere haber sido fumador de unos 20 cigarrillos al día hasta hace 12 años.

b. MOTIVO DE CONSULTA

El motivo de que el paciente acudiese a la consulta fue: *“Conseguir una sonrisa agradable a la vista”*.

c. EXPLORACIÓN CLÍNICA

I. EXPLORACIÓN EXTRAORAL (Anexo 1, Fig. 1.1, 1.2)

Dentro del examen extraoral, se realizó la palpación de la articulación temporomandibular (ATM) en la que se descubrieron click tardío de apertura y temprano en cierre en el lado izquierdo, aun así debido a la ausencia de sintomatología (inflamación, dolor o molestia) se consideró que la ATM se encontraba en estado de salud.

Continuando con el examen extraoral, se palparon e inspeccionaron los ganglios submentoniano, submaxilar y cadena yugular anterior encontrándose todos ellos dentro de la normalidad.

Con respecto a la musculatura facial, este paciente presentaba hipertrofia bilateral en músculo masetero.

ANÁLISIS DE ESTÉTICA FACIAL Y DE LA SONRISA⁽¹⁾

Se llevó a cabo un análisis de la estética facial, tanto en el plano frontal como de perfil.

1. Plano frontal (Anexo 1, Fig 2.1)

El trazado de la Línea media facial nos revela una ligera asimetría facial en el tercio inferior con desviación del mentón hacia la izquierda.

Los tercios faciales se analizarán en el perfil. Con respecto al 1/3 inferior facial encontramos una proporción correcta de 1:2

La Línea bipupilar es simétrica y la Línea bicomisural es asimétrica.

2. Perfil (Anexo 1, Fig 2.2)

Analizamos en este plano el Biotipo del perfil, teniendo éste una clara tendencia BRAQUIFACIAL y un ángulo del perfil cóncavo, medido de Glabella-Subnasal (GI-Sn) a Subnasal-Pogonio (Sn-Pg), típico de este biotipo.

En el perfil se miden los tercios faciales delimitando 1/3 superior de Triglion a Glabella, 1/3 medio De Glabella a Subnasal y 1/3 inferior de Subnasal a Mentoniano, observándose una correcta proporción entre ellos.

El ángulo nasolabial, formado por el labio superior y la base de la nariz, es menor de 90°, hoy en día los patrones estéticos establecen los valores del ángulo nasolabial entre 90 y 110°, considerándose más estético un ángulo cerrado pero cercano a 90°.

Al evaluar los contornos labiales, el paciente presentó retrusión de labio superior y protrusión del inferior.

La proyección del mentón del perfil debe formar una curva suave, no muy marcada ni debe haber ausencia de curva. En este caso, el mentón formaba una curva muy marcada, lo que se denomina mentón en forma de bulbo.

ANÁLISIS ESTÉTICO DE LA SONRISA (Anexo 1, Fig. 3)

Se realizó un análisis exhaustivo de la estética de la sonrisa, teniendo en cuenta las características de la misma en posición estática (en reposo) y en dinámica (sonrisa).

a. Estática (Anexo 1, Fig. 3.1))

Longitud de labio superior: 22mm (Norma: 19-22mm).

Longitud labio inferior: 38 mm (Norma: 38-44mm).

Se revela que el espacio interlabial es 0mm y, por lo tanto, no hay exposición de incisivos superiores ni se puede valorar la línea media dental en reposo.

b. Dinámica (Anexo 1, Fig. 3.2)

En sonrisa, la curva definida es baja puesto que el paciente expone menos del 100% del incisivo superior.

El arco de la sonrisa se encuentra claramente invertido debido al avanzado desgaste dental, cuando lo ideal sería que los bordes incisales de incisivos, caninos y premolares y la curvatura del labio inferior fuesen paralelos.

Con respecto a la amplitud, lo considerado adecuado es que los dientes llenen toda la amplitud de la sonrisa entre ambas comisuras bucales. En sonrisa el paciente expone de segundo premolar derecho a segundo premolar izquierdo. Presencia de corredor bucal en el lado derecho.

Se observa inclinación del plano oclusal en el lado izquierdo hacia craneal.

II. EXPLORACIÓN INTRAORAL. (Anexo 1, Fig 4)

En el curso de la exploración intraoral se examinaron detalladamente todas las estructuras que se exponen a continuación:

- ✓ **Mucosas.** Bien hidratadas. Mucosa yugal agrietada. Normoglosia.
- ✓ **Exploración dental.**

Nos encontramos frente a un paciente edéntulo parcial superior con ausencias de las piezas 16,26 y 27. Como consecuencia, 37 y 47 se encuentran extruidos debido a erupción pasiva en busca de contacto oclusal. Se localiza un resto radicular correspondiente a la pieza 17 y no se aprecian lesiones cariosas.

El hallazgo más reseñable fue el desgaste dentario, existiendo una atricción generalizada en cada una de las piezas dentales. Se localizaron desgastes de Grado III en piezas del sector antero-superior, correspondiéndose con desgaste en el esmalte y dentina mayor que 1/3 del volumen de la corona, y desgaste de Grado II en el resto de las piezas dentales presentes, exceptuando 37 y 47 que no tienen antagonista.

Con respecto a la posición dental, se encontró mesialización de 33, probablemente secundaria a la movilidad de 32 y 31 provocada por trauma oclusal. Se observan diastemas entre los 4 incisivos superiores producidas por migración dental a causa del trauma oclusal ocasionado por el bruxismo. No existe apiñamiento.

El arco dentario superior presenta una forma ovalada y el arco inferior triangular. Las líneas medias dentarias no son coincidentes entre sí, encontrándose la línea media superior centrada con respecto a la línea media facial y la inferior desviada hacia la izquierda unos milímetros.

Todos los datos obtenidos de la exploración se recogieron en un Odontograma. (Anexo 1, Fig. 5).

✓ **Exploración periodontal.**

Encías

Encontramos un Biotipo grueso. Con respecto a la coloración, presentaba color rosado en la arcada superior, violáceo en sector antero-inferior y eritematoso en resto de arcada inferior.

Consistencia firme del tejido gingival en arcada superior, en comparación con encías en arcada inferior que se encontraron edematosas y de consistencia blanda.

La forma de la estructura gingival era normal en toda la cavidad oral, excepto en sector antero-inferior donde presenta hiperplasia gingival con festoneado asimétrico de las papilas interdentales.

Nivel de higiene

Para comprobar la presencia de placa, nos servimos de un revelador de placa a base de Eritrosina, de esta manera, tanto para nosotros como para el paciente sería mucho más fácil observar el acúmulo de placa y las localizaciones donde éste acúmulo es mayor (Anexo 1, Fig. 6). El paciente refería seguir una higiene rigurosa con cepillado entre 2 y 3 veces al día con técnica de cepillado horizontal.

Después del tiempo estipulado con el revelador de placa en boca, se anotaron las localizaciones con presencia de placa, considerando 4 caras en el diente (vestibular, lingual/palatina, mesial y distal), con el fin de calcular el Índice de O'Leary⁽²⁾. En él que se

obtiene el porcentaje de placa presente en boca, teniendo en cuenta las superficies cubiertas de placa con respecto a las superficies totales evaluadas. El resultado nos determinará si la higiene del paciente es Aceptable (0-12%), Cuestionable (13-23%) o Deficiente (24-100%). (Anexo 1, Fig. 7)

$$\text{ÍNDICE DE O'LEARY} = \frac{\text{Nº Total de superficies con placa}}{\text{Nº total de superficies en boca}} \times 100$$

$$\text{ÍNDICE DE O'LEARY} = \frac{58 \text{ superficies con presencia de placa}}{104 \text{ superficies totales}} \times 100 = \mathbf{55'77\%}$$

Un resultado de 55'77% de placa bacteriana, nos indica que la higiene de este paciente es deficiente, hecho que habrá que tener en cuenta en el plan de tratamiento.

Sondaje periodontal, afectación furcal y movilidad.

Realizamos en primer lugar un Sondaje Tentativo de los dientes de Ramjford (16, 21, 24, 36, 41, 44) para obtener una primera prueba del estado periodontal y así evaluar la necesidad de analizar cada uno de los dientes presentes (en este caso, no se pudo realizar el sondaje en 16 por encontrarse ausente) (Anexo 1, Fig. 8). Se obtuvieron los valores de sondaje, los cuales indicaban la necesidad de analizar cada uno de los dientes con sondaje periodontal y registrar los datos en un Periodontograma (Anexo1, Fig.9). Por lo tanto, se realizó un sondaje periodontal completo, evaluando 6 puntos de sondaje en cada diente, 3 en la cara vestibular y otros 3 en la cara palatina/lingual (mesial, medial y distal).

En la arcada superior solamente se obtuvieron sondajes de 4mm o más en 13, 12, 21 y 25, y sangrado en 13 y 23.

En la arcada inferior, sin embargo, la situación era mucho más avanzada. Tanto en la cara vestibular como en la cara lingual, se hallaron múltiples sondajes >6mm acompañados de sangrado en 41, 43, y 46. Se realizó el sondaje de las furcaciones, encontrando defectos furcales de grado I y II en 36, 37, 38 y 48. En cuanto a las recesiones, éstas se encontraban en diversos puntos aunque más acusadamente en el sector anterior, esto junto con las bolsas periodontales presentes en estas piezas, define una pérdida de inserción que le provoca movilidad de Grado I y II en 31, 32, 41 y 42.

