

Enfoque y abordaje multidisciplinar en la rehabilitación y optimización odontológica de una función y estética comprometidas en el paciente adulto.

A propósito de dos casos.

Silvestre Cubeles, Ingrid María

Trabajo de Fin de Grado de Odontología

3-4 de Julio de 2017

Promoción 2012-2017

Núñez Postigo, Pilar Covadonga

Tutora del TFG

Dpto. Cirugía, ginecología y obstetricia

Pérez Pevida, Esteban

Tutor del TFG

Dpto. Cirugía, ginecología y obstetricia



"No es grande el que siempre triunfa, sino el que jamás se desalienta"

José Luis Martín Descalzo

AGRADECIMIENTOS:

A la Facultad de Ciencias de la Salud y del Deporte de la Universidad de Zaragoza y, en concreto, a todo el equipo de la Facultad de Odontología que han hecho posible la realización del trabajo

A mis tutores, Esteban Pérez y Pilar Núñez, por su paciencia, tiempo y comprensión.

A Luis, por acompañarme en el día a día.

A mi familia, que ha hecho posible el llegar hasta aquí y poder continuar.

RESUMEN

Se expone un estudio detallado de dos casos clínicos que han sido tratados en el Servicio de Prácticas Odontológicas de la Universidad de Zaragoza junto con una revisión bibliográfica de la literatura pertinente.

Se describe el diagnóstico, pronóstico y las diversas opciones de tratamiento, con el sustento además de la historia clínica, anamnesis, exploración, pruebas complementarias y la evidencia científica. Además se considera la mejor opción de tratamiento para cada caso teniendo en cuenta su situación y preferencias.

De este modo se plantean diversos enfoques y tratamientos que abarcan áreas multidisciplinarias, lo que a su vez nos vincula con otros profesionales. Sin embargo, el fin es único: la consecución de la rehabilitación de la función y estética perdidas. Así se pretende una evolución positiva en el tiempo logrando una mejoría de la salud oral y general de nuestros pacientes y aumentando a su vez la calidad de vida.

Palabras clave: periodontitis, edentulismo parcial, dolor bucal, bruxismo, rehabilitación

ABSTRACT

A detailed study of two clinical cases that have been treated in the Dental Practice Service of the university of Zaragoza is presented, together with a bibliographic review of the corresponding literature.

Diagnosis, prognosis and the different options of treatment are explained, along with the support of the medical and patient history, exploration, clinical evaluation, complementary tests and the scientific evidence. In addition the best option of the treatment is conducted for each case, considering their situation and preferences.

Thus several approaches and treatments which covers multidisciplinary areas are raised, which in turn connects us to other specialists. However the main objective is: the attainment of the function's rehabilitation and aesthetics lost. This way the goal is having a positive evolution over time achieving an oral and general health improvement of our patients and increasing their quality of life.

Keywords: periodontitis; partial edentulism; oral pain; bruxism; rehabilitation.

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

A

- **ASA:** American Society of Anesthesiologists
- **ATM:** articulación temporo-mandibular
- **AINE:** antiinflamatorios no esteroideos
- **AMG:** amalgama de plata
- **AASM:** American Academy of Sleep Medicine

B

- **BS:** bruxismo de sueño

C

- **CPM:** colapso posterior de mordida
- **CHX:** clorhexidina
- **CI:** contraindicaciones

D

- **D:** distal
- **DIU:** dispositivo intrauterino
- **DVO:** dimensión vertical de oclusión
- **DAM:** dispositivos de avance mandibular

E

- **ECM:** esternocleidomastoideo

H

- **HTA:** hipertensión arterial

I

- **IP:** índice de placa
- **ITC:** inclinación de la trayectoria condílea
- **IOI:** implante osteointegrado
- **IASP:** International Association for the Study of Pain
- **IHO:** instrucciones de higiene oral

L

- **L:** lingual
- **LPD:** ligamento periodontal
- **LAC:** límite amelocementario

M

- **M:** mesial
- **MI:** máxima intercuspidación
- **MP/MC:** metal-porcelana/cerámica

N

- **NI:** nivel de inserción

O

- **O:** oclusal
- **OPG:** ortopantomografía

P

- **P:** palatino
- **PF:** prótesis fija
- **PPF:** prótesis parcial fija
- **PR:** prótesis removible
- **PA:** principio activo
- **PPR:** prótesis parcial removible

- **PMI:** posición de máxima intercuspidación
- **PI:** pérdida de inserción
- **PS:** profundidad de sondaje
- **PPFIS:** Prótesis Parcial Fija Implantosoportada
- **PPFD:** prótesis parcial fija dentosoportada

R

- **RAR:** raspado y alisado radicular
- **RC:** relación céntrica
- **Rx:** radiografía
- **ROG:** regeneración ósea guiada
- **RMN:** Resonancia Magnética Nuclear

S

- **SEPA:** Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración
- **SBA:** Síndrome de Boca Ardiente
- **SIDA:** Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

T

- **TBA:** Trastorno de Boca Ardiente
- **TMD:** Temporomandibular Disorders
- **THO:** técnicas de higiene oral
- **TAC CBCT:** tomografía axial computarizada (Cone Beam Computed Tomography)

V

- **V:** vestibular

ÍNDICE

1. Introducción	1
2. Objetivos	2
3. Presentación de los casos clínicos, resultados y discusión	2
3.1 CASO 3945: Rehabilitación oral en un paciente con Enfermedad Periodontal	2
- Anamnesis	2
- Exploración física extraoral	3
- Exploración física intraoral	4
- Pruebas complementarias	6
- Juicio diagnóstico.....	7
- Pronóstico periodontal	8
- Plan de tratamiento	8
- Resultados	10
- Discusión	10
3.2 CASO 4001: Manejo del paciente con Síndrome de Boca Ardiente, dolor neuropático y bruxismo	16
- Anamnesis	16
- Exploración física extraoral	17
- Exploración física intraoral	19
- Pruebas complementarias.....	21
- Juicio diagnóstico.....	22
- Pronóstico periodontal	23
- Plan de tratamiento	24
- Resultados	25
- Discusión	25
4. Conclusiones.....	34
5. Referencias bibliográficas.....	34
* Glosario de abreviaturas	
* Anexos	

1. INTRODUCCIÓN

El estado general de bienestar está influenciado por la salud oral.¹ Ésta se define como el "bienestar físico, psicológico y social en relación con el estado dental, así como su vinculación con tejidos duros y blandos de la cavidad bucal", lo que concierne aspectos de carácter fisiológico, psicológico y social.²

El incremento de la esperanza de vida en los últimos años implica una mayor demanda de asistencia sanitaria.³ El principal responsable de la prevención, diagnóstico y tratamiento de las patologías y desviaciones de la normalidad delimitadas en la cavidad oral y tejidos anejos es el Odontólogo^{4,5}; aunque se trata en realidad de un trabajo multidisciplinar que involucrará a otros muchos y diversos profesionales, todos ellos en busca de un objetivo común: un tratamiento odontológico integral.^{6,7} Éste a su vez deberá ser individualizado y debidamente planificado.⁸

La OMS considera a la caries y las periodontopatías las principales afecciones y más prevalentes de la cavidad oral.²

La primera de éstas, afectando a más del 95% de la población en países desarrollados², constituye uno de los mayores problemas en los adultos de todo el mundo.^{1,9} Se trata de una enfermedad de etiología bacteriana que cursa con una desmineralización y destrucción dentaria progresiva⁹, lo que afecta al mantenimiento de los dientes, cambios salivales y de alimentación entre otras muchas cuestiones.¹

En muchos casos la lesión cariosa empuja al profesional a la exodoncia. Hoy en día, en cambio, se apuesta por la restauración y remineralización con el objetivo de mejorar la calidad de vida manteniendo los dientes naturales.¹

Por otro lado están presentes las alteraciones periodontales, cuya importancia radica en la gran prevalencia sobre la población.¹⁰ La EP es una enfermedad de origen bacteriano en la que además están implicados otros factores predisponentes. Consiste en la afectación de los tejidos de soporte dentarios, debutando inicialmente como gingivitis (inflamación a nivel de la encía) y de mantenerse en el tiempo puede evolucionar a periodontitis, la cual implica ya pérdida ósea.¹ Dicha destrucción tisular viene dada, además de por la acción de los microorganismos, como resultado de la respuesta inflamatoria frente a éstos, tratándose de un proceso que puede ser continuo o en brotes.¹¹ En la actualidad, esta etiología microbiana se está empezando a debatir, dudando si es la inflamación lo que causa realmente la disbiosis bacteriana y, como consecuencia, la enfermedad periodontal.¹²

Así, tanto la enfermedad periodontal como la caries, pueden confluir en una etapa final de pérdida dentaria y reabsorción ósea¹, con un compromiso de la funcionalidad y estética⁶, lo que supone un fracaso en la prevención y el tratamiento y en un deterioro de la calidad de vida del paciente.^{1,13}

Llegados a este punto hay que recurrir a la restauración y rehabilitación protésica además de una cuidadosa higiene oral para evitar nuevas patologías,¹ incidiendo fundamentalmente en el control de placa, considerado el factor etiológico más importante en ambas patologías.¹⁴

A su vez una salud oral deficiente se cree ser causante de patologías sistémicas y viceversa^{1,3}, atendiendo también al gran número de fármacos prescritos.³

Otras afecciones, también muy comunes a nivel orofacial, son aquellos trastornos del sistema masticatorio, cuya etiología es multifactorial. Se pueden atribuir a la oclusión, a la tensión emocional o incluso a parafunciones como el bruxismo.¹⁵

El dolor, por otro lado, es también una situación muy prevalente e incapacitante para el paciente.² En muchos casos no puede establecerse un origen dentario, pudiendo tratarse de un dolor neuropático a causa de una lesión o disfunción en el sistema nervioso.¹⁶ El éxito terapéutico en estos casos vendrá dado por la correcta realización de un diagnóstico diferencial.¹⁷

Por todo ello el restablecer la función, morfología y estética, además del mantenimiento de la salud oral y la prevención de la enfermedad, serán los objetivos principales de la Odontología en la actualidad,^{5,8} sin olvidarnos de lograr la satisfacción del paciente, que constituirá el éxito del tratamiento.^{2,6}

2. OBJETIVOS

- ☞ Asentar y aplicar los conocimientos teórico-prácticos y competencias adquiridas durante el grado de Odontología y saberlos interrelacionar para concluir en un correcto desempeño profesional.
- ☞ Estimular el autoaprendizaje y la motivación como método de desarrollo personal
- ☞ Conocer los múltiples caminos a seguir para lograr la recuperación de la función y estética de nuestros pacientes mediante una odontología integral.
- ☞ Determinar el diagnóstico y la mejor decisión terapéutica siguiendo el concepto de "Medicina basada en la Evidencia" mediante la realización de una búsqueda bibliográfica.
- ☞ Lograr un acercamiento a los pacientes y a la vida profesional futura

3. PRESENTACIÓN DE LOS CASOS CLÍNICOS, RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1 CASO 3945: REHABILITACIÓN ORAL EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD PERIODONTAL

En el primer caso se trata la rehabilitación oral de un paciente adulto con enfermedad periodontal activa no tratada, cuadro de policaries, edentulismo parcial y pérdida de soporte óseo.