Inflamación y sangrado

Se evaluó el sangrado al sondaje como método para evaluar la inflamación gingival. Los datos quedaron registrados en el periodontograma, de manera que se confeccionó el Índice de sangrado gingival de Lindhe de 1975 (modificado de Ainamo y Bay en 1973) como prueba objetiva útil para el diagnóstico.

Para la recogida de datos necesarios, se sondan cada uno de los 4 puntos (vestibular, lingual/palatino, mesial y distal) a explorar en cada diente y se esperan 15seg para su lectura, se observará si el punto sondado sangra o no. (Anexo 1, Fig. 10)

$$\text{ÍNDICE DE SANGRADO GINGIVAL DE LINDHE} = \frac{\text{Nº de puntos totales con sangrado al sondaje}}{\text{Nº de puntos totales analizados en boca}} \times 100$$

$$\text{Índice de Sangrado} = 24 \text{ puntos con sangrado} / 96 \text{ puntos totales explorados} \times 100 = \mathbf{25\%}$$

ANÁLISIS DE ESTÉTICA DENTAL⁽¹⁾

Se realiza el análisis de estética dental en sector anterior desde la pieza 13 a la 23.

A. PROPORCIÓN DENTAL (Anexo 1, Fig. 11.1)

- a. Proporción aurea. Según Fradeani, en la proporción ideal estética en vista frontal, el incisivo lateral debe ser un 62% del incisivo central y el canino un 62% del incisivo lateral. En este paciente se midieron las anchuras mesio-distales de los dientes en vista frontal y se obtuvieron las siguientes proporciones: 100% - 57% - 125%. De lo que se deduce, que la proporción dental en la sonrisa de este paciente no es la ideal puesto que el incisivo lateral tiene una proporción menor a la que debería con respecto al incisivo central y el canino mayor a lo que estéticamente se considera ideal.

B. ENCÍAS

- a. Alturas gingivales (Anexo 1, Fig. 11.2). Éstas son prácticamente correctas, siendo la altura gingival del incisivo central y la del canino 1'5mm más alta que la altura del incisivo lateral.
- b. Papila. No existen papilas, debido a la pérdida ósea marginal.
- c. Biotipo. Biotipo gingival grueso.
- d. Color. Rosado.
- e. Consistencia. Firme.

C. DIENTES

- a. Forma dental. No valorable
- b. Conectores y troneras. No valorable
- c. Cénit (Anexo 1, Fig. 11.3). Se trata del punto más alto de la encía en el diente, suele encontrarse hacia distal en incisivos centrales y laterales. En este caso, los cénits se encuentran centrados en ambos incisivos centrales, mesializado en ambos caninos e incisivo lateral derecho y distalizado únicamente en incisivo lateral izquierdo.
- d. Color. Amarillento.

- e. Bordes incisales. Presentan atricción severa con pérdida de más de 1/3 de corona clínica, por lo tanto se hace imposible valorar la angulación de los bordes incisales, siendo éstos completamente asimétricos y definidos por los contactos en dinámica mandibular.

d. EXPLORACIÓN RADIOGRÁFICA (OPG y Serie periapical) (Anexo 1. Fig. 12.1 y 12.2)

Se realizaron una radiografía panorámica y una serie radiográfica periapical como pruebas complementarias para comprobar el estado radicular y la pérdida ósea.

En la OPG destacamos el patrón de pérdida ósea horizontal generalizada, la presencia de un halo radiolúcido alrededor de 18 y 28, indicando la presencia de una lesión endoperiodontal. Se observa con más detalle el estado del resto radicular.

Los cóndilos se observan asimétricos entre ellos, encontrándose el cóndilo izquierdo irregular e hiperplásico con respecto al derecho.

En la serie periapical observamos con más detalle el patrón horizontal de pérdida ósea y la proporción corono-radicular que presentan las piezas, lo que será fundamental para conocer su pronóstico. Se aprecia también el acúmulo de cálculo subgingival.

e. ANÁLISIS OCLUSAL

Se realizaron modelos de yeso como prueba complementaria al estudio, se montaron en articulador semiajustable con arco facial y ceras de mordida. El articulador se programó con las angulaciones siguientes para realizar el análisis: Bennet 15° e ITC 40° al tratarse de un paciente dentado.

1. Análisis estático (Anexo 1, Fig. 13)

PIM no coincidente con RC. La curva de Spee es muy acentuada.

En RC existen contactos prematuros en cúspides palatinas de primer y segundo premolar superior con cúspides linguales de primer y segundo premolar inferior izquierdos. (Anexo 1, Fig 13.2)

La clase molar no se puede valorar debido a la ausencia de 16 y 26, mientras que encontramos clase I de Angle canina derecha y clase III izquierda.

No existe overjet ni overbite, encontrándose los incisivos anteriores en relación borde a borde.

Debido a la extrusión de 37 y 47 y a la presencia de facetas de desgaste asimétricas en las piezas dentales, el plano oclusal mandibular es inestable.

La dimensión vertical se halla claramente disminuida debido a la atricción dental severa y generalizada que presenta el paciente y la falta de apoyo posterior por la ausencia de piezas.

2. Análisis dinámico

Existe un desplazamiento lateral hacia el lado derecho de 2mm desde la posición de RC hasta la PIM.

Se analizaron los contactos dentales en protrusiva, existiendo ausencia de guía anterior, produciéndose la desoclusión del sector posterior con el contacto de la vertiente distal de la cúspide palatina del 2º premolar superior izquierdo.

Se comprobaron también, las piezas que contactaban en los movimientos de lateralidad izquierda y derecha. En lateralidad izquierda encontramos ausencia de guía canina en lado de trabajo, encontrando función de grupo que abarca desde canino a cúspides mesiales de primer molar (Anexo 1, Fig 13.4). En el caso de la lateralidad derecha, no existen contactos en el lado de trabajo, sino que la lateralidad la guían los contactos en el lado de balanceo.

f. DIAGNÓSTICO

Una vez realizada la exploración y recogidos todos los datos necesarios, se establece el diagnóstico del paciente: El paciente presenta:

- BRUXISMO EXCÉNTRICO con facetas de desgaste generalizadas de grado II y III.
- PERIODONTITIS CRÓNICA GENERALIZADA GRAVE, activa asociada a placa bacteriana. La enfermedad periodontal es generalizada puesto que más de un 30% de los sitios presentan pérdida de inserción, es grave debido a que existe una pérdida de inserción >5mm y se encuentra activa debido a la presencia de sangrado y bolsas periodontales en arcada inferior.
- El paciente presenta edentulismo parcial superior clasificado como clase I de Kennedy con ausencia de soporte posterior y disminución de la dimensión vertical de oclusión por ausencia de piezas.

g. PRONÓSTICO PERIODONTAL

Se evaluó el pronóstico generalizado según el estado inicial del paciente, en función del cual se le plantearía un plan de tratamiento rehabilitador adecuado a las necesidades individuales.

Se categorizó como de pronóstico general malo, debido a que el paciente presenta un Índice de placa >40%, el sangrado al sondaje es del 25% y las bolsas periodontales de más

de 4mm son más de 8. Sin embargo, la pérdida ósea (30%) no es superior al 1% para su edad (52 años), no presenta enfermedades sistémicas, es exfumador y cumple con las citas de mantenimiento, lo que lo clasificaría dentro del pronóstico cuestionable. (Anexo 1, Fig. 14)

Se evaluaron también los factores pronósticos individualizados de los dientes presentes en boca teniendo en cuenta cada uno de los parámetros propuestos por la Universidad de Berna, siendo el nivel de pérdida ósea el factor pronóstico al que más importancia se le dio. Obtuvimos pronóstico imposible en 18 y 28, malo en 31,32,41,y 42, bueno en 45,46,23,24,y 25 y cuestionable para el resto de piezas presentes. (ANEXO 1, Fig 15 y 15.1)

h. PLAN DE TRATAMIENTO

Después de la recopilación de datos de la exploración clínica tanto extra como intraoral, análisis estéticos, cálculo de índices y pronósticos, se le planteó el tratamiento considerado más correcto según sus necesidades individuales.

1. FASE HIGIÉNICA.

- a. Instrucción en técnicas de higiene oral y motivación.
- b. Tartrectomía supragingival con ultrasonidos.
- c. Exodoncia de restos radiculares y piezas con pronóstico imposible.
- d. Raspado y alisado radicular por cuadrantes.
- e. Ferulización del dientes de sector antero-inferior (44-34) con movilidad de grado I y II.

2. REEVALUACIÓN PERIODONTAL.

3. FASE DE MANTENIMIENTO. Control de factores de riesgo, en este caso de la higiene oral.

4. FASE CORRECTORA.

- Sector antero-superior (12, 11, 21, 22):
 - ✓ Endodoncia de incisivos superiores por motivos protésicos (12,11,21,22).
 - ✓ Cirugía de alargamiento de corona clínica ().
 - ✓ Pernos de fibra de vidrio y reconstrucción de muñones con composite.
- Tallado de muñones 13,14,15 y 23,24,25.

4. FASE PROTÉSICA.

- Rehabilitación protésica dentosoportada metal-cerámica de 15, 14, 13, 12, 11, 21, 22, 23, 24, 25 en un tramo.
- Rehabilitación de espacios edéntulos posterosuperiores (16,17,26,27), para lo que se propusieron 3 opciones:

- Prótesis parcial fija implantosoportada.
- Prótesis parcial removible esquelética mucosoportada, con ganchos de retención sobre prótesis dentosoportada.
- Prótesis fija dentosoportada en extensión distal (1 sola pieza en extensión).
- Reconstrucciones en composite en piezas de arcada inferior con el fin de mantener la oclusión estable.

5. CONFECCIÓN DE FÉRULA DE DESCARGA.

Se le explicaron al paciente detalladamente las opciones para el tratamiento del edentulismo posterior, con ventajas e inconvenientes de la cada una de ellas, y se decidió por la opción de la prótesis parcial removible por motivos de desconfianza en el éxito de la prótesis implantosoportada por su bruxomanía.

i. EVOLUCIÓN CLÍNICA DEL TRATAMIENTO. CRONOGRAMA

Cita 1. Primera visita. Recogida de datos de historia clínica y expectativas del paciente, exploración extra e intraoral, sondaje tentativo de dientes de Ramjford, confección de periodontograma completo, control de placa con revelador, toma de fotografías para estudio del caso, toma de impresiones para modelos de estudio y registros para montaje en articulador, pruebas radiográficas (OPG y Serie Periapical).

Descripción: Se tomó registro con arco facial y ceras de mordida en RC para montar los modelos de estudio en articulador semiajustable. El montaje de los modelos de estudio se realizó en RC debido a la necesidad de una rehabilitación completa de la oclusión del paciente. Con el objetivo de conseguir una oclusión céntrica.

Cita 2. Explicación del diagnóstico y plan de tratamiento al paciente y entrega del presupuesto. Motivación e instrucción en técnicas de higiene oral. Tartrectomía supragingival con ultrasonidos y exodoncia de 17 (resto radicular) y 18.

Descripción: Se explicó al paciente la Técnica de cepillado de Bass, el mecanismo de utilización de cepillos interdetales y de la seda dental con la técnica convencional del carrete, utilización de colutorios como coadyuvantes a la terapia mecánica. Posteriormente se extrajeron los restos radiculares (17) y la pieza 18.

Cita 3. Exodoncia 28.

Cita 4. Raspado y alisado radicular de arcada superior (15-25) y eliminación de factores retentivos de placa.

Cita 5. Raspado y alisado radicular de 4º cuadrante.

Cita 6. Raspado y alisado radicular de 3º cuadrante y ferulización de piezas antero-inferiores con movilidad. (Anexo 1, Fig. 16)

Descripción: se decidió ferulizar con alambre y composite las piezas del sector anteroinferior (34-44) con el fin de evitar el movimiento de estas piezas y estabilizar así la oclusión ⁽³⁾.

Cita 7. Control periodontal 1 mes después de RAR (Anexo1, Fig. 17)e inclusión del paciente en programa de mantenimiento por EP no controlada en arcada inferior. Refuerzo en instrucción de técnicas de higiene, motivación y RAR en sector antero-inferior.

Cita 8. Revisión.

Cita 9. Revisión estado periodontal 1 mes después (Anexo 1, Fig. 18)e inicio fase restauradora: apertura e instrumentación endodóntica de 11 y 12. (Anexo 1, Fig. 18)

Cita 10. Obturación de conductos de 11 y 12 con gutapercha.

Cita 11. Endodoncia 21.

Cita 12. Endodoncia 22. (Anexo 1, Fig. 19)

Cita 13. Reconstrucciones en composite de concavidades correspondientes a facetas de desgaste. (Anexo1, Fig.20)

Toma de impresiones para modelos de trabajo. Encerado diagnóstico de piezas de arcada superior. Confección de mock-up.

Descripción: Se reconstruyeron las concavidades creadas por el bruxismo, con el fin de estabilizar el plano oclusal en la arcada inferior que es la que posee dientes naturales que se mantendrán, y la prótesis de la arcada superior se confeccionará en relación a la nueva morfología de las piezas inferiores.

Se realizó el encerado diagnóstico de 13 a 23 ⁽⁴⁾, teniendo en cuenta dos aspectos fundamentales primero: la necesidad de realizar cirugía de alargamiento de corona clínica y de aumentar la Dimensión Vertical de Oclusión (DVO). La DVO se aumentó 4 mm para conseguir espacio protésico, poder darle a los dientes una altura adecuada en relación a su anchura y conseguir secundariamente efectos estéticos faciales. Se utilizaron las proporciones descritas por Fradeani⁽¹⁾ en las que la anchura del diente debe ser el 80% de la altura de manera que, como las anchuras mesio-distales de los dientes sí que se pudieron medir en boca, se calcularon las proporciones adecuadas y se realizó el encerado. Se

confeccionó y recortó el mock-up que nos serviría posteriormente de guía para saber el nivel de la encía en el modelo encerado. (Anexo 1, Fig. 21)

Cita 14. Cirugía gingival de alargamiento de corona clínica. (Anexo 1, Fig 22)

Descripción: Se llevó a cabo la cirugía con gingivectomía, ostectomía y osteoplastia de 13 a 23, con el fin de conseguir ferrule. Se consiguieron 4mm de ferrule necesario para el soporte de la prótesis fija futura. La proporción corono-radicular al eliminar encía y hueso 3mm siguió siendo favorable.

Cita 15. Colocación de pernos de fibra de vidrio, reconstrucción de muñones con composite, tallado de 13-14-15 y 23-24-25, toma de impresión de muñones para modelos de confección de provisionales de laboratorio. (Anexo 1, Fig. 23)

Confección de provisionales de clínica con resina acrílica autopolimerizable con mock-up y cementado, control de oclusión con arcada inferior. (Anexo 1, Fig. 24)

Toma de registro oclusal posterior con plancha base y rodetes de cera para confección de prótesis parcial acrílica de laboratorio. (Anexo 1, Fig. 25)

Cita 16. Descementado de provisionales de clínica, retallado de muñones, toma de impresión de muñones definitivos. (Anexo 1, Fig. 26)

Control de contactos oclusales con provisionales de laboratorio y tallado selectivo. Cementado de provisionales de laboratorio reforzados. (Anexo 1, Fig. 27)

Cita 17. Prueba de estabilidad oclusal y entrega de prótesis parcial acrílica superior provisional. (Anexo 1, Fig.28)

Con la restauración protética se pretendió estabilizar la oclusión, consiguiendo contactos uniformes en todas las piezas en PIM, que ahora es igual que RC. En dinámica mandibular, con la prótesis fija se restauró la guía anterior perdida para conseguir la desoclusión correcta de las piezas posteriores en movimientos de protrusión, consiguiéndose una oclusión mutuamente protegida. En el caso de los movimientos de lateralidad, se otorgó a la prótesis una función de grupo en lugar de guía canina, con contactos en caninos y primeros y segundos premolares en el lado de trabajo.

j. DISCUSIÓN

El bruxismo se define como la actividad parafuncional inconsciente resultante de trastornos neuromusculares, en la que se aprietan o rechinan los dientes provocando contacto oclusal repetido, constante e intermitente fuera de la actividad masticatoria.

Ramjford y Ash (1972) clasificaron el bruxismo en céntrico y excéntrico. El bruxismo céntrico hace referencia al bruxismo en posición céntrica de máxima intercuspidad, y el excéntrico al que ocurre en los movimientos de dinámica mandibular^(5,6,7,8). En referencia a nuestro paciente, se llegó al diagnóstico de bruxismo de tipo excéntrico debido a la presencia de atricción dental en las piezas presentes en boca.

La etiología no se conoce del todo bien^(6, 9, 10), habiendo sido propuestas varias teorías que no se han llegado a confirmar ni a desechar del todo. Clásicamente se ha considerado un factor predisponente del bruxismo el poseer algún tipo de disarmonía oclusal, siendo el estrés emocional el factor desencadenante debido a que genera hiperactividad muscular. Ante la existencia de interferencias oclusales, el organismo crea nuevos patrones neuromusculares para evitarlas tanto en dinámica como en estática mandibular. Éstos nuevos patrones neuromusculares originan una hiperactividad muscular debido a que la mandíbula realiza movimientos más complejos lo que, junto con la tensión o estrés psíquico aumentado del individuo, hace que la respuesta adaptativa del aparato estomatognático se vea afectada. La respuesta propioceptiva del ligamento periodontal se ve disminuía de manera que, el organismo, en vez de eludir la interferencia rechina hasta eliminarla, lo que tiene como consecuencia la creación de nuevas interferencias y la perpetuación del hábito de rechinar los dientes^(11,12).

Las consecuencias más importantes del buxismo en la cavidad oral serán dos: el desgaste o atricción dentaria y el trauma oclusal. Además pueden tener otros signos y síntomas que producen manifestaciones periodontales, musculares y articulares⁽⁷⁾. El grado de desgaste dentario se clasifica de la siguiente manera:

- Grado 0. Ausencia de desgaste.
- Grado I. Desgaste solo en esmalte.
- Grado II. Desgaste en esmalte y dentina menor a 1/3 de la corona clínica.
- Grado III. Desgaste en el esmalte y dentina mayor a 1/3 de la corona clínica.