ANAMNESIS

Varón de 65 años jubilado, de 172cm de altura y 90kg de peso (*Anexo 1, fig. 1-9*), que en octubre de 2016 acude con el **motivo de consulta** siguiente: "*Se me ha roto un diente de la dentadura de abajo y no se si será mejor arreglarlo o hacerme dos dentaduras nuevas, estas tienen ya muchos años*".

En cuanto a **antecedentes médicos** padece HTA esencial benigna e hipercolesterolemia que dice estar controladas. Se solicita que traiga la última analítica y se tomará la tensión en cada visita para comprobarlo (*Anexo 8; Fig. 36*). Para dichas patologías toma¹⁸:

FÁRMACO Y TOMA	PPIO ACTIVO	INDICACIONES	INTERACCIONES/RIESGOS/CI ODONTOLÓGICAS
Enalapril 20mg (1-0-0)	Enalapril maleato	HTA	Hipotensión ortostática Interacciones con antidepresivos tricíclicos y anestésicos Efecto reducido por tto crónico con AINEs o simpaticomiméticos (principalmente Indometacina)
Barnix 20mg (0-0-1)	Barnidipino hidrocloreuro	HTA leve-moderada	-
Simvastatina 10mg (0-0-1)	Simvastatina	Hipercolesterolemia y prevención cardiovascular	-

Se tratará de un paciente con **riesgo ASA de tipo II** según American Society of Anesthesiologists (*Anexo I*).¹⁹

No refiere alergias medicamentosas ni de ningún otro tipo conocidas.

En cuanto a **hábitos**, es ex-fumador desde hace 20 años y bebedor social de 2 cervezas/semana. **A nivel oral** presenta una higiene deficiente refiriendo cepillado dental de una a dos veces por día con la técnica horizontal y sin la utilización de ningún otro método. Las visitas al odontólogo solían ser más regulares en su juventud y con motivo de dolor o rotura de dientes.

EXPLORACIÓN FÍSICA EXTRAORAL

a) Exploración glandular y cervical: las cadenas ganglionares submandibular, cervical y submentoniana y la exploración glandular no muestran ningún hallazgo clínico de interés.¹⁵

b) Exploración de la ATM y musculatura perioral: no se detectan ruidos articulares ni dolor a la palpación. Tampoco existe desviación en apertura ni cierre ni ninguna limitación.¹⁵ Los valores obtenidos para la apertura activa son de 50mm y para la pasiva de 54mm, evaluando desde el borde incisal del 1.1 al reborde gingival inferior debido a la ausencia de incisivos inferiores.

La exploración neuromuscular y de los pares craneales no objetiva signos clínicos patológicos.

c) Análisis estético facial y de la sonrisa

Plano frontal (*Anexo 2, Fig. 10-11; tabla 1*):

- Existe **simetría vertical** debido a que las líneas de referencia horizontal (plano interpupilar, interorbital, bicomisural e interalar) se hallan paralelas entre sí.^{20,21}

- La línea media facial vertical nos da la **simetría horizontal**, objetivando una ligera desviación del filtrum y de la mandíbula hacia la derecha del paciente.²⁰

- Las **proporciones faciales** son las ideales, estando los tercios proporcionados (1:1:1). Además el tercio inferior sigue las proporciones 1:2.^{20,21} La regla de los quintos, sin embargo, no se cumple, con la anchura ocular disminuida respecto a las dos restantes y el ancho bucal en sonrisa no coincide con los limbus medios oculares.²¹

Plano lateral (Anexo 2, Fig. 12-13; tabla 1):

- Para el **ángulo del perfil** obtenemos un valor de 166° , que nos indica un perfil facial normal o recto.²⁰

- El **ángulo nasolabial** se encuentra ligeramente aumentado (112°).²⁰

- Al valorar los **contornos labiales**, nos encontramos con retrusión labial superior (-2mm) y más acentuada del inferior (-5 mm). El mentón y el surco sublabial se encuentran muy marcados y localizados también por detrás de la línea vertical subnasal.

Respecto a la línea E el labio inferior se encuentra más retruido de lo normal.²⁰

- La implantación de las orejas es normal.

Análisis de la sonrisa (Anexo 2, Fig. 14-15):

1. Estático

- Espacio interlabial en la posición de reposo: 6mm (Norma: 0-3mm), con 3 mm de exposición de incisivos superiores (Norma: 2-4mm).

- Longitud del labio superior: 26 mm (Norma: 19-22mm).

- Longitud labio inferior: 51 mm (Norma: 38-44mm). Se encuentra por encima de la normal, por lo que está aumentada, aunque sí cumple con ser el doble de la longitud del labio superior.

- La línea media superior no aparece centrada respecto al filtrum, pero sí respecto a la línea media facial.

2. Dinámico

- La sonrisa es asimétrica, exponiendo más tejido dentario en el lado derecho.

- La curva de la sonrisa es media, puesto que el paciente expone el 100% de los incisivos centrales superiores.

- El arco de la sonrisa se encuentra mantenido, siendo los bordes incisales de los dientes superiores paralelos a la curvatura que forma el labio inferior, a excepción del 1.2 que está extruido.

- Con respecto a la amplitud de la sonrisa se aprecia corredor bucal en el lado derecho, sin que los dientes lleguen a llenar toda la zona entre ambas comisuras y exponiendo de molar a molar.

- El plano oclusal es irregular

- Los labios son delgados, con cierta pérdida del bermellón, especialmente del labio inferior.²⁰

d) Respiración: nasal.

EXPLORACIÓN FÍSICA INTRAORAL

a) Mucosas y tejidos blandos: sin hallazgos clínicos de interés a la observación ni a la palpación. La lengua aparece saburral y la estimulación digital salivar es afirmativa, con una textura mayoritariamente acuosa. (Anexo 3, Fig. 16-20)

b) Exploración periodontal

Presenta un nivel de higiene oral deficiente, con acúmulo de placa y cálculo alrededor de todas las superficies dentales.

Se trata de un paciente con biotipo gingival medio-grueso.

Las encías no se encuentran en su pleno estado de salud, presentando hiperplasia e inflamación, enrojecimiento y un festoneado asimétrico, con unos márgenes desnivelados y hemorragia fácil al deslizar la sonda por el surco gingival.

También existe una gran atrofia del reborde alveolar, que se valorará mejor mediante las pruebas radiográficas pertinentes.

Se cumplimenta el periodontograma con ayuda de una sonda periodontal CP12, con mediciones en seis puntos por diente (mesial, central y distal por vestibular y palatino/lingual), registrando además movilidades, índice de placa y sangrado, furcaciones y recesiones (*Anexo 4, Fig. 23; tabla 2*).

La media de la PS obtenida es de 8,08 mm, 12,73mm del NI, 66% de placa y 97% de sangrado al sondaje. También se calcula el porcentaje de sitios según las profundidades de sondaje y la pérdida de inserción, que llevará a la obtención del diagnóstico periodontal (*Anexo 4, Fig. 23; tabla 3*). Los resultados hallados son: 49% de PS 1-3mm, 46% de 4-6mm y 5% de ≥ 7 mm, y 5% de PI 1-2mm, 16% de 3-4mm y 79% ≥ 5 mm.

El 1.1, 1.7 y 2.1 presentan movilidad de grado I, mientras que el 1.2 de grado III; existe furcación de grado II en el 1.4 y 3.8 y de grado III en el 1.7 y recesiones en 1.7, 1.4, 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.4, 3.8, 3.4, 3.3, 4.3, 4.4 y 4.5. A su vez la PPF dentosoportada también presenta movilidad.

La profundidad de sondaje y la recesión gingival constituyen el nivel clínico de inserción, indicativos de la destrucción de la enfermedad periodontal. El índice de inflamación gingival y de sangrado, por otro lado, indican inflamación. También en cuanto a factores dentales como furcaciones, malposiciones y migraciones suponen un riesgo para la enfermedad periodontal.²²

c) Exploración dental

Se examinan todos los dientes con un kit de exploración básico y se registra en un odontograma, que a su vez se complementará con los hallazgos radiográficos posteriores (*Anexo 5, Fig. 24; Tablas 4 y 5*).

En cuanto a dientes ausentes tenemos un total de 16 (1.8, 1.6, 2.2, 2.3, 2.5, 2.7, 2.8, 3.1, 3.2, 3.6, 3.7, 4.1, 4.2, 4.6, 4.7, 4.8), siete superiores y nueve inferiores, y además los restos radiculares del 1.5, 3.5 y 4.4 que han sido decapitados por caries. Existen obturaciones previas de AMG en 1.7, 3.8 y 4.5 y de resina compuesta en 1.4, 1.1, 2.1 y 3.8; además de endodoncias en 2.4, 2.6, 3.5, 3.8 y 4.4. Las lesiones cariosas son de clase I en el 1.7, clase II en 1.4, 3.4 y 4.5, clase III en 1.2, 1.1 y 2.1 y clase V en 1.7, 1.4, 1.2 y 3.8. Además en el 1.5, 3.5 y 4.4 existen caries en el conducto radicular.

El paciente también es portador de PPR superior e inferior (*Anexo 3, Figs. 21 y 22*), que a pesar de los años siguen estando en buen estado, y PPF dentosoportada con pilares en 2.4 y 2.6 y pónicos en 2.3 y 2.5 (*Anexo 3, Fig. 18*) que presenta movilidad e inestabilidad.

Toda la dentición es permanente y de morfología triangular.

d) Estudio oclusal

Se tomaron registros mediante impresiones con alginato y posteriormente los modelos obtenidos se montaron en el articulador Bioart® tipo arcon semiajustable. Para ello se determinó mediante el arco facial la posición tridimensional que tiene el maxilar superior en relación al plano de Frankfurt y la posición mandibular respecto al maxilar mediante una cera

de mordida y planchas base con rodets de cera. Se programa la trayectoria sagital condílea ITC en 30º y el ángulo de Bennet en 15º.¹⁵ (Anexo 6, Fig. 28-33).

Se realiza entonces un estudio de las arcadas dentarias sobre los modelos de estudio. No existen alteraciones de número, tamaño o forma, pero sí de posición. En la arcada superior se observa rotación distovestibular y vestibuloversión en 1.1, rotación distovestibular en 2.1, extrusión de 2mm en 1.2 con vestibuloversión coronal y mesiorrotación del 1.6, además de un diastema interincisal superior. A nivel inferior existe rotación mesiovestibular del 4.3 y mesioversión coronal del 3.8 con extrusión.

A nivel intraarcada:

- Forma: la superior es ligeramente triangular y asimétrica, mientras que la inferior es más ovalada y regular

- Alteraciones sagitales: mesialización de los dientes del primer cuadrante respecto al segundo. (Anexo 3, Fig. 19-20; Anexo 6, Fig. 34-35).

- Alteraciones verticales: la curva de Spee tanto izquierda como derecha está acorde.