En nuestro caso, el paciente presentaba facetas de desgaste de grado III en sector antero-superior con pérdida de más de 1/3 de corona clínica.

En referencia al trauma oclusal, la American Academy of Periodontology en su *Glosary of periodontics terms* lo define como una lesión del aparato de inserción como resultado de fuerzas oclusales excesivas. Según ciertos estudios, el trauma oclusal no puede producir lesiones inflamatorias en una encía normal o agravar una lesión gingival asociada con placa ni inducir la pérdida de inserción del tejido conectivo. Sin embargo, si hablamos de lesiones

periodontales establecidas, el trauma oclusal puede provocar la propagación de las lesiones y aumentar la velocidad de la destrucción tisular ⁽¹³⁾.

Actualmente no ha sido demostrada la eficacia de ninguna terapia como cura definitiva del bruxismo debido a que no se conoce a ciencia cierta su etiología ⁽⁶⁾, de manera que con frecuencia los tratamientos se encuentran enfocados al manejo de los síntomas y prevención de futuras complicaciones. Se han estudiado diversos tipos de abordajes para intentar resolver o al menos frenar el avance de esta patología^(5,6,7,8), desde técnicas intraorales con férulas para proteger los dientes del desgaste, hasta técnicas de manejo del comportamiento, pasando por farmacoterapia y técnicas para el tratamiento del dolor

Para el tratamiento de este paciente, se utilizó una férula de descarga nocturna con el fin de controlar la hiperactividad muscular y evitar que la fuerza masticatoria, incontrolable durante el sueño, incidiese directamente sobre la prótesis.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Según la Clasificación del International World Workshop in Clinical Periodontics de 1999, la Periodontitis Crónica consiste en una pérdida de soporte del diente lenta y continua, con periodos de exacerbación y remisión^(13, 14). La pérdida de soporte del diente la define el nivel clínico de inserción que, a su vez, está determinada por la presencia de bolsa periodontal (profundidad de sondaje) y por la recesión gingival.

El único factor imprescindible para que aparezca la enfermedad periodontal será la existencia de placa bacteriana, aunque no se considera factor suficiente. La enfermedad periodontal aparecerá en presencia de patógenos periodontales, cuando exista una respuesta alterada del huésped, asociado a factores de riesgo sistémicos o locales. Existen dos teorías principales ⁽¹³⁾ que explican cómo el acúmulo de placa bacteriana origina la pérdida de soporte provocando periodontitis:

- *Teoría de la placa inespecífica* (Theilade 1986) que defiende que es la cantidad de placa bacteriana lo que determina la aparición de periodontitis, independientemente de qué tipo de patógenos estén presentes.
- *Teoría de la placa específica* (Loesche 1979) que postula que para el desarrollo de la periodontitis será imprescindible la existencia de ciertos patógenos periodontales determinados sin tener que ver la cantidad de la placa acumulada.

Los factores considerados de riesgo para padecer enfermedad periodontal son múltiples ^(14,15), teniendo en cuenta características tanto locales como sistémicas. Entre ellos

encontramos el tabaquismo, enfermedades sistémicas, estados sistémicos en los que la respuesta del huésped se ve modificada por hormonas como el embarazo, la edad, factores genéticos ⁽¹⁶⁾, el sexo, la raza, la existencia de alteraciones psicosomáticas, etc.

La Periodontitis crónica se clasifica según dos parámetros:

1. Extensión:

- Localizada: cuando presenta menos de un 30% de sitios afectados.
- Generalizada: si hay más de un 30% de sitios afectados.

2. Severidad:

- Leve: la pérdida de inserción es de 2mm.
- Moderada: la pérdida de inserción se encuentra entre 3 y 4mm.
- Grave: cuando la pérdida de inserción es mayor de 5mm

El paciente tratado padecía una Periodontitis crónica generalizada grave, por presentar más de un 30% de sitios afectados y una pérdida del nivel clínico de inserción mayor de 5mm.

A la hora de dar un diagnóstico, hay que tener en cuenta los signos y síntomas presentes en el paciente tales como: edema, eritema, recesiones gingivales, presencia de placa o cálculo supra y subgingival, movilidad, apiñamiento, profundidad de sondaje y factores locales. Todos ellos nos aportarán información acerca de la pérdida de inserción de cada uno de los dientes en boca que determinará el pronóstico y, por consiguiente, el plan de tratamiento a realizar.

Una vez establecido el diagnóstico, será fundamental evaluar el pronóstico general e individual de cada una de las piezas mediante el análisis detallado de ciertos parámetros iniciales ⁽¹⁵⁾. La Universidad de Berna propone una clasificación a base de parámetros diagnósticos objetivos para establecer el pronóstico individualizado de cada una de las piezas dentales del paciente con Periodontitis crónica. (Anexo 1, Fig. 14 y 15)

En función del pronóstico, como hemos dicho anteriormente, propondremos el plan de tratamiento teniendo en cuenta el enfoque terapéutico más adecuado para cada diente. En nuestro caso, se hallaron pronósticos desde no mantenibles hasta buenos, de manera que el tratamiento se ajustó de forma pertinente.

El tratamiento de la enfermedad periodontal estará enfocado en primer lugar al control del factor etiológico, es decir, eliminar la infección de los tejidos gingivales provocada por los patógenos periodontales. Se basará, por lo tanto, en una primera fase de terapia causal en la que habrá que instruir al paciente para el control personal de la infección, eliminar los factores de riesgo, controlar el estado de salud sistémico y eliminar la infección oral. Será

imprescindible la reevaluación posteriormente a realizar la fase de control de la infección y únicamente cuando la enfermedad periodontal se encuentre inactiva, se pasará a la fase correctora.

k. CONCLUSIÓN

La etiología del bruxismo no se conoce con exactitud, de manera que no existe un tratamiento único y específico para su eliminación. El manejo de estos pacientes será multidisciplinar e individualizado.

En el caso de que el paciente bruxista necesite rehabilitación protésica, hemos de prestar especial atención a la oclusión para evitar crear interferencias que agraven la patología y conseguir mantener la integridad de la prótesis.

La Periodontitis crónica es una de las principales causas de pérdida dental, debido a la pérdida de soporte óseo, de manera que será el objetivo principal del tratamiento controlar la infección y conseguir salud en los tejidos de soporte dental

El trauma oclusal provocado por los contactos repetidos en pacientes bruxistas aligera la progresión de la pérdida ósea, lo que unido a una Periodontitis crónica puede llevar a grandes pérdidas de inserción que provoquen movilidad y pérdida precoz de piezas dentales.

Será fundamental un buen diagnóstico y plan de tratamiento en el que se controlen los factores etiológicos de la enfermedad periodontal y en el que se adopten medidas de control del apretamiento ocasionado por el bruxismo, además de para satisfacer el motivo de consulta del paciente.

5. PRESENTACIÓN CASO CLÍNICO 2

a. ANAMNESIS

Paciente de sexo femenino de 54 años de edad con NHC 2980, que acude al Servicio de prácticas de la Universidad de Zaragoza con dolor intenso y continuo en las encías que no le permite realizar actividades rutinarias. Se le realizaron las preguntas del cuestionario para obtener los datos de la historia médica familiar de la que no destacó ninguna patología particular. En lo referente a la historia médica personal, anotamos los siguientes datos considerados relevantes:

- Artrosis y problemas óseos. En tratamiento con Celecoxib® 200mg/día (AINE inhibidor de la ciclooxigenasa-2).
- Fumadora de 10-15 cigarrillos/día.
- No refiere alergias.

Con respecto a la historia odontológica, nos refirió haber tenido muchos problemas dentales en el pasado con caries y fracturas coronarias derivadas en exodoncias. Pero el hecho más destacable fue la historia de ampollas y vesículas acompañadas de dolor de

años de evolución que refiere fueron biopsiadas con el resultado diagnóstico de *Penfigoidis Vulgaris*. Refiere haber sido tratada de esta patología gingival con corticoides sistémicos, que dejó de tomar, por lo tanto desde hacía años (sin saber especificar cuántos) la paciente no se encontraba bajo tratamiento para el control de esta patología.

Refiere no poder cepillarse puesto que las cerdas del cepillo dental le provocan dolor al contacto con las encías y sangrado.

b. MOTIVO DE CONSULTA

El motivo principal por el cual la paciente requirió de nuestros cuidados: *“Fuerte dolor y úlceras en las encías que sangran y no me dejan comer”*.

c. EXPLORACION CLINICA

i. EXPLORACION EXTRAORAL

Se realizó análisis extraoral, en el que se examinó la Articulación Temporomandibular (ATM) a la palpación e inspección, encontrándose dentro de la normalidad, sin clicks en apertura o cierre, dolor, inflamación u otro tipo de alteración.

Se palparon e inspeccionaron los ganglios submentoniano, submaxilar y cadena yugular anterior encontrándose todos ellos dentro de la normalidad.

La musculatura facial se encontró hipotónica a la palpación.