La curva de Wilson no es valorable por la pérdida de sectores posteriores molares.

A nivel interarcada:

- A nivel sagital se observa una clase II canina bilateral

- La clase molar, el resalte y la sobremordida no son valorables debido a las ausencias dentarias, aunque sí podemos afirmar que existiría un aumento del resalte por la proinclinación de los incisivos superiores.

- La línea media dentaria superior se encuentra coincidente con la línea media facial.

(Anexo 3, Fig. 16-18; Anexo 6, Fig. 31- 33)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. Periodontograma (Anexo 4, Fig. 23)

2. Odontograma (Anexo 5, Fig. 24)

3. Fotografías

Se lleva a cabo un estudio fotográfico variando distintos parámetros según si se trata de fotografía extra o intraoral, lo que a su vez nos ayudará en el diagnóstico, planificación del tratamiento y seguimiento correspondiente. Al tratarse de un paciente periodontal realizamos también una serie completa de fotografías de periodoncia para ver la pérdida de tejidos duros y blandos y el estado de los tejidos remanentes. (Anexo 1, 3, 6 Fig. 27)

4. Exploración radiográfica: Ambas pruebas se realizan protegiendo al paciente con delantal plomado.

☞ **OPG.** La radiografía panorámica muestra los dientes presentes en boca (1.7, 1.5, 1.4, 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.4, 2.6, 3.3, 3.4, 3.5, 3.8, 4.3, 4.4 y 4.5), de entre los cuales el 1.5, 3.5 y 4.4 presentan una pérdida de gran parte de la estructura de la corona pudiendo considerarse restos radiculares. También se aprecia la existencia de obturaciones previas de composite (2.1, 1.4, 3.8) y de AMG (1.7, 3.8, 4.5), tratamiento de conductos (2.4, 2.6, 3.5, 3.8, 4.4); patologías cariosas (1.7, 1.5, 1.4, 1.2, 1.1, 2.1, 3.8, 4.4 y 4.5), de las cuales la del 1.2, 1.4 y 1.5 parecen llegar a pulpa, y una extrusión del 1.2. En cuanto a rehabilitaciones previas, es portador de un puente dentosoportado que se extiende desde el 2.3 al 2.6 con pilares en 2.4 y 2.6.

Además existe una gran reabsorción ósea horizontal generalizada e irregular con presencia de cálculo subgingival. De este modo los dientes están sujetos por una cantidad limitada de hueso. Además no se aprecia la lámina dura crestal.

Aparece una gran pneumatización del seno.

Ninguna estructura perioral parece estar alterada. (*Anexo 6, Fig.25*).

☞ **Serie Periapical.** Se realizan 14 radiografías que serán de utilidad para ver la pérdida ósea con mayor detenimiento y precisión que la anterior y poder confirmar también las lesiones cariosas y tratamientos previos.

Existen restos de una obturación previa de composite a distal del 1.1 que no se apreciaba en la ortopantomografía.

A nivel mesial del 1.1 aparece un defecto óseo angular.

También se ve una fractura radicular a nivel del tercio apical de la raíz palatina del 2.4, cuyo diente presenta a su vez una lesión periapical y el conducto vestibular sin tratar. De ahí puede deberse la movilidad de la estructura. Tampoco el conducto de la raíz mesiovestibular del 2.6 se encuentra tratado y la raíz palatina de ese mismo diente está también fracturada e infraobturada. Otra lesión periapical está presente en el 3.8 a consecuencia de una infraobturación en el tratamiento de conductos. (*Anexo 6, Fig. 26*).

5. Modelos de yeso (*Anexo 6, Fig. 31-35*)

6. Pruebas de vitalidad pulpar y percusión

Se realizan en el 1.4 y 1.7 para valorar la necesidad de un tratamiento de conductos. La percusión en ambos es positiva, mientras que la vitalidad es negativa para el 1.7 y positiva para el 1.4.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Paciente ASA II con edentulismo parcial con Clase II de Kennedy modificación 2 superior e inferior, con un cuadro de policaries y periodontitis crónica severa generalizada moderada localizada.

A nivel dentario

- Edentulismo parcial. Existe una clase II modificación 2 superior e inferior.^{23,24} La ausencia está constituida por un total de 16 dientes, 7 en la arcada superior (principalmente posteriores) y 9 en la inferior (sector incisivo y molar), que condiciona una atrofia de los rebordes alveolares y un aumento de la pneumatización del seno.

- Restos radiculares: 1.5, 3.5 y 4.4, debido a fractura coronal por caries.

- Cuadro de policaries, algunas incluso con afectación pulpar, tal y como se describe en la exploración intraoral y radiográfica. Se calcula el índice CAO INICIAL: dientes cariados (11) + dientes ausentes (16) + dientes obturados (6) = 33.

- Pulpitis irreversible en 1.4 y necrosis en 1.7, debido a caries muy extensas.

- PF de metal-porcelana no mantenible, pues dos pilares protésicos presentan patologías cariosas y fractura (2.4 y 2.6). Además existe fractura radicular en el tercio apical de la raíz palatina del 2.4, una lesión periapical y el conducto vestibular sin tratar.

Tampoco el conducto de la raíz mesiopalatina del 2.6 se encuentra tratado, además de existir fractura en la raíz palatina por filtración cariogénica.

- Reabsorción radicular del 1.2

- Oclusión inestable debido a la movilidad del puente dentosoportado del segundo cuadrante y la falta de apoyo posterior del cuarto cuadrante. Esto lleva a un síndrome de colapso posterior de mordida asociado a la enfermedad periodontal y trauma oclusal, con una disminución de la dimensión vertical oclusal posterior.²⁵

A nivel periodontal

Periodontitis crónica severa generalizada moderada localizada no tratada, debido a la inflamación, pérdida de inserción y presencia de bolsas periodontales.

Es crónica al tratarse de un proceso lento que va acorde a la cantidad de placa; severa por la pérdida de inserción ≥ 5 mm predominante y generalizada debido a que afecta a más de un 30% de la dentición. Existe además pérdida dentaria, afectación de furcas, reabsorción ósea horizontal y hemorragia al sondaje.^{11, 26, 27}

PRONÓSTICO PERIODONTAL

a) General

Se trata de un **pronóstico malo** debido a que se trata de un paciente varón, caucásico, de edad avanzada, con enfermedad sistémica controlada, el índice de sangrado es del 97% (alto grado de inflamación gingival), 66% de placa (mala higiene oral), bolsas de hasta 7 mm, ausencia de 13 dientes (excluyendo los terceros molares) y ex- fumador desde hace 20 años. Dice visitar al dentista únicamente cuando tiene dolor o molestias, aunque sí se trata de un paciente colaborador que cumple las visitas de control.

b) Individual

Siguiendo los criterios de la Universidad de Berna (Suiza) y la clasificación de Cabello y cols. (2005), se puede establecer un pronóstico individualizado de cada uno de los dientes evaluando criterios dentales, endodónticos y periodontales²⁸ (*Anexo 7, tabla 6 y 7*). Tendrán un pronóstico bueno el 1.3, 3.3 y 3.4, cuestionable el 1.1, 1.4, 1.7, 2.1, 3.8 y 4.5, y no mantenible el 1.2, 1.5, 2.4, 2.6, 3.5 y 4.4.

PLAN DE TRATAMIENTO

Los **objetivos** serán:

- Estabilizar la enfermedad periodontal mediante la eliminación de factores etiológicos, control de factores de riesgo, intentando lograr frenar su progresión y el mantenimiento a largo plazo.

- Mantener el máximo número de dientes sanos en boca

- Devolver la funcionalidad al paciente mediante la rehabilitación protésica.

1. **Fase sistémica:** interconsulta para control de la tensión e hipercolesterolemia.

2. Fase higiénica y periodontal:

- a. Educación y concienciación que motiven su colaboración
- b. IHO (técnicas de cepillado, uso de seda dental y cepillos interproximales y enjuagues con colutorios de CHX)
- c. Tartrectomía
- d. RAR en piezas seleccionadas (1.7, 1.1, 2.1, 3.8, 3.4, 4.3, 4.5)
- e. Levantar PPF dentosoportado del segundo cuadrante (2.3-2.6)
- f. Exodoncias (1.5, 1.2, 2.4, 2.6, 3.5, 4.4)
- g. Tratamiento de conductos (1.4, 1.7)
- h. Retratamiento de conductos del 3.8
- i. Poste de fibra de vidrio del 1.4
- j. Obturaciones de composite (1.4, 1.7, 1.1, 2.1, 3.4, 3.8, 4.5)

3. Reevaluación a las 4 semanas: examen periodontal completo (*Anexo 9, Fig. 37; tabla 7*). Valorar necesidad de tratamiento quirúrgico mediante cirugía regenerativa y/o resectiva.

4. Fase de mantenimiento (3, 6, 12 meses y cada año)

5. Fase prostodóncica:

Repetimos primero la OPG para valorar de forma más exacta los sectores a restaurar (*Anexo 10, Fig. 38*).

➤ **Opción 1: Prótesis Parcial Fija Implantosoportada (PPFIS)**

Prevía fase quirúrgica:

- **Superior:** dos elevaciones de seno con ventana lateral y ROG + Reevaluación del injerto a los 6-8 meses + Colocación de IOI en 15, 16, 22, 24 y 26.
- **Inferior:** IOI en 35, 36 (ambos cortos <8mm de longitud), 32, 42, 44 y 46.

Reevaluación: valorar estabilidad primaria y secundaria mediante el análisis de frecuencia de resonancia.

Restauración:

- **Superior:** PPF MP implantosoportada en las posiciones 15, 16, 22, 23, 24, 25 y 26.
- **Inferior:** PPF MP implantosoportada en las posiciones 35, 36, 31, 32, 41, 42, 44 y 46.

Reevaluación: comprobar la relación de las prótesis con los implantes y tejidos circundantes.

➤ **Opción 2: Prótesis Parcial Removible de tipo esquelético o acrílico**

- **Superior:** 1.5, 1.6, 2.2, 2.3, 2.4, 2.5 y 2.6
- **Inferior:** 3.1, 3.2, 3.5, 3.6, 4.1, 4.2, 4.4 y 4.6.

Reevaluación para valorar oclusión a los 1,5 meses

➤ **Opción 3: PPR + PPF (Carillas en 1.1 y 2.1)**

Previo encerado diagnóstico para valorar la posibilidad de un tratamiento estético mínimamente invasivo que cambie la posición tridimensional de ambos incisivos centrales superiores y así ganar espacio al rehabilitar con la PPR (igual a la opción 2).

RESULTADOS

Se ha logrado ligeramente **mejorar el estado de salud bucodental**. El índice de placa y de sangrado han disminuido de 65% y 96% a 48% y 36% respectivamente. También lo han hecho las profundidades de sondaje. La PS de 1-3mm ha pasado de 48% a 71%, la de 4-6 mm de 45% a 28% y la de ≥ 7 mm de 5% a 0%. Por otro lado la PI ha sido más variable: la PI de 1-2mm ha pasado de 5% a 0%, la de 3-4mm de 15% a 8% y la ≥ 5 mm ha empeorado de 79% a 91%. (*Anexo 4, Fig. 23, tabla 3; Anexo 9, Fig. 37, tabla 7*)

Por todo ello se requerirá cirugía periodontal resectiva o regenerativa, pero el paciente se niega, de modo que se mantendrá mediante una terapia de soporte periodontal que incluya instrucciones de higiene oral y remoción de placa durante visitas periódicas.