En el análisis de estética facial (Anexo 2, Fig.1), la paciente presentaba una tendencia al biotipo Dolicofacial. En el plano frontal se encontró el 1/3 facial inferior aumentado respecto al superior y medio, y la línea media facial centrada, revelando simetría facial. No existe sellado labial en reposo. En el análisis del perfil, se revela un perfil convexo, correspondiente típicamente con el biotipo dolicofacial, y las proporciones del 1/3 inferior facial correctas siendo éstas 1:2. El ángulo nasolabial formaba 90° y la proyección del mentón se encontraba dentro de la normalidad.

ii. EXPLORACION INTRAORAL (Anexo 2, Fig.3)

✓ **Mucosas.** Bien hidratadas. Normoglosia.

✓ **Análisis dental.**

Nos encontramos frente a una paciente edéntula parcial Clase I de Kennedy superior e inferior, con ausencias en 16,22,23,24,26,27,36,37,45,46 y 47, la paciente refiere que las piezas las perdió por infecciones y movilidad.

La arcada superior presentaba una forma ovalada y la inferior triangular.
Obturaciones presentes:

- Obturaciones en amalgama de plata: 17od desbordante en distal, 15m y 14mod.
- Obturaciones de composite: 13d, 11mp filtrada por caries con movilidad, corona clínica de 34 reconstruída en composite y 44od fracturada con caries filtrada bajo la misma.

A la exploración, se encuentran lesiones cariosas en: 12distal con cámara pulpar expuesta, 21distal y caries distal en 33.

Encontramos coronas protésicas unitarias de metal-cerámica en 25 con caries filtrada bajo la corona y en 35 con metal expuesto por fractura de la cerámica y caries filtrada en el muñón.

✓ **Análisis oclusal**

La clase molar, así como la clase canina izquierda, no se pudieron valorar debido a la ausencia de piezas, presentando clase I canina derecha. Con respecto a anomalías de posición, se encontró mesialización y extrusión de 17 debido a la ausencia de 16 y pieza antagonista, mesialización de 44, 43, 34 y 35, inclinación hacia mesial de 25 y rotación mesiolingual de 42. Presencia de ligero apiñamiento en sector antero-inferior. Ausencia de papilas y troneras entre 11,12,13,14 y 15.

Se localiza en tercio incisal del 11 una placa blanquecina compatible con una hipomineralización del esmalte, junto con una placa amarillenta en tercio coronal de 21.

Todos los datos recogidos en la exploración clínica se anotaron en un Odontograma (Anexo 2, Fig.5).

✓ **Análisis periodontal**

Encías

Biotipo gingival fino, encías inflamadas, eritematosas, de coloración irregular sin punteado de “piel de naranja”, ausencia de papilas y consistencia blanda.

Destacamos la presencia de una lesión blanquecina de aspecto irregular en encía adherida a nivel de canino y primer premolar superior derecho (13-14), con bordes mal definidos, de unos 22mm de longitud y rodeada de un halo eritematoso. A la palpación, presentó dolor y sangrado. A la fricción, la lesión desprendió una pseudomembrana dejando una superficie sangrante. Se comprobó el Signo de Nikolsky y éste fue positivo.

Acompañando a esta lesión, se observó la descamación del tejido gingival en forma de pseudomembranas que se desprendían dejando una superficie eritematosa.

Higiene

Para la inspección de la presencia de placa en boca, no fue necesaria la utilización de reveladores de placa bacteriana, debido a que el acúmulo era bastante significativo y visible. De manera, que se consideraron 4 caras de cada diente y se anotaron los hallazgos para calcular el Índice de O'Leary.

$$\text{ÍNDICE DE PLACA DE O'LEARY} = \frac{\text{Nº Total de superficies con placa}}{\text{Nº total de superficies en boca}} \times 100$$

$$\text{Índice de O'Leary} = 43 \text{ puntos con placa} / 56 \text{ puntos totales explorados} \times 100 = 76'79\%$$

Este dato nos indica que el paciente presenta un elevado porcentaje de placa bacteriana en boca, por lo que su técnica de higiene es deficiente y habrá que tenerlo en cuenta en la elaboración del plan de tratamiento.

Sondaje periodontal, afectación furcal, sangrado al sondaje y movilidad.

Se realizó el sondaje periodontal de todas las piezas presentes en boca, durante el cual no se encontraron sondajes patológicos indicadores de presencia de bolsas periodontales activas, aunque sí que destacó la pérdida ósea y recesión gingival generalizada presente dejando dentina radicular expuesta. Con la medida de las profundidades de sondaje y la recesión gingival, hallamos el nivel de pérdida de inserción.

Con respecto a la movilidad de las piezas, encontramos movilidad de Grado I en 11,12,21,32,31,41,y 42. La afectación furcal solo pudo ser valorada en la pieza 17, que presentaba caries en la furcación.

Todos los datos fueron recogidos y esquematizados en un Periodontograma (Anexo 2).

d. EXPLORACION RADIOGRÁFICA (OPG y Serie Radiográfica Periapical)

(Anexo 2, Figs. 6 y 7)

Se realizaron radiografías como pruebas complementarias de apoyo para el diagnóstico.

En la radiografía panorámica destaca el patrón de pérdida ósea horizontal, tanto en arcada superior como en arcada inferior. Se observa la mesialización de 17, llegando la corona clínica a ocupar la posición en la que debería encontrarse el 16. Se observan endodoncias en 17, 15, 21, 25, 35, 34 y 44 y las radiolucideces correspondientes a las lesiones cariosas.

En la serie radiográfica periapical se observa con más precisión y detalle la pérdida ósea, así como la proporción entre corona y raíz, muy importante para confeccionar el pronóstico individualizado de las piezas y valorar su mantenimiento en boca.

e. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. ⁽¹⁷⁾

Se realizó un diagnóstico diferencial entre las diversas patologías orales compatibles con las manifestaciones que presentó la paciente.

Lesión provocada por agentes químicos en contacto directo con la mucosa oral.

Aparecen lesiones en forma de biopelícula blanquecina que al ser desprendida deja al descubierto un área ulcerada y dolorosa. Frecuentemente son producidas por fármacos como el AAS, que tienen un efecto cauterizante sobre la mucosa sobre la que contacta, provocando necrosis química.

Desechamos este diagnóstico debido a la ausencia de ingestión de sustancias químicas previa a la aparición de la lesión.

Estomatitis aftosa. Se caracteriza por la aparición de úlceras orales con pérdida de sustancia de diferente tamaño, número y localización y por presentarse de forma crónica con frecuentes brotes.

Su etiología es desconocida, aunque actualmente se considera de origen multifactorial en la que intervienen una serie de factores predisponentes como el estrés, y puede aparecer unida a alteraciones sistémicas como la Enfermedad de Behçet ⁽¹⁷⁾.

Clínicamente existen 2 tipos fundamentales estomatitis aftosa:

- Forma menor. Las aftas no superan 1mm de diámetro y aparecen fundamentalmente en mucosas yugales, fondo de vestíbulo, suelo de la boca y cara ventral y laterales de la lengua. Tienen forma redonda u ovalada con bordes claramente definidos, de color blanco y bordes eritematosos. Duración entre 10 y 14 días y curan sin secuelas.
- Forma mayor. Aparece una úlcera aislada que supera 1mm de diámetro, prevalentemente en paladar blando y faringe. Suele tener forma redondeada y de color blanco-amarillento. Cura al mes de su aparición.

Se descartó este diagnóstico por la localización de la lesión, puesto que la estomatitis aftosa aparece en mucosa no queratinizada como fondo de vestíbulo, mucosa yugal, etc.

Pénfigo Vulgar. Se trata de una enfermedad de origen autoinmune poco frecuente que afecta a piel y mucosas en la que las manifestaciones orales son las primeras en aparecer en el 90% de los casos. Se caracteriza por la aparición de ampollas que suelen ser múltiples, mal definidas, con techo fino que se rompe fácilmente provocando erosiones superficiales muy dolorosas. Puede aparecer en cualquier localización, aunque si hay afectación gingival, lo más frecuente es que se presente en forma de **gingivitis**

descamativa, encontrándose las encías eritematosas, brillantes, finas, con vesículas en la superficie que, al rozarlas, se desprende el epitelio quedando expuesto el tejido conectivo adyacente hemorrágico. Las lesiones curan de forma lenta sin dejar cicatrices.

Pueden existir solamente manifestaciones orales⁽¹⁸⁾ y cuando aparecen lesiones en la piel, éstas aparecen años después de las manifestaciones orales, y se expresan como ampollas sobre piel normal o ligeramente eritematosa. ^(19, 20, 21, 22)

La clínica de la lesión que presenta la paciente es compatible con esta patología, aunque solamente existen lesiones en la cavidad oral.

Penfigoide ^(17, 22, 23, 24). Se trata de una enfermedad inflamatoria crónica de naturaleza autoinmune que afecta a piel o mucosas, rara vez a ambas a la vez ⁽²⁵⁾. Aparece entre los 40 y 80 años, teniendo mayor prevalencia (2:1) en sexo femenino que en masculino. Se manifiesta en forma de ampollas subepiteliales que aparecen frecuentemente en paladar y en encías en forma de **gingivitis descamativa**. El techo de las ampollas se rompe muy fácilmente, pudiendo despegar una membrana blanquecina que deja bajo ella una superficie erosiva.