Algunas de las lesiones cariosas no han sido tratadas debido a las condiciones económicas del paciente, priorizando según el estado y la estética. Sí se han exodonciado aquellos dientes con pronóstico no mantenible. (*Anexo 11, Figs. 41-57*).

Con todo ello se obtiene finalmente una clase II modificación 2 de Kennedy superior y una clase II modificación 3 de Kennedy inferior, lista para ser rehabilitada (*Anexo 10, Fig. 39-40*). Por motivos económicos el paciente elige la opción 2: PPR de tipo esquelético, que aunque no es la más ideal, queda satisfecho con el resultado (*Anexo 12, Figs. 58-66*)

DISCUSIÓN

A) DEL DIAGNÓSTICO:

El paciente es diagnosticado a nivel intraoral periodontal con una **periodontitis crónica severa generalizada, moderada localizada** no tratada, tal y como se expone en el estudio del caso.

La primera clasificación que se llevó a cabo de las enfermedades periodontales fue en 1989, en el World Workshop in Clinical Periodontics, aunque tenía muchas carencias²⁹, de modo que se fue mejorando hasta la actualmente conocida establecida en el International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions de 1999.^{29,26}

Las principales características clínicas de la periodontitis se basan en la pérdida de inserción clínica, la pérdida de hueso alveolar, la presencia de bolsas periodontales y la inflamación gingival, aunque también se tiene en cuenta la recesión gingival, el sangrado, la furcación, la movilidad o la pérdida dentaria.^{11,22}

Son muchos los factores y determinantes que influyen en su manifestación y progresión, desde características sociales y de comportamiento del huésped hasta factores genéticos, microbiológicos y dentales.²²

Así la periodontitis crónica se establece como una enfermedad inflamatoria-infecciosa de progresión moderada-lenta, aunque en algunos casos con picos agudos de destrucción, vinculada a la presencia de placa y cálculo, con una reabsorción ósea predominantemente horizontal.^{11,27}

Se clasifica a su vez según la extensión en localizada o generalizada teniendo en cuenta el número de sitios afectos, estando el punto de inflexión en el 30%^{26,27}; y, según la severidad, en leve (1-2mm), moderada (3-4mm) o severa (≥ 5 mm) en base a la pérdida de inserción clínica.^{11,27}

Además dicha inflamación periodontal puede llevar en última instancia a una pérdida total de los tejidos de soporte del diente.³⁰

Para llegar a dicho diagnóstico de periodontitis crónica nos basamos en los datos obtenidos en la exploración y en las pruebas diagnósticas, especialmente radiográficas. De este modo se corrobora la presencia de periodontitis **crónica** asociada a la escasa higiene oral con acúmulo de placa bacteriana y cálculo que, a diferencia de la agresiva, presenta las siguientes características²⁷:

- Progresión lenta-moderada
- Etiología bacteriana ante el acúmulo de placa y cálculo
- Mayor prevalencia en adultos^{27,31}

También se corrobora que se trata de una periodontitis crónica **severa generalizada** debido a que hay una pérdida de inserción de ≥ 5 mm en más del 30% de las localizaciones y **moderada localizada**, con una pérdida de inserción de 3-4 mm en menos del 30% de las localizaciones examinadas.^{26,27}

El papel de la placa es determinante para la aparición tanto de enfermedad periodontal como de lesiones cariosas en pacientes adultos.³²

A nivel dentario el paciente es diagnosticado de un **cuadro de policaries**.

La caries dental es una enfermedad de etiología bacteriana y multifactorial. El ataque ácido que producen las bacterias debido al metabolismo de los carbohidratos ingeridos en la dieta lleva a una desmineralización de la estructura dentaria, que si no se controla podrá dar lugar a una lesión inicial de mancha blanca que podrá desembocar en una cavidad.⁹

Las principales bacterias responsables de la caries dental son el *Streptococcus Mutans* y el *Lactobacillus*^{9,33}, aunque más que un análisis microbiológico, es de importancia la exploración clínica y radiográfica para su diagnóstico³⁴, además del estudio de los factores de riesgo. Para ello se emplea el examen visual y el táctil, con un uso apropiado del explorador para no producir cavidades.³⁵

Según Pitts el estadio de la lesión se puede representar en un iceberg (*Anexo II*), que a su vez nos ayudará en la planificación del tratamiento preventivo/restaurador requerido (*Anexo III*). Por encima de la línea que divide el iceberg en dos partes, existe cavidad, es decir, la caries es clínicamente detectable ya que involucra tejido dentinario. Por debajo de ésta, en cambio, están las lesiones que afectan al esmalte, las que no se pueden detectar mediante visión directa, es decir, que precisan métodos adicionales como transiluminación con fibra óptica (FOTI) y radiografías, y las subclínicas.^{35,36}

También el paciente presenta caries recurrentes o secundarias, es decir, aquellas caries que aparecen en los márgenes de restauraciones antiguas, que no deben confundirse con las lesiones primarias, siendo de etiología similar, ni con tinciones. Las lesiones primarias comienzan en una superficie intacta, es decir, en la parte del diente sin restaurar, mientras que las caries secundarias aparecen principalmente en restauraciones de clase II y V de composite, a nivel de los márgenes gingivales. Si estas lesiones están a nivel interproximal suelen requerir de un diagnóstico radiográfico para su distinción mediante aletas de mordida.³⁷

La enfermedad periodontal y las recesiones debidas a la edad derivan también en caries radiculares, que dependerán a su vez de la composición de la placa, la saliva, la dieta y la aplicación de fluoruros.³⁸ Éstas, que localizadas a nivel del LAC o en la superficie radicular, suponen uno de los principales factores de riesgo de la pérdida dentaria en la población adulta.³⁹

De este modo tanto la caries como la enfermedad periodontal no tratadas¹, como principales, además de muchos otros factores como traumatismos, neoplasias, etc., desembocan en la pérdida dentaria y, por ello, en el diagnóstico de **edentulismo parcial**²⁴, como es el caso del paciente estudiado. Esto a su vez nos indica el estado de salud oral y medidas preventivas llevadas a cabo.⁴⁰

La prevalencia del edentulismo parcial es más común en mandíbula que en maxilar, siendo más frecuente la pérdida de dientes posteriores conforme se va envejeciendo. Esto conlleva una serie de consecuencias negativas sobre el paciente, como son cambios clínicos (inclinación de dientes adyacentes, extrusión del antagonista, pérdida de dimensión vertical, cambios en la apariencia facial, trastornos temporomandibulares, alteración del habla, reabsorción del hueso alveolar y estructuras de soporte) y un compromiso de su calidad de vida (limitación en la dieta, pérdida de peso, disminución de las relaciones sociales e insatisfacción personal), lo que a su vez dificultará el lograr una restauración protésica adecuada.^{24, 40}

Será la clasificación de Kennedy la que se tomará de referencia para clasificar los arcos parcialmente edéntulos y será de utilidad para determinar el tratamiento rehabilitador más adecuado al caso.^{24, 40}

Tanto la enfermedad periodontal como la pérdida dentaria desembocan en una **pérdida ósea**, en el caso del paciente prevalentemente horizontal.

La atrofia ósea es mayor en las regiones laterales, tanto en maxilar como en mandíbula, debido a la pérdida dentaria. A su vez la pérdida de molares superiores favorece la pneumatización del seno.⁴¹

A nivel extraoral, en cambio, no se evidenció ninguna alteración ni patología relevante.

B) DEL TRATAMIENTO:

Una vez establecido el diagnóstico se deberá llevar a cabo un plan de tratamiento que se adecúe a las necesidades del caso, comenzando por el manejo de la periodontopatía como ya se ha descrito en los objetivos.

El principal objetivo del tratamiento periodontal es el mantenimiento del máximo número posible de dientes en boca⁴², lo que implica la eliminación de las bolsas, la ganancia de nivel de inserción clínica y el promover la salud periodontal.⁴³ Éste comienza con una fase de control de la placa dental, que evitará la progresión de la enfermedad periodontal.⁴⁴ Axelsson y Lindhe ya en 1978 afirmaron que dar instrucciones de higiene ayudaba a los pacientes a adoptar hábitos orales adecuados y evitar así la aparición de periodontitis y lesiones cariosas.⁴⁵ Además se debe recurrir a la instrumentación para eliminar completamente la placa y el cálculo tanto supra como subgingival y alisar la superficie radicular. Para ello se empleará ultrasonidos e instrumentos manuales⁴⁶, seguido, en algunas ocasiones, de terapia quirúrgica.⁴⁷

El raspado y alisado radicular es el tratamiento periodontal más común, disminuyendo la inflamación, la profundidad de las bolsas y mejorando el nivel clínico de inserción. Sin embargo, tiene algunas limitaciones, como es el acceso a bolsas muy profundas, furcas y concavidades radiculares, además de la eliminación de los patógeno de los túbulos dentinarios.⁴⁸

Las bolsas suelen ser más profundas en las superficies interproximales, especialmente de molares⁴⁴, por lo que habrá que recurrir al uso de otras sustancias como los antimicrobianos, que podrán ser soluciones orales empleadas como colutorios o incluso para la irrigación de las bolsas periodontales, como es la clorhexidina.^{27,47}

Dentro de esta primera fase se incluye también la extracción de dientes que se han clasificado como no mantenibles siguiendo el pronóstico de la Universidad de Berna²⁸ y la eliminación de los factores retentivos de placa mediante la restauración y el tratamiento de conductos de los dientes con lesiones cariosas.²⁷

Posteriormente se lleva a cabo la reevaluación al cabo de 4 semanas, dando tiempo a que cicatricen los tejidos, y se realiza otro examen periodontal completo para así decidir si está indicado o no el tratamiento quirúrgico.²⁷ En el caso que nos atañe sí precisa una terapia quirúrgica como complemento a la terapia periodontal básica debido a que siguen existiendo sondajes patológicos, lo que supone una mejor visualización y acceso a la superficie radicular y, por tanto, una mejor limpieza y resultados clínicos a largo plazo.²⁶ Esto está indicado mayoritariamente en aquellas zonas con bolsas con una profundidad mayor o igual a 4mm o en aquellas que incluyan lesiones de furcación.⁴⁹

Dentro de esta terapia quirúrgica, por tanto, se incluirá la eliminación de bolsas periodontales mediante cirugía resectiva, cirugía regenerativa y el tratamiento de los defectos de furcación mediante odontoplastia y osteoplastia o resección o hemisección radicular²⁷, incluyendo incluso la extracción dentaria completa según el pronóstico.⁴⁹

A pesar de todo esto se requieren más estudios para asegurar mayores ventajas de la terapia quirúrgica frente a la no quirúrgica, que hoy en día radica fundamentalmente en el acceso, por lo que habrá que individualizar cada caso en particular.⁵⁰

El paciente, por motivos económicos y de complicación del tratamiento, ha elegido no aceptar dicha parte del tratamiento, de modo que será primordial el mantenimiento periodontal en el tiempo, reinstruyéndole en THO y realizando control de placa por parte del odontólogo.

Las citas periódicas de mantenimiento constituirán una medida preventiva una vez recibida la fase higiénica y el tratamiento periodontal. Esto servirá para seguir eliminando factores etiológicos, valorar la salud de los tejidos orales y seguir motivando al paciente en su higiene oral.⁵¹

Axelsson y Lindhe en 1981⁴⁴ y Renvert⁴⁷ afirman que aquellos pacientes que siguen las visitas de mantenimiento de forma regular tienen un mejor pronóstico que los que no. Wilson y cols. en 1987 aseguran una menor pérdida dentaria con un buen plan de mantenimiento, aunque para ello el paciente debe estar motivado.⁵²

Una vez el paciente esté estable periodontalmente y se hallan eliminado todos los factores retentivos de placa con la fase conservadora, pasaremos a estudiar las diversas opciones rehabilitadoras, las cuales se pueden dividir en dos: removible (PPR de acrílico o tipo esquelético) o fija (PPF implantosoportada). Para esta última opción será imprescindible realizar un encerado diagnóstico, una férula radiológica y un TAC CBCT para su planificación y valoración de la disponibilidad ósea.

La utilización de una prótesis parcial removible sigue estando disponible para aquellos casos en los que el paciente no quiere ser intervenido quirúrgicamente, por condiciones de salud, edad avanzada y/o motivos económicos.⁵³ Ésta tiene como objetivo reemplazar tanto los dientes como las estructuras vecinas perdidas, siendo una alternativa económica alcanzable por la gran mayoría de la población.²³

La PPR puede ser de resina acrílica o de tipo esquelético o metálica. La primera estará más indicada como prótesis transitoria, considerándose únicamente mucosoportada, con una función de preparar al paciente para el uso posterior de una prótesis completa ante la pérdida dentaria total⁵⁴, mientras que la de tipo esquelético podrá ser dento o dentomucosoportada.^{53,54} En la dentosoportada, los dientes actuarán como pilares, de modo que deberán estar en unas condiciones periodontales óptimas⁵³, lo que no ocurre en el paciente, con un pronóstico periodontal cuestionable en la gran mayoría de dientes remanentes de la cavidad oral. La dentomucosoportada, en cambio, se apoyará tanto sobre dientes como sobre mucosa y reborde óseo residual.⁵⁴

Esto condena a las PPR a algunas desventajas, como es la movilidad y rotación durante la masticación que podrá dañar los dientes remanentes⁵⁵ y la reabsorción gingival y ósea que a la larga hará que la prótesis bascule y pueda llegar a crear lesiones en la cavidad oral.⁵³

El tratamiento con implantes suple la mayoría de estas carencias, con ciertas ventajas, especialmente a nivel de la biomecánica.⁵⁵ Así proporcionan una mejora en la estética, el habla, la retención y la fuerza de masticación, incluso llegando a modificar la dieta del paciente.⁵⁶

En la actualidad, el reemplazo de los dientes ausentes mediante implantes dentales se considera una alternativa predecible y exitosa a largo plazo.⁵⁷ Además su pronóstico es similar en pacientes con periodontitis crónicas tratadas que sin patología.^{58,59} Sin embargo, el mantenimiento periodontal es el factor clave para el éxito a largo plazo de la rehabilitación implantológica.^{47,60,61} Esto a la larga evitará la periimplantitis y, consecuentemente, el tener que recurrir a técnicas de regeneración tisular guiada e injertos óseos.⁴⁷

A pesar de que los implantes suponen muchas ventajas, será fundamental estudiar con detención al paciente y realizar una correcta planificación antes de su colocación. Como ya se ha comentado en el caso, se precisará un TAC CBCT para evaluar la disponibilidad ósea en altura y anchura y las estructuras anatómicas adyacentes con la consecuente selección del implante y posterior restauración protésica, un encerado diagnóstico para definir la forma y ubicación ideal de los dientes perdidos a reponer, tanto en relación a la estética como a parámetros oclusales, y una férula radiológica para relacionar el encerado diagnóstico con toda la planificación y que, posteriormente, se podrá utilizar como férula quirúrgica en la inserción de los implantes.⁵⁷

En muchos casos la colocación de implantes va precedida de otros procedimientos quirúrgicos complementarios, como es la elevación sinusal con ventana lateral y la colocación de un injerto óseo, ambos necesarios en el caso que nos atañe.

Como ya se ha comentado anteriormente, la pérdida de dientes posteriores maxilares favorece la pneumatización antral además de la atrofia del reborde alveolar,^{8,41,62} que puede hacer que la altura de hueso vertical entre el seno y la cresta del reborde óseo sea insuficiente para el soporte de los IOI. De este modo se empleará la técnica de elevación del seno maxilar propuesta por Tatum, mediante un abordaje por la pared lateral⁸, indicada en casos de reabsorción avanzada debido a que permite un mayor aumento óseo respecto a la técnica de Summers de abordaje transcrestal.^{63,64}

Además se realizará regeneración ósea guiada (ROG) mediante hueso particulado o injerto en bloque y un elemento barrera, tras el que habrá que esperar de 6-8 meses para su correcta evolución.⁸

En la arcada inferior, la atrofia ósea mandibular puede alcanzar el nervio dentario inferior, limitando el tratamiento potencial implantológico, estando indicados los implantes cortos.⁴¹

Una vez explicadas con detención las características y ventajas y desventajas de todos los tipos de rehabilitación y debido a la complicación quirúrgica y motivos económicos, el paciente se decanta por la opción de la PPR de tipo esquelético, a pesar de no ser la más ideal.

Finalmente cabe dedicar unas líneas a los principios fundamentales que hay que tener en cuenta para el manejo del hipertenso en la consulta dental.

En primer lugar, realizar una buena historia clínica ayudará a clasificar al paciente según si presenta la tensión controlada o no. Si no es así, se deberá remitir sin llevar a cabo ningún tratamiento siempre que sea posible. Por el contrario, si está controlado, se seguirán una serie de consideraciones como son: tomar la tensión en cada cita y repetir las tomas, especialmente en procedimientos de riesgo, control del dolor, manejo del estrés y ansiedad en la consulta, uso adecuado del vasoconstrictor en la anestesia y fundamental conocer las interacciones farmacológicas y efectos adversos que se puedan producir derivados de la medicación antihipertensiva y de los fármacos habituales recetados por el odontólogo. Además se evitarán las citas largas y se optará por citas a primeras horas.^{19,65}

Entre los efectos adversos más comunes de los antihipertensivos se encuentran la hipotensión ortostática y el síndrome de boca seca, que será fundamental detectar y saber actuar de forma anticipada.⁶⁵

Destacar también que, como es el caso del paciente estudiado, la presencia de periodontitis aumenta el riesgo a sufrir complicaciones cardíacas.⁶⁵

Por todo ello el odontólogo deberá actuar con precaución y siempre en contacto con el médico responsable, detallando en todo momento su estado y el tratamiento dental a realizar.^{19,65}

3.2 CASO 4001: MANEJO DEL PACIENTE CON DOLOR NEUROPÁTICO CONTINUO Y BRUXISMO

El segundo caso trata de una mujer adulta bruxista, con desgaste dental avanzado, dolor neuropático (síndrome de boca ardiente y posible odontalgia atípica/neuroma), enfermedad periodontal y edentulismo parcial, que consulta al dentista con el fin de recuperar el confort oral y peribucal.

ANAMNESIS

Mujer, de profesión limpiadora, de 52 años de edad, de 158cm de altura y 64kg de peso (*Anexo A, fig. 1-8*), que se encuentra en período premenopáusico. En noviembre de 2016 acude a la clínica con el **motivo de consulta** siguiente: " *Tengo dolor en toda la cara, de los dientes me sube a las sienes y también me duele a veces este diente*" (*Se señala el 2.5*)

En cuanto a **antecedentes médicos** padece anemia e hipercolesterolemia, para lo cual toma¹⁸:

FÁRMACO Y TOMA	PPIO ACTIVO	INDICACIONES	INTERACCIONES/RIESGOS/CI ODONTOLÓGICAS
Tardyferon (1-0-0)	Sulfato ferroso	Anemia ferropénica (refiere asociación al estado menopáusico reciente)	-
Simvastatina 20mg (0-0-1)	Simvastatina	Hipercolesterolemia y prevención cardiovascular	-

Se tratará de un paciente con **riesgo ASA de tipo II** según American Society of Anesthesiologists (*Anexo I*).¹⁹

Presenta **alergia** a los corticoides (triamcinolona) y afirma tener problemas de sueño por acúmulo de nervios y tensión durante el día. (*Anexo E, Cuestionario 3*)

En cuanto a **hábitos**, no es fumadora pero sí bebedora social (dos cervezas/semana). También presenta onicofagia, (que dice evitar utilizando uñas postizas) bruxismo y mordisqueo labial nervioso. Más a **nivel oral** presenta una higiene regular, refiriendo cepillado dental de dos veces por día con la técnica de Bass, con sangrado en algunas ocasiones, y sin la utilización de ningún otro método. Las visitas al odontólogo dicen ser regulares y con motivo de revisión e higiene.

Se lleva a cabo una historia médica más extensa para indagar en la condición médica actual y así poder hacer un diagnóstico más certero y valorar la posible procedencia del dolor. Para ello se le facilita a la paciente un cuestionario médico y de dolor orofacial (*Anexo E, cuestionarios 1 y 2*). En cuanto a los hallazgos más importantes se encuentran la presencia de cefaleas, mareos y vértigos, dolores en articulaciones y fatiga, además del dolor procedente de la zona de las sienas, cervicales y la quemazón a nivel oral y peribucal.

El dolor al que hace mención la paciente es episódico, de varios días al mes, y dice agudizarse por la noche.

EXPLORACIÓN FÍSICA EXTRAORAL

a) Exploración glandular y cervical: las cadenas ganglionares submandibular, cervical y submentoniana y la exploración glandular no muestran ningún hallazgo clínico de interés.¹⁵ Sí aparece una tumefacción, de consistencia blanda a la palpación y algo dolorosa, a nivel superior de la clavícula derecha. La paciente refiere que ya ha sido explorada por el especialista y valorada mediante pruebas radiográficas, sin ningún hallazgo patológico. Dice tratarse únicamente de una inflamación del músculo esternocleidomastoideo de causa desconocida, aunque lo atribuyen al estrés y a la carga muscular ante la aparición de la menopausia y la falta de horas de sueño. (*Anexo D, Fig. 20*)

b) Exploración de la ATM, musculatura perioral y neurológica (*Anexo E, cuestionarios 4, 5, 6 y 7*).