Estas lesiones suelen aparecer repetidamente en el mismo lugar y pueden desencadenarse por traumatismos de la masticación. Curan provocando cicatrices o no en función del tipo de penfigoide frente al que nos encontremos: si se trata de Penfigoide Bulloso se producen lesiones cutáneas que suelen curar sin dejar secuelas, mientras que si nos encontramos frente a Penfigoide de membranas mucosas, las lesiones se localizan en mucosas, comúnmente las más afectadas son la mucosa oral, ocular y genital, y pueden curar dejando cicatriz en mucosa ocular y genital, no siendo frecuente en cavidad oral. ^(18, 25)

Las manifestaciones orales de la paciente son compatibles con la clínica de esta patología.

Enfermedad por depósito lineal de IgA (Dermatitis IgA Linear). Es un proceso mucocutáneo crónico e infrecuente de origen autoinmune. Afecta principalmente a la piel, cursando con manifestaciones orales en forma de ampollas de contenido seroso blanco o serohemorrágico, úlceras y erosiones que aparecen de forma espontánea, muy parecidas a las lesiones que aparecen en Penfigoide. Es muy poco común que la única manifestación de la enfermedad sea una lesión oral, siendo estas de curso crónico con frecuentes exacerbaciones y remisiones ⁽²⁶⁾.

La paciente no presenta lesiones cutáneas, de manera que esta patología también se descartó, al tratarse de una enfermedad cutánea que cursa con manifestaciones orales.

Dermatitis herpetiforme. Es una enfermedad cutánea también que cursa con manifestaciones orales en un 70% de los casos, que se caracteriza por la una erupción

vesículo-ampollar muy pruriginosa que aparece sobre áreas eritematosas. Aparece en pacientes con enteropatía por gluten.

También se descartó por ausencia de manifestaciones cutáneas.

Epidermólisis ampollar. Se trata de una enfermedad hereditaria que cursa con vesículas y ampollas en piel y mucosas, con tendencia a formar cicatrices. Las lesiones aparecen tras el nacimiento y afectan constantemente a la cavidad oral y la faringe. Frecuentemente se localizan en lengua, paladar y mucosas yugales y tras su remisión, dejan cicatrices que impiden a los pacientes abrir bien la boca.

Se descartó por ausencia de historia de enfermedad y, además, porque las lesiones intraorales de la paciente no dejaban cicatrices al desaparecer.

Eritema multiforme. Es una enfermedad aguda de etiología desconocida, aunque su aparición se relaciona con infecciones recidivantes por el virus Herpes Simple y ciertos fármacos. Clínicamente aparecen lesiones cutáneo-mucosas en zonas no queratinizadas⁽¹⁸⁾, de formas diversas con zonas de eritema, vesículas, ampollas y costras serohemáticas que se resuelven a las 3 semanas, aunque es frecuente que recidiven. Aparece principalmente en pacientes masculinos adultos jóvenes y en el 43% de los casos las manifestaciones son solo orales.

Se descartó esta patología por el curso de las lesiones que presentaba la paciente, tratándose de una patología crónica con frecuentes reactivaciones.

f. DIAGNÓSTICO

Una vez realizada la exploración y la recopilación de las pruebas complementarias pertinentes, se llegó al siguiente diagnóstico:

- Lesión blanquecina irregular en encía queratinizada a nivel de 13 y 14. Diagnóstico de presunción: PÉNFIGO VULGAR / PENFIGOIDE DE MEMBRANAS MUCOSAS. Pendiente de confirmación por estudio anatomopatológico.
- GINGIVITIS DESCAMATIVA.
- Además la paciente presenta PERIODONTITIS CRÓNICA GENERALIZADA GRAVE, inactiva debido a la ausencia de bolsas periodontales. La Periodontitis es generalizada debido a la existencia de más de un 30% de sitio afectados y grave debido a una pérdida del nivel de inserción >5mm.

- Edentulismo parcial clasificado como clase I de Kennedy tanto en arcada superior como inferior.

g. PRONÓSTICO

Dado que ambas patologías propuestas en el diagnóstico de presunción tienen un curso crónico y a brotes, seguidamente habrá que prestar atención a ciertos factores que nos indicarán el pronóstico de cada una de ellas.

Para el Pénfigo Vulgar existen 3 indicadores pronósticos principales: la edad del paciente al inicio de la enfermedad, la extensión de las lesiones y la dosis necesaria de corticoesteroides para controlarla. En el caso de nuestra paciente, la extensión de las lesiones estaba limitada a la cavidad oral y eran de pequeño tamaño, lo que indica que el pronóstico es bueno. Aun así, se trata de una enfermedad de curso variable e imprevisible.

En el caso del Penfigoide de Membranas Mucosas el pronóstico depende de las localizaciones afectadas, se considera que si afecta solamente a la mucosa oral tiene mejor pronóstico ⁽²⁵⁾.

Con respecto al pronóstico periodontal, se evaluó el pronóstico generalizado de la paciente, categorizándose como de pronóstico cuestionable debido a que la paciente presenta una pérdida ósea en relación a su edad entre el 0'6 y el 1%, es fumadora de menos de 20 cigarrillos al día y cumple erróneamente las citas de mantenimiento. Aún así la paciente presenta un índice de placa >40% y un índice de sangrado al sondaje >25%. (Anexo 2, Fig.8)

Se evaluaron los pronósticos individualizados de cada uno de los dientes presentes en boca, hallando buen pronóstico en 12, 13, 14, 15 y 25, por tener una buena proporción corono-radicular debido a pérdida ósea <30%, 11, 31, 33, 34, 35, 43 y 44 con pronóstico cuestionable por pérdida ósea entre el 30 y el 60% de la longitud radicular, 42, 41, 31 y 32 con pronóstico malo debido a una proporción corono-radicular inadecuada por pérdida ósea avanzada y 17 con pronóstico imposible por caries en la furca. (Anexo 2, Fig.9)

h. PLAN DE TRATAMIENTO

Una vez recopilados todos los datos necesarios y establecido el diagnóstico se propuso el plan de tratamiento para rehabilitar la salud oral de esta paciente.

1. BIOPSIA. Para estudio anatomopatológico de confirmación de la patología.
2. MANEJO FARMACOLÓGICO DE LA PATOLOGÍA DE SOSPECHA. Aftajuventus® (hidrocortisona) y gel de Ácido hialurónico.

Con respecto al tratamiento para el control de la Periodontitis Crónica:

1. FASE HIGIÉNICA. CONTROL DE INFECCIONES.

- a. Motivación e instrucciones en higiene oral.
- b. Tartrectomía supra e infragingival con ultrasonidos y eliminación de factores retentivos de placa.
- c. Exodoncia de piezas no mantenibles: 17.
- d. Obturación de lesiones cariosas.
- e. Tratamiento de conductos con patología pulpar.

2. REEVALUACIÓN PERIODONTAL

3. FASE RESTAURADORA. Para la rehabilitación de las piezas dentales ausentes, se le propusieron a la paciente una serie de opciones:

- a. Prótesis implantosoportada.
- b. Prótesis parcial removible esquelética dento-mucosoportada.
- c. Prótesis parcial acrílica mucosoportada y dento-retenida.

Se le explicaron a la paciente las ventajas e inconvenientes de cada una de las opciones protésicas teniendo en cuenta su estado periodontal y el dolor constante que la paciente presenta al rozamiento. Finalmente se confeccionó una PPR acrílica por motivos económicos de la paciente.

i. DISCUSIÓN

Para la confirmación del diagnóstico, es imprescindible la realización de un estudio histológico de la muestra obtenida de una biopsia.

Ésta se realiza con el fin de obtener una muestra del tejido y se analice al microscopio, en la que se conseguirían saber datos como el grado de diferenciación celular, el tipo histológico, infiltrado, bordes, etc, datos con lo que se podrán establecer diagnósticos, pronósticos de lesiones malignas y premalignas, facilitar la prescripción de tratamientos o comprobar la efectividad de los mismos. La biopsia en muchas ocasiones se convierte en una prueba diagnóstica fundamental para diferenciar dos patologías de clínica parecida, pero nunca se debe olvidar que se trata de una prueba complementaria auxiliar para el diagnóstico, nunca se debe anteponer a la exploración clínica de la lesión⁽²⁷⁾.

La biopsia en la cavidad oral está indicada en los siguientes casos:

- Ulceración que persiste durante más de 14 días después de haber eliminado a causa.
- Lesión blanca o roja que no se desprende al raspado.
- Tumoración visible.
- Lesión pigmentada localizada.

- Cualquier lesión oral que presente características sospechosas de ser malignas, por ejemplo, crecimiento rápido.

La biopsia oral está contraindicada sin embargo en una lesión vascular angiomatosa y en un paciente en estado grave al que la biopsia podría empeorar su estado sistémico.

Con respecto a la técnica quirúrgica tendremos que tener en cuenta que son preferibles las técnicas anestésicas tronculares, que las incisiones se deberían hacer paralelas a los nervios y vasos, que si las lesiones son de 1cm o menores la biopsia será de tipo escisional y que la muestra una vez tomada debe introducirse en una solución fijadora, comúnmente Formol al 10%.