Se realiza palpación bimanual de la articulación en los movimientos de apertura y cierre y excursiones mandibulares¹⁵, sin detección de hallazgos anormales. Los rangos mandibulares también se encuentran dentro de la normalidad, con una deflexión a la izquierda en la apertura activa y un end feel blando.

La paciente presenta cefalea tensional de unos 4-8 episodios/mes, resultado de la exploración muscular.

Respecto a los tests isométricos no hay nada que reseñar, pero la palpación sí fue positiva en varios puntos, lo que indica puntos gatillos latentes.

La deglución es mixta, infantil y adulta.

La exploración neurológica de los pares craneales (V, VII) no objetiva signos clínicos patológicos.³ El V par (trigémino) se explora de dos formas. Primero hay que evaluar la función sensitiva de las tres ramas, para ello se hace primero con un estímulo suave (rozar en el recorrido de las tres ramas de forma bilateral con un algodón para ver si existe o una respuesta

disminuida (hipoestesia) o una respuesta aumentada (alodinia), después se realiza la exploración con un instrumento afilado (sonda), del mismo modo, por el trayecto de las 3 ramas de forma bilateral para ver si la respuesta dolorosa es exagerada (hiperalgesia). Posteriormente se valora la función motora de la tercera rama del trigémino valorando si se produce una contracción bilateral y simétrica cuando se le pide a la paciente que apriete los dientes.

El reflejo corneal, que se considera la prueba más sensible para evaluar la función trigeminal sensitiva, se evalúa tocando de forma sutil en la cornea y ver si existe respuesta de parpadeo. La rama aferente de este reflejo es la división oftálmica del nervio trigémino (V1), mientras que la eferente es territorio del nervio facial (par craneal VII). La prueba se realiza haciendo que la paciente mantenga ambos ojos abiertos. Debe dirigir su mirada a un lado, y el clínico se aproximará desde el lado contrario y suavemente tocará la cornea de una situación lateral a la pupila utilizando una torunda de algodón modificada de manera que tenga forma de punta. Como la paciente pestañea con ambos ojos se considera que la respuesta es normal. Si hubiera lesión en el nervio oftálmico, no se observaría ninguna reacción y si la lesión afectara al nervio facial, no se observaría respuesta en el lado de la lesión pero sí habría parpadeo en el lado no dañado.

c) Análisis estético facial y de la sonrisa

Plano frontal (Anexo B, Fig. 9-10):

- Para valorar si existe **simetría vertical** tomamos como líneas de referencia horizontal el plano interpupilar, el interorbital, el bicomisural y el interalar, que se hallan paralelos entre sí.^{20,21} A pesar de esto el ala izquierda de la nariz se extiende hacia una posición ligeramente más descendida que la derecha, por lo no existe una plena armonía facial.
- La línea media facial vertical nos da la **simetría horizontal**, objetivando una ligera desviación del ala nasal izquierda hacia ese mismo lado y también del mentón.²⁰ Se intuye una rotación mandibular hacia la izquierda.
- Las **proporciones faciales** son las ideales (1:1:1), estando los tercios faciales proporcionados.^{20,21} En cambio, la regla de los quintos no se cumple. La anchura nasal está aumentada respecto a la anchura intercantal y el quinto externo está aumentado respecto a los otros dos. El ancho bucal en sonrisa tampoco coincide con los limbus medios oculares, estando ligeramente aumentado.²¹

Plano lateral (Anexo B, Fig. 9-12; Tabla 1):

- Para el **ángulo del perfil** obtenemos un valor de 176°, que nos indica un perfil facial cóncavo.²⁰
- El **ángulo nasolabial** se encuentra ligeramente disminuido (86°).²⁰
- Al valorar los **contornos labiales**, nos encontramos con protrusión labial superior (2mm) y más acentuada del inferior (4 mm). El mentón y el surco sublabial se encuentran 7 mm por delante de la línea vertical subnasal.

Respecto a la línea E de Rickets el labio inferior se encuentra más retruido de lo normal.²⁰

- La implantación de las orejas es normal.

Análisis de la sonrisa (Anexo B, Fig. 13-14)

1. Estático

- Espacio interlabial en la posición de reposo: 0mm (Norma: 0-3mm), sin exposición de incisivos superiores (Norma: 2-4mm).

- Longitud del labio superior: 20 mm (Norma: 19-22mm).

- Longitud labio inferior: 42 mm (Norma: 38-44mm).

Ambos se encuentran dentro de la norma, cumpliendo el inferior aproximadamente el doble de longitud que el superior.

- La línea media superior aparece desviada e inclinada hacia la derecha 1-2mm respecto a la línea media facial. La inferior, en cambio, está desviada 0,5mm hacia la izquierda respecto a la superior.

- La dimensión vertical está claramente disminuida ante la atrición dentaria que coexiste en combinación con la erosión y la falta de apoyo posterior debido a la ausencia de piezas.

2. Dinámico

- La curva de la sonrisa es media o normal, puesto que el paciente expone el 100% de los incisivos centrales superiores y 1 mm de encía.

- El arco de la sonrisa se encuentra ligeramente invertido debido al desgaste de los bordes incisales respecto a la curvatura que forma el labio inferior.

- Con respecto a la amplitud de la sonrisa apenas se aprecia corredor bucal, por lo que los dientes llegan a llenar toda la zona entre ambas comisuras y exponiendo de molar a molar.

- El plano oclusal está levemente inclinado hacia craneal en el lado derecho.

- Los labios son de un tamaño normal y conservan el bermellón, sin presentar ninguna quilopatía.²⁰

d) Respiración: nasal. Además es roncadora.

Es una paciente candidata a poder realizar un estudio de sueño por apnea, obteniendo en la Escala de Epworth de somnolencia un valor de 11.

EXPLORACIÓN FÍSICA INTRAORAL

a) Mucosas y tejidos blandos: sin hallazgos clínicos de interés a la observación ni a la palpación. En la lengua aparecen indentaciones a nivel de los bordes laterales y está ligeramente saburral. (Anexo C, Fig. 15-19)

La estimulación digital salivar es afirmativa, con una textura normal.

b) Exploración periodontal

Presenta un nivel de higiene oral regular, con acúmulo de placa y cálculo especialmente en el sector interproximal inferior. Se utiliza el Plac Control® para valorar el índice de placa. (Anexo F, Fig. 22)

Además se trata de un paciente con biotipo gingival medio (Anexo C, Fig. 15-19).

Las encías no se encuentran en pleno estado de salud apareciendo hemorragia al deslizar la sonda por el surco gingival. El festoneado sí es simétrico y el color es rosado, con algunos márgenes enrojecidos.

También existe atrofia del reborde alveolar, especialmente en la zona de las ausencias dentarias, que se valorará mejor mediante las pruebas radiográficas pertinentes.

Se cumplimenta el periodontograma (Anexo F, Fig. 21), con el que se obtiene la media de la PS de 5,22 mm, 6,51mm del NI, 25% de placa y 44% de sangrado al sondaje. También se calcula el porcentaje de sitios según las profundidades de sondaje y la pérdida de inserción (Anexo F, Fig. 21; tabla 2), cuyos resultados son: 92% de PS 1-3mm, 8% de 4-6mm, y 33% de PI 1-2mm, 47% de 3-4mm y 18% \geq 5mm.

c) Exploración dental

Se examinan todos los dientes, lo que a su vez se complementará con los hallazgos radiográficos posteriores (Anexo G, Fig. 23; tabla 3). En cuanto a dientes ausentes tenemos un total de 11 (1.8, 1.5, 1.4, 2.4, 2.6, 2.8, 3.7, 3.8, 4.6, 4.7, 4.8), seis superiores y cinco inferiores, además del resto radicular infraóseo del 1.5. Existen tratamiento de conductos con la posterior obturación de resina compuesta en 1.6, 2.5, 2.7, la reconstrucción con corona MP del 1.7 y un perno metálico en el 2.5. El 3.6 presenta una obturación previa con composite. Las lesiones cariosas son de clase I en el 1.6, clase II a mesial del 3.6 y clase III en el 1.1 y 1.2 a distal y mesial respectivamente.

El 2.5 en concreto muestra un umbral bajo de dolor a la exploración.

Destacar también el gran desgaste (atrición + erosión) presente especialmente en sector anterior, además de la tinción de surcos de dientes posteriores.

Toda la dentición es permanente y de morfología cuadrada. (Anexo G, Fig. 24)

d) Estudio oclusal

Se tomaron registros mediante impresiones con alginato y posteriormente los modelos obtenidos se montaron en el articulador Bioart® tipo arcon semiajustable. Para ello se determinó mediante el arco facial la posición tridimensional que tiene el maxilar superior en relación al plano de Frankfurt y la posición mandibular respecto al maxilar mediante una cera de mordida y placas base con rodets de cera. Se programa la trayectoria sagital condílea ITC en 30° y el ángulo de Bennet en 15°. ¹⁵ (Anexo H, Fig. 28-37).

1. Análisis estático

PMI no coincide con RC. El 1.6 marca la oclusión en relación céntrica. Es el primer punto donde contacta, con distal del 4.5, considerándose una prematuridad en cierre. Se produce un desplazamiento lateral de 1mm para obtener la máxima intercuspidación y el contacto dentario completo.

2. Análisis dinámico

Se analizan también los contactos dentales en protrusiva y lateralidades izquierda y derecha (Anexo E, cuestionario 5), que a su vez se representa en un oclusograma (Anexo H, Fig. 38). Para la protrusiva sí existe guía anterior, aunque con contacto más suave en el 31 y 41 e interferencia en 34 y 44. Las lateralidades vienen dadas por la guía canina, aunque con interferencias 12-42 y 22-32 en la derecha y la izquierda respectivamente. En los tres movimientos se produce disoclusión posterior.

Se realiza también un estudio de las arcadas dentarias sobre los modelos de estudio. No existen alteraciones de número, tamaño o forma, pero sí de posición. En la arcada superior se observa rotación mesiopalatina en 1.3, 1.2, 2.5 y 2.7 y mesiorrotación del 1.6. Además existe linguogresión del 2.5. y extrusión en 1.6, 1.7 y 2.7. A nivel inferior existe rotación mesiovestibular del 3.4 y 4.3 y mesiolingual del 4.4.

También existe un gran desgaste dentario (erosión ácida + atrición) en parte debido a la parafunción.

A nivel intraarcada:

- Forma: ambas son parabólicas. La superior es más irregular debido a la reabsorción ósea en anchura a nivel vestibular de las zonas edéntulas.

- Alteraciones sagitales: mesialización del 2.7 respecto al molar contralateral.

- Alteraciones transversales: ninguna

(Anexo C, Fig. 18-19; Anexo H, Fig. 33-34).

- Alteraciones verticales: la curva de Spee es plana en ambos lados.

Existe extrusión del 1.6, 1.7 (ligera) y 2.7 (más acusada).

La curva de Wilson superior está en regla, mientras que la inferior no es valorable.

A nivel interarcada:

- A nivel sagital se observa una clase I canina bilateral (realmente debido al desgaste presente no se puede valorar con exactitud) y un resalte de 1mm (disminuido, norma 2-4mm). La clase molar no es valorable debido a las ausencias dentarias.

- A nivel vertical existe mordida abierta de 0.5mm a nivel de los incisivos centrales debido al desgaste dentario, y una sobremordida disminuida en la parte anterior restante.

- A nivel transversal existe mordida cruzada del 2.5.

- La línea media dentaria inferior se encuentra 0,5mm desplazada hacia la izquierda respecto a la superior en máxima intercuspidación.

(Anexo C, Fig. 15-17; Anexo H, Fig. 30- 32)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. Periodontograma (Anexo F, Fig. 21)

2. Odontograma (Anexo G, Fig. 23)

3. Fotografías

Se lleva a cabo un estudio fotográfico variando distintos parámetros según si se trata de fotografía extra o intraoral, lo que a su vez nos ayudará en el diagnóstico, planificación del tratamiento y seguimiento correspondiente. Al tratarse de un paciente periodontal realizamos también una serie completa de fotografías de periodoncia para ver la pérdida de tejidos duros y blandos y el estado de los tejidos remanentes. (Anexo A, C, H Fig. 27)

4. Exploración radiográfica:

☞ **OPG.** La radiografía panorámica muestra los dientes presentes en boca (1.7, 1.6, 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.3, 2.5, 2.7, 3.1, 3.2, 3.3, 3.4, 3.5, 3.6, 4.1, 4.2, 4.3, 4.4 y 4.5), además del resto radicular apical del 1.5 endodonciado cuya localización es intraósea. También se aprecia la existencia de obturaciones previas de composite (1.6, 2.5, 2.7, 3.6) y tratamiento de conductos (1.7, 1.6, 2.5, 2.7), de los cuales del 2.5 presenta un perno-muñón metálico. Las patologías cariosas apenas son visibles.

En cuanto a rehabilitaciones previas, es portador de una corona MP en el 1.7.

Además se aprecia cierta reabsorción ósea horizontal generalizada e irregular, más prominente en la arcada inferior y un gran desgaste dentario con disminución del tamaño coronal.

La lámina dura crestral sigue presente en la mayoría de la región y ninguna estructura perioral parece estar alterada. (*Anexo H, Fig.25*).

☞ **Serie Periapical.** Se realizan 16 radiografías, de utilidad para ver la pérdida ósea y poder confirmar también las lesiones cariosas y tratamientos previos.

Existe una lesión cariosa a distal del 1.1 y otra a mesial del 1.2 que se limita a esmalte y que no se apreciaba en la ortopantomografía. También se ve un pequeño desajuste de la corona MP del 1.7, aunque no parece existir filtración cariogénica.

A nivel interproximal del 1.3, 4.2 y 3.1 aparece un defecto angular.

También se observa con detención el diente 2.5, que es el que genera mayores molestias a la paciente. El LPD no parece estar engrosado ni existe patología periapical. Sí que vemos una leve extrusión de gutapercha. (*Anexo H, Fig. 26*).

Ambas pruebas se realizan protegiendo al paciente con delantal plomado.

5. Modelos de yeso (*Anexo h, Fig. 31-35*)

6. Pruebas de percusión y sensibilidad a la presión

Se realizan dando pequeños golpes con el mango de un espejo sobre el 2.5. La percusión lateral (M-D) genera una ligera molestia a la paciente, con dolor punzante e irradiado hacia craneal. También le hacemos morder el aspirador, sin ninguna molestia. Con ello se pretende diferenciar un dolor neurológico a una fisura o fractura dentaria.

7. Prueba de boca ardiente

Se aplica anestesia local tópica (Hurricane® Benzocaína 20% en gel) en la punta de la lengua mediante una torunda de algodón, con lo que se obtiene un resultado positivo con un aumento de la sensación dolorosa y de hormigueo.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Paciente ASA II con edentulismo parcial con Clase II de Kennedy inferior y clase III modificación 2 superior^{23,24}, periodontitis crónica moderada generalizada leve localizada^{11,26,27}, síndrome de boca ardiente⁶⁶, bruxismo del sueño que deriva en atrición⁶⁷ y posible odontalgia atípica (diagnóstico por exclusión de otras entidades) en 2.5.

A nivel dental

- Edentulismo parcial. Existe una Clase II de Kennedy inferior y clase III modificación 2 superior. La ausencia está constituida por un total de 11 dientes, 6 en la arcada superior y 5 en la inferior, todos ellos posteriores, que condiciona una atrofia de los rebordes alveolares.

- Resto radicular apical endodonciado infraóseo del 1.5.

- Lesiones cariosas ya descritas en la exploración intraoral y radiográfica. Se calcula el índice CAO inicial: dientes cariados (4) + dientes ausentes (11) + dientes obturados (5) = 20.

- Extrusión del 1.6, 1.7 y 2.7.

- Facetas de desgaste generalizadas, especialmente en sector anterior, con una disminución del tamaño coronal. Esto se conoce como atrición en combinación con erosión, que se da en los dientes 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.3, 2.5, 4.5, 4.4, 4.3, 4.2, 4.1, 3.1, 3.2, 3.3, 3.4, 3.5 y 3.6. El desgaste dentario abarca 1/3 de las coronas clínicas, incluyendo exposición dentinaria en algunos casos.

- Agenesia de cordales

- Diagnóstico dudoso en el diente 2.5. Las posibles opciones a considerar son:

1. Fisura debido al poste metálico, aunque el sondaje y el test de mordida es negativo.

2. Dolor residual por desaferenciación. Odontalgia atípica

3. Neuroma localizado a nivel apical, tras el tratamiento de conductos.

A nivel periodontal

Periodontitis crónica moderada generalizada leve localizada, debido a la inflamación, pérdida de inserción, pérdida ósea y presencia de bolsas periodontales.

Es crónica al tratarse de un proceso lento que va acorde a la cantidad de placa; moderada por la pérdida de inserción 3-4 mm predominante y generalizada debido a que afecta a más de un 30% de la dentición. Existe además pérdida dentaria, reabsorción ósea horizontal y hemorragia al sondaje.^{11, 26, 27}

Dolor orofacial

- Síndrome de Boca Ardiente⁶⁶

- Dolor neuropático en 25 (Dolor residual por desaferenciación. Odontalgia atípica. Neuroma post-endodoncia)

- Bruxismo de sueño⁶⁷

- Existen puntos gatillo latentes en los músculos maseteros

PRONÓSTICO PERIODONTAL

a) General

Se trata de una mujer caucásica, de 62 años de edad, con enfermedad sistémica controlada, un índice de sangrado del 44% (alto grado de inflamación gingival), 25% de placa (higiene oral regular), bolsas de hasta 6 mm, ausencia de 7 dientes (excluyendo los cordales) y no hábito tabáquico. Dice visitar al dentista para revisiones e higienes, por lo que sí se trata de un paciente colaborador que cumple las visitas de control.

b) Individual

Siguiendo los criterios de la Universidad de Berna (Suiza) y la clasificación de Cabello y cols. (2005), se puede establecer un pronóstico individualizado de cada uno de los dientes evaluando criterios dentales, endodónticos y periodontales²⁸ (*Anexo I, tabla 4*). Todos los dientes tendrán un pronóstico bueno a excepción del 1.7, que será cuestionable debido a una pérdida ósea mayor a 2/3 de la longitud de la raíz.

PLAN DE TRATAMIENTO

Los **objetivos** serán:

- Mejorar la sintomatología derivada del Síndrome de Boca Ardiente y dolorosa.
- Control del hábito bruxista
- Manejo de la enfermedad periodontal mediante la eliminación de factores etiológicos, logrando frenar su progresión y el mantenimiento a largo plazo
- Devolver la funcionalidad oral al paciente, en términos de salud y bienestar.

1. Fase sistémica: interconsulta para control de la hipercolesterolemia y hormonal.

2. Fase higiénica y periodontal:

- a. Educación y concienciación que inciten su colaboración
- b. IHO (técnicas de cepillado, uso de seda dental y cepillos interproximales y enjuagues con colutorios de CHX)
- c. Tartrectomía y RAR en piezas seleccionadas (1.6, 1.7, 3.4)
- d. Aplicación de calor y fisioterapia para aliviar las molestias musculares
- e. Manejo del estrés. Se aconseja realizar actividades deportivas que ayuden a liberar tensiones y aumentar las horas de sueño y descanso nocturnos, disminuyendo así el cansancio diurno.
- f. Enjuagues con Clonazepam 2,5 mg solución oral 1ml/día para el SBA (únicamente de aplicación tópica, sin ingerir)
- g. Control de lesiones cariosas (surco P del 1.6, M del 1.2 y O-D del 3.6)
- h. Control de la filtración de la corona M-P del 1.7 por adaptación deficiente del margen
- i. Obturación de la lesión cariosa D del 1.1
- j. Control de las tinciones del 3.4, 3.5, 4.4 y 4.4 para que no deriven en caries

3. Reevaluación a las 4 semanas: examen periodontal completo (*Anexo J, Fig. 39; tabla 5*). Valorar necesidad de tratamiento quirúrgico mediante cirugía regenerativa y/o resectiva.

4. Fase de mantenimiento (3, 6, 12 meses y cada año)

5. Fase prostodóncica:

➤ **Opción 1: Prótesis Parcial Fija Implantosoportada (PPFIS) + Prótesis Parcial Fija Dentosoportada (PPFDS) + Incrustaciones**

Prevía fase quirúrgica:

- **Superior:** colocación de IOI en 15 y 26
- **Inferior:** IOI en 37, 46, 47.

Reevaluación: valorar estabilidad primaria y secundaria mediante el análisis de frecuencia de resonancia.

Restauración:

- **Superior:** PPF MP implantosoportada en la posición 26 y 15 con cantilever en 14 y PPF MP dentosoportada tallando 23 y 25 con

póntico en 24 y tallado del 16 y 27 con colocación de incrustaciones.

- **Inferior:** PPF MP implantosoportada en las posiciones 37, 46, 47.

Reevaluación: comprobar la relación de las prótesis con los implantes y tejidos circundantes.

➤ **Opción 2: Tratamiento ortodóncico + Prótesis Parcial Fija Implantosoportada (PPFIS)**

Prevía derivación ortodóncica para valorar la posibilidad de mejorar la distancia M-D para la colocación de IOI.

- **Superior:** IOI en 14,15,24,26 con PPF MP implantosoportada en las mismas posiciones.
- **Inferior:** igual a la opción 1

➤ **Opción 3: Prótesis Parcial Removible de tipo esquelético o acrílica**

- **Superior:** 14, 15, 24, 26.

- **Inferior:** 37, 46, 47.

6. Confección de férula de descarga

RESULTADOS

Una vez aplicado el Clonazepam 2,5mg solución oral 1ml/día en enjuague, sin ingerir, durante 3 semanas, la paciente nota una mejoría en la sintomatología del SBA a nivel oral, por lo que se instaura como tratamiento crónico.