La biopsia será de tipo incisional con bisturí convencional, tomando una muestra que abarque tanto zona sana como enferma, para que se pueda observar la zona de inicio de la ampolla. La incisión más recomendable consiste en dos cortes convergentes en forma de V, posicionando el bisturí a 45° en la superficie del tejido. La zona intervenida cicatrizará por segunda intención.

Una vez obtenida la muestra, se enviará a analizar por el patólogo, al que se solicitará estudio histológico e inmunohistoquímico para IgG, IgA, IgM y C3.

Otra prueba diagnóstica clínica útil para diferenciar entre ciertas lesiones con clínica parecida es comprobar la existencia de signo de Nickolsky. Éste consiste en que al aplicar presión o fricción sobre una ampolla ésta se reproduce o se extiende. Es positivo tanto para PV como para PM, en el caso de nuestra paciente éste fue positivo.

A la hora de realizar el diagnóstico definitivo habrá que tener en cuenta que a prevalencia del Pénfigoide de membranas mucosas es tres veces mayor que la del Pénfigo vulgar.

Se ha encontrado asociación entre estas patologías y otras enfermedades autoinmunes como la **artritis reumatoide** y el lupus eritematoso sistémico⁽¹⁷⁾. Como es el caso de nuestra paciente, que se encuentra sometida a tratamiento para la artritis reumatoide que padece.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento será reducir la respuesta inflamatoria y la producción de anticuerpos. Para el PV, actualmente no existe ninguna terapia que suprima específicamente los anticuerpos contra la membrana basal, de manera que el tratamiento se sigue basando en la inmunosupresión no específica. Los fármacos de elección son los corticoides, sin embargo, estos fármacos a altas dosis y por un tiempo prolongado producen

graves efectos secundarios, por ello es útil el uso de terapia adyuvante con inmunosupresores.

El tratamiento inicial consiste en el uso de corticoides sistémicos por vía oral, como la Prednisona con 1-3 mg/kg/día^(17, 22, 28, 29), durante unas 6-10 semanas. Una vez controlado el brote, se irá disminuyendo la dosis, administrándose días alternos con el fin de evitar la aparición de efectos secundarios indeseables, hasta llegar a dosis mínimas de mantenimiento.

Se puede utilizar la vía tópica para la administración de corticoides como apoyo a la administración por vía oral o como terapia de mantenimiento. Se puede administrar Acetónido de Triamcinolona 0'1%, Acetónido de Fluocinolona al 0'05% o Propionato de clobetasol al 0'05% en orabase. Pueden confeccionarse férulas oclusales para su aplicación.

Los corticoides se suelen administrar asociados a inmunosupresores con el fin de reducir la dosis de los primeros ^(17, 29):

- Mofetil micofenolato (Cellcept®) en dosis de 2g/día, hacen falta 2 o 3 meses para que se controlen los anticuerpos. Parece tener pocos efectos secundarios por tener un perfil de seguridad amplio, pero su coste es elevado y precisa monitorización.
- Azatioprina (Imurel®) es más segura en el control de la enfermedad y más económica, pero presenta mayor incidencia de efectos secundarios como leucopenia, pancitopenia, hepatotoxicidad, náuseas y fiebre. Éstos se pueden evitar controlando la enzima que metaboliza este fármaco y ajustando la dosis a su actividad.
- La ciclosporina y ciclofosfamida también han sido utilizados, pero ciertos estudios constatan que no son más eficaces que los corticoides en el tratamiento del pénfigo, incluso cuando se combinan entre ellos ⁽¹⁹⁾.

En el caso del PMM tendremos que hacer una diferenciación entre pacientes de alto y bajo riesgo. Los pacientes de alto riesgo serán considerados aquellos que presentan lesiones en más de una localización, mientras que los de bajo riesgo serán los que solo tengan afectación oral. ^(23, 30)

Para los pacientes de alto riesgo existen dos propuestas de tratamiento ⁽¹⁷⁾:

- Corticoides por vía oral: Prednisona 40-60 mg/día o 1mg/kg/día, asociado a Ciclofosfamida o Azatioprina 1-2mg/kg/día.

- Dapsona 50-200mg/día. Se irá incrementando la dosis: primero 25mg/día y cada 3 días aumentaremos 25mg hasta llegar a los 100mg/día, se seguirá aumentando hasta un máximo de 150mg/día, durante 12 semanas ⁽²⁹⁾.

Estos pacientes tratados durante largos periodos con corticoides y terapia inmunosupresora pueden presentar infecciones secundarias por *Candida Albicans*, lo que haría necesario añadir a la pauta un fármaco antimicótico.

Los pacientes de bajo riesgo se tratarán con corticoides tópicos de potencia alta o moderada, aplicados en forma de pomada o colutorios. La experiencia clínica demuestra que el Propionato de clobetasol al 0'05% o el Acetónido de fluocinolona al 0'05% en orabase suelen dar buenos resultados aplicados 3-4 veces al día. Se podría confeccionar férulas a medida para facilitar la aplicación nocturna de la pomada. ^(17, 29)

Será importante el hecho de que la pomada contenga Orabase® en su formulación. Se trata de un vehículo adhesivo protector hidrófobo muy utilizado con el fin de que se retengan las pomadas que contienen los principios activos en la mucosa oral. Es muy poco soluble y posee componentes gelificantes, propiedades que permiten que se mantenga adherido durante un periodo que varía entre los 15min y las 2h, dependiendo del punto de aplicación. Además, aporta ventajas como al aumento del tiempo de contacto del principio activo en la zona aplicada y la disminución de la cantidad de producto a aplicar.

Se categorizó a la paciente como de bajo riesgo, debido que las lesiones estaban localizadas únicamente en mucosa oral, por lo que se prescribió un corticoide tópico con resultados satisfactorios. Además, a esto se une que la paciente hace años estuvo sometida a tratamiento sistémico con corticoides que dejó de tomar porque no daban resultado, de manera que la paciente rechaza el tratamiento sistémico.

Se proponen además nuevas alternativas para el tratamiento que se describen brevemente a continuación:

- **Inmunoglobulina intravenosa⁽³¹⁾**. Se basa en la inyección de una solución que contiene más del 95% de IgG no modificada obtenida de plasma humano con sus funciones intactas, y escasas cantidades de IgA o IgM. Se ha utilizado con éxito en enfermedades de origen autoinmune. Tres semanas después de la administración, las lesiones epitelizan manteniendo terapia con corticoides. El inconveniente principal es su elevado coste, de manera que se reserva para pacientes en los que no se ha obtenido respuesta al tratamiento convencional.

- **Plasmaféresis.** Esta terapia se utiliza en casos graves en los que hay ausencia de respuesta a corticoterapia. La ventaja de la plasmaféresis reside en su habilidad para limpiar autoanticuerpos y citoquinas de la circulación sanguínea rápidamente ^(29,32).
- **Anticuerpos monoclonales anti-CD20 (Rituximab)** ⁽²¹⁾

ASOCIACIÓN ENTRE PERIODONTITIS Y ENFERMEDADES VESÍCULO-AMPOLLOSAS

La periodontitis es una enfermedad de etiología infecciosa en pacientes con susceptibilidad, que es debida a ciertas condiciones sistémicas predisponentes que se consideran factores de riesgo. Las enfermedades vesículo-ampollosas, entre ellas Pénfigo Vulgar y Penfigoide de Membranas Mucosas, son condiciones sistémicas que tienen manifestaciones en la cavidad oral provocando ulceraciones que causan dolor constante.

Este dolor persistente tiene como resultado un mal control de higiene debido a que el contacto del cepillo dental provoca molestia y sangrado, como consecuencia se produce el acúmulo de placa bacteriana, factor causal de periodontitis. Ha sido demostrado⁽³³⁾ que los pacientes con PMM presentan mayor inflamación gingival, hecho asociado al compromiso de la respuesta inmunitaria de estos pacientes que están tratados con terapia inmunosupresora y al acúmulo de placa. Además, se ha observado que la pérdida de soporte óseo es mayor en pacientes con este tipo de patologías, por lo mismos motivos.

Para el manejo de esta situación, será fundamental la motivación al paciente, constante instrucciones en higiene oral, colutorios con Clorhexidina y múltiples revisiones.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es una patología de etiología infecciosa, que consiste en una pérdida de soporte del diente lenta y continua, con periodos de exacerbación y remisión. El único factor imprescindible para que aparezca la enfermedad periodontal será la existencia de placa bacteriana, aunque no se considera factor suficiente. Ésta aparecerá en presencia de patógenos periodontales, cuando exista una respuesta alterada del huésped, asociado a factores de riesgo sistémicos o locales. ⁽¹³⁾

La Periodontitis crónica se clasifica según dos parámetros:

1. Extensión:

- Localizada: cuando presenta menos de un 30% de sitios afectados.
- Generalizada: si hay más de un 30% de sitios afectados.

2. Severidad:

- Leve: la pérdida de inserción es de 2mm.
- Moderada: la pérdida de inserción se encuentra entre 3 y 4mm.