Además se ha mejorado considerablemente el estado de salud oral. El índice de placa y de sangrado han disminuido de 24% y 43% a 10% y 13% respectivamente. También lo han hecho las profundidades de sondaje. La PS de 1-3mm ha pasado de 92% a 95%, la de 4-6 mm de 7% a 4% y la de ≥7mm no ha variado (0%). Por otro lado la PI de 1-2mm no ha variado (34%), la de 3-4mm ha disminuido de 46% a 34% y la ≥5mm ha mejorado, de 18% a 10%. (*Anexo F, Fig. 21, tabla 2; Anexo J, Fig. 39, tabla 5*)

Las lesiones cariosas no han sido eliminadas debido a las condiciones económicas de la paciente.

También se ha apuntado a yoga, logrando aumentar sus horas de sueño y descanso nocturno y con una consecuente disminución de la fatiga diurna.

Por razones económicas no pretende todavía rehabilitarse los sectores edéntulos, pero sí accede a llevar férula de descarga miorrelajante, que también le produce alivio tensional y de las cefaleas .

DISCUSIÓN

A) CONSIDERACIONES EN EL DIAGNÓSTICO:

La paciente es diagnosticada de **Síndrome de Boca Ardiente**, que se fundamenta en la sensación de quemazón y hormigueo que experimenta en la cavidad oral y zona peribucal, acompañada a su vez de episodios de dolor.⁶⁶

Dicha afección fue descrita por primera vez por Fox en 1935, siendo todavía en la actualidad, una entidad parcialmente desconocida.⁶⁸ Sus denominaciones han sido muy variadas: síndrome de boca escaldada, estomatodinia, dolor lingual, síndrome de ardor labial, glosodinia, glosalgia, estomatopirosis, disestesia oral, glosopirosis, dolor bucal y condición de boca ardiente entre otras. El término síndrome de boca ardiente es el más ampliamente conocido y aceptado.⁶⁶

El SBA afecta principalmente a mujeres de mediana o avanzada edad^{66,69} (38-78 años), como es el caso de la paciente. Se considera una patología crónica de difícil tratamiento que cursa con una sensación de ardor y molestia sin que existan lesiones a la exploración clínica.⁶⁶

La Asociación Internacional para el estudio del dolor (IASP) lo define como "Dolor quemante en la lengua u otras zonas de la mucosa bucal, asociado a signos y hallazgos de laboratorio normales con una persistencia de al menos 4-6 meses", estando presente entre un 0,6-15% en la población y cuya prevalencia aumenta hasta 12-18% en el caso de mujeres perimenopáusicas.⁶⁶

Clasificación

Scala y cols. (2003), sugirieron dos formas clínicas del SBA^{70,71}:

- Primaria, esencial o idiopática, como la del caso en cuestión, resultante de causas locales y/o sistémicas no identificadas^{70,71} o de fenómenos neuropatológicos.^{70,17} En este caso el TBA no podrá atribuirse a ninguna causa concreta.¹⁷
- Secundaria, resultante de condiciones locales, sistémicas o psicológicas directamente implicadas en su etiología.^{70,71}

Sin embargo, es difícil distinguir entre el síndrome y el síntoma como tal⁶⁶, por lo que otros autores sugieren la utilización del término "trastorno de boca ardiente" hasta que exista mayor información.^{17,72}

Lamey y Lewis en 1989 dividen a los paciente con dicho trastorno en tres grupos en función de la variación del dolor^{66,73,74}:

- Tipo I: pacientes libres de sintomatología al despertar. La sensación de quemazón aumenta a lo largo del día, con una máxima intensidad en la tarde-noche.
- Tipo II: el ardor es continuo durante todo el día, generando dificultad para conciliar el sueño.
- Tipo III, como ocurre en la paciente, con una sensación de ardor intermitente, presente algunos días y afectando a sitios inusuales^{66,73,74}, además logrando la máxima intensidad de dolor hacia la noche.^{17,75}

Etiopatogenia del SBA

No está clara, tratándose de una patología multifactorial, con frecuencia idiopática o asociada a cambios hormonales y psicológicos entre otros. Para que resulte más sencillo su

estudio, se clasificarán los factores causantes precipitantes más relevantes en locales, sistémicos y psicológicos.⁶⁶

a) Locales

- **Saliva.** La asociación del trastorno con la sensación de boca seca y/o la disminución del flujo oscila entre 10-66% de los casos. Algunos autores creen que la xerostomía es un factor etiológico importante del síndrome de boca ardiente, mientras que otros no encuentran diferencias entre la tasa de flujo salival en pacientes con o sin la patología.⁷⁶

A pesar de ello se requieren más estudios para lograr incluir la saliva como un verdadero factor etiopatogénico.⁷⁶

- **Hábitos.** Las parafunciones se observan con frecuencia en pacientes con SBA. Dentro de éstas se puede encontrar bruxismo, apretamiento, mordisqueo labial, yugal y succión labial, que, mantenidos en el tiempo, podrán dar lugar a cambios neuropáticos que conduzcan en última instancia al SBA.⁷⁰

- **Alergia de contacto,** a materiales dentales restauradores o protésicos.⁶⁶

- **Infecciones,** que pueden ser bacterianas, fúngicas o virales.⁶⁶ Es muy frecuente la infección por *Candida Albicans*, dando una sensación de ardor con o sin lesiones orales existentes. Sin embargo la sintomatología remitiría con el tratamiento antifúngico adecuado.⁶⁹

- **Neurológicos,** a nivel de las amígdalas o neuropatía trigeminal y neurinoma del acústico.⁶⁶

En la actualidad muchos estudios sugieren que el SBA consta de una base neuropática.⁷⁰

- **Otros factores locales:** hábito tabáquico, lengua geográfica, ingesta de bebidas alcohólicas o con cafeína, rehabilitaciones protésicas, colutorios con alcohol, alimentos muy calientes y ácidos (limón).⁷⁶

b) Sistémicos

- **Deficiencias nutricionales,** de hierro (anemia) y vitamina B12.⁶⁶

- **Enfermedades endocrinas:**

1. Menopausia. Entre un 18-33% de las mujeres menopáusicas tienen síntomas del SBA,⁷⁰ como es la sensación de quemazón a nivel de la mucosa oral.⁷⁰ Esto se cree que está asociado a los niveles hormonales, aunque se precisan más estudios para confirmarlo.^{70,71}

2. Diabetes, especialmente la de tipo II, aunque existe controversia frente a la relación con el SBA. Estos pacientes son más propensos a las infecciones orales, por lo que la causa de la sintomatología se puede deber a las infecciones por *Candida Albicans* y no al síndrome en cuestión.⁷⁰ Lamey y Lewis apoyan dicha afirmación, con una falta de asociación entre ambas condiciones.⁷³

3. Enfermedades del tiroides.⁶⁶

- **Hiposalivación** inducida por el estrés o Síndrome de Sjogren.⁶⁶

- **Medicación:** inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina y antihiperglucémicos.⁶⁶

c) Psicológicos

- **Ansiedad, depresión.** Muchos pacientes con SBA presentan un grado elevado de ansiedad y depresión, aunque existe controversia en si son eventos primarios o secundarios del dolor oral.⁷⁰

- **Estresores psicosociales.** No se ha encontrado relación con el desarrollo de SBA.⁷⁰

- **Cancerofobia.**⁶⁶

Fisiopatología

En muchos de los pacientes con SBA se observan alteraciones del gusto, sensoriales o químicosensoresiales, que sugieren que exista probablemente una base neuropática que participe en la etiología.⁷⁰ Hoy en día la evidencia se sustenta por dos teorías principales¹⁷:

1. Neuropatía sensorial periférica y/o central
2. Alteración del balance entre los sistemas gustativo y sensorial.

Se cree que existen conexiones neuronales entre el gusto y el dolor oral a nivel del sistema nervioso central.^{71,77,78} El estímulo del gusto, en el cual está implicado el nervio de la cuerda del tímpano, inhibe normalmente el dolor oral en el área del cerebro que recibe la entrada del nervio trigémino. De este modo, el SBA puede derivar de un daño en el sistema gustatorio, de la cuerda del tímpano o incluso de todo el nervio facial, el cual condiciona un aumento de las sensaciones percibidas por el nervio trigémino, conocidas como "sensaciones fantasmas", que pueden ser de tipo táctil, térmico o doloroso.^{77,78}

La sensación térmica y la mecánica, en cambio, vienen dadas por el nervio lingual. Se cree, a su vez, que una disfunción del nervio de la cuerda del tímpano puede romper el equilibrio con el nervio lingual, dando una hiperactividad de éste y una sensación de ardor.¹⁷

Todo ello lleva a pensar en el SBA como una neuropatía sensitiva profundamente influenciada por factores afectivo-emocionales.¹⁷

La fisiopatología también se intenta explicar mediante el daño de fibras cortas periféricas, que resulta en dolor, quemazón y hormigueo que se acentúa por la noche. Esto, por tanto, altera la sensibilidad al frío y al calor, pero no la función motora.⁶⁸

La neuropatía central se relaciona con el sistema dopaminérgico, produciéndose una disfunción simpática que se prolonga en una disfunción parasimpática afectando a la respuesta de la piel.⁶⁸

Diagnóstico

Son muchos los métodos diagnósticos de utilidad para la detección de dicho síndrome.⁷⁹ Comenzando por cuestionarios acerca del dolor, médicos y dentales⁷⁵, hasta pruebas de laboratorio (nivel de glucemia, determinación de los niveles de estradiol, concentración de ácido fólico, vitamina B12, hierro), sialometría, investigación de enfermedades sistémicas, pruebas de alergia (a materiales dentales o alimentos), cultivo de hongos y examen

psicológico⁷⁹; aunque serán las características clínicas las de mayor utilidad en el diagnóstico del SBA.¹⁷

También se llevan a cabo tests de sensibilidad, que demuestran una reducción de la tolerancia al dolor en la punta de la lengua en el 85% de los pacientes con SBA, lo que afirma cambios en las funciones sensoriales periféricas. Esto se puede atribuir a la prueba con anestésico local que se lleva a cabo en la exploración de la paciente, que resulta ser positiva, con una disminución en el umbral del dolor⁸⁰, lo que a su vez es confirmado por Eliav y cols. en 2007.⁸¹

❖ Características clínicas

Las manifestaciones clínicas y su localización son variables. Generalmente afecta a la zona anterior lingual,^{66,69,75} seguida de dorso y bordes laterales, zona anterior del paladar duro^{66,75,79}, labios y encías, pudiendo afectar a más de una localización, como sucede en el caso estudiado.^{66,17,75}

Su aparición es espontánea, bilateral y sin factores causantes reconocibles, produciéndose variaciones durante el día.^{66,70} El dolor en la mucosa en muchas ocasiones está asociado a dolor dental, existiendo algunos determinantes que incluso lo pueden llegar a empeorar, como puede ser el estrés.^{70,75}

También se asocia a dolores de cabeza, manifestaciones dermatológicas y trastornos musculoesqueléticos⁶⁶, como dolor de cuello y espalda⁷⁰, aunque según Grushka, sin llegar a interrumpir el sueño.⁷⁵

Su duración puede ser variable, desde meses