- Grave: cuando la pérdida de inserción es mayor de 5mm

Nuestra paciente presentó una Periodontitis Crónica generalizada grave, debido a la existencia de más del 30% d los sitios afectados y nivel de pérdida de inserción >5mm. La Periodontitis Crónica se encontraba inactiva debido a la ausencia de bolsas periodontales, aunque si existió un patrón de pérdida ósea horizontal y recesiones gingivales generalizadas.

A la hora de dar un diagnóstico, hay que tener en cuenta los signos y síntomas presentes en el paciente tales como: edema, eritema, recesiones gingivales, presencia de placa o cálculo supra y subgingival, movilidad, apiñamiento, profundidad de sondaje y factores locales. Todos ellos nos aportarán información acerca de la pérdida de inserción de cada uno de los dientes en boca que determinará el pronóstico y, por consiguiente, el plan de tratamiento a realizar.

Con respecto al tratamiento, estará enfocado en primer lugar al control del factor etiológico, lo que consiste en eliminar la infección de los tejidos gingivales provocada por los patógenos periodontales. Constará de una primera fase de terapia causal encaminada a conseguir el control de placa, siendo imprescindible la reevaluación posteriormente a realizar esta fase y, únicamente cuando la enfermedad periodontal se encuentre inactiva, se podrá comenzar con la fase correctora.

El consumo de tabaco se relaciona con gran cantidad de problemas médicos, entre ellos se ha demostrado su relevancia en la etiología, desarrollo y tratamiento de la enfermedad periodontal. Esta relación es dosis-dependiente considerándose que el tabaco se vuelve importante como factor de riesgo de la enfermedad periodontal a partir de los 7-10 cigarrillos/ día. En pacientes fumadores se observan diferencias con respecto a los no fumadores relacionadas con la respuesta a los patógenos periodontales y al tratamiento. ^(34, 35, 36, 37)

j. CONCLUSIÓN

Las enfermedades vesículo-ampollosas al tratarse de patologías de naturaleza autoinmune y curso crónico, no tienen un tratamiento curativo sino que este se encamina al control de los signos y síntomas, de manera que el manejo de este tipo de patologías estará basado en un tratamiento paliativo crónico.

Se encuentra relación entre las enfermedades vesículo-ampollosas y la susceptibilidad del huésped a la enfermedad periodontal, debido a que existe un aumento del acúmulo de

placa bacteriana y a la disminución de la respuesta inmune por el tratamiento inmunosupresor.

La enfermedad periodontal en presencia de factores modificadores de la respuesta inmune puede controlarse, siempre y cuando se consiga un correcto control de la placa bacteriana.

6. CONCLUSIÓN GENERAL

- Para llegar a un estado de salud oral en los pacientes con patología oral presente será necesario el abordaje multidisciplinar para conseguir los objetivos planteados.
- Un requisito imprescindible sin el cual no conseguiremos resultados satisfactorios en el tratamiento, será realizar un trabajo clínico basado en la evidencia científica.
- Con el fin de conseguir buenos resultados clínicos y satisfacer las necesidades de los pacientes, tendremos que realizar un correcto diagnóstico basándonos en los signos y síntomas presentes y un plan de tratamiento coherente e individualizado a cada paciente.

7. ABREVIATURAS

Articulación Temporomandibular: ATM

Dimensión Vertical de Oclusión: DVO

Ortopantomografía: OPG

Relación Céntrica: RC

Penfigoide de Membranas Mucosas: PMM

Pénfigo Vulgar: PV

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Fradeani M. Rehabilitación estética en prostodoncia fija. Análisis estético. Vol1. Barcelona. Quintessence.
2. Aguilar MJ, Cañamas MV, Ibáñez P, Gil F. Importancia de los índices en la práctica periodontal diaria. Periodoncia 2003 Jul;3(13):233-44.
3. Carrasquer A, Gil FJ, Izquierdo R. Ferulización de dientes con soporte periodontal disminuido y técnicas de higiene. Periodoncia 2003 Oct;4(13):319-28.
4. Bermúdez J, Domínguez S, Suarez C, Jané L, Roig M. Encerado diagnóstico en sector anterior. RODE 2012 Jun; 1(1-2).

5. Miotto Amorim CS, Osses Firsoff EF, Fioranelli Vieira G, Costa JR, Pasqual A. Effectiveness of two physical therapy interventions, relative to dental treatment in individuals with bruxism. *Trials* 2014;15:1-8.
6. Johansson A, Omar R, Carlsson GE. Bruxism and prosthetic treatment: A critical review. *J Prost R* 2011; 55: 127-136.
7. Prospects for research and clinical medicine in sleep bruxism. EDITORIAL. *J Prost R* 2013; 57: 67-68.
8. Ilover S, Zolger D, Castrillon E, Car J, Huckvale K. Biofeedback for treatment of awake and sleep bruxism in adults: systematic review protocol. *Systematic Reviews* 2014;3:1-9.
9. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E. Are bruxism and bite causally related? *J Oral Rehabil.* 2012 Jul;39(7):489-501.
10. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil.* 2008 Jul;35(7):476-94.
11. Okeson JP. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 5ªEd. Elsevier.
12. Alonso, Albertini, Bechelli. Oclusión y Diagnóstico en Rehabilitación Oral. 1ªEd.1999. Panamericana.
13. Lindhe, Karring, Lang. Periodoncia Clínica e Implantología Odontológica. 4ªEd. Panamericana.
14. Escudero-Castaño N, Perea-García MA, Bascones-Martínez A. Revisión Periodontitis crónica: evolución y su aplicación clínica. *Av Periodon Implantol* 2008;20(1):27-37.
15. Cabello G, Aixelá ME, Calzavara D, González DA. Pronóstico en periodoncia. Análisis de factores de riesgo y propuesta de clasificación. *Period y Osteo* 2005 Abr: 15(2); 93-110.
16. Rioboo Crespo M, Bascones A. Factores de riesgo en la enfermedad periodontal: factores genéticos. *Av Periodon Implantol* 2005; 17(2):69-77.
17. Bagán Sebastián JV. Medicina Bucal. 4ªEd. Valencia Med Buc 2011. 2011.
18. Turner LN, Alawi F, Stoopler ET. Multiple oral ulcerations associated with cutaneous lesions. *J Can Dent Assoc* 2011;77;b144.
19. Camacho Alonso F, López Jornet P, Bermejo Fenoll A. Pénfigo vulgar: presentación de casos y revisión de la literatura. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005;10:282-8.

20. Nunes LG, Moresco R, Marley G, Da Silva C, Matesanz P. Pénfigo vulgar- Caso clínico. Av Estomatol 2005;21(4):189-193.
21. Mignogna MD, Fortuna G, Leuci S. Oral penphigus. Minerva stomatol 2009;58:501-18.
22. Santoro FA, Stoopler ET, Weth VP. Penmphigus- Dent Clin North Am 2013 Oct;57 (4).
23. Xu H, Werth VP, Parisi E, Sollecito P. Mucous Membrane Pemphigoid. Dent Clin North Am 2013 Oct;57 (4):611-630.
24. Murrell MA, Marinovic et all. Definitions and outcome measures for mucous membrane phemphigoid: recomendations of an international panel of experts. J Am Acad Dermatol 2015 Ene; 72(1):168-174.
25. Milián-Masanet MA, Sanchis.Bielsa JM. Penfigoides: puesta al día. RCOE 2004;9(4);429-34.
26. Eguia del Valle A, Aguirre Urizar JM, Martínez-Sahuquillo A. Manifestaciones orales de la enfermedad por depósito lineal de IgA. Med Oral 2004;9:39-44.
27. Aguado Santos A, Bascones Martínez A, Blanco Carrión A, Bullón Fernández P, Cancela Rodríguez C, Cerero Lapiedra R et all. La biopsia oral. 2010
28. Llamas Martínez S et all. Corticoides: su uso en patología mucosa oral. Med Oral 2003;8:248-59.
29. López- Jornet P, Bermejo-Fenoll A. Tratamiento de pénfigos y penfigoides.Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10:410-1.
30. Discepoli N, Bascones Martínez A. Enfermedad de la mucosa oral: Penfigoide de membranas mucosas. Av estomatol 2009;25(2):59-66.
31. Nieves Rentería A, Ochoa Fierro JG, Martínez Ordaz VA, Madero MA. Tratamiento con dosis altas de inmunoglobulina intravenosa en un caso de pénfigo vulgar complicado. Rev Aler Mex 2005;52(1):39-41.
32. Chang B, Tholpady A, Huang R, Nedelcu E, Bai Y. Clinical and serological responses following plasmapheresis in bullous pemphigoid: cases and review of the literature. Blod Transfus 2014;12:269-75.
33. Thorat MS, Raju A, Pradeep AR. Pemphigus vulgaris: effects on periodontal health. J Oral Sci 2010;52:449-54.

34. Lordelo MJ. El tabaco y su influencia en el periodonto. Av Periodon Implantol 2005;17(1):221-8.
35. Rivera-Hidalgo F. Tabaco y enfermedad periodontal. Periodontology (Ed Esp) 2000;7:50-8.
36. Johnson GK, Slach NA. Impact of tobacco use on periodontal status. J Dent Ed 2001 Apr; 313-21.
37. Kinane DF, Chetnutt IG. Smoking and periodontal disease. Crit Rev Oral Biol Med 2000;11(3):356-365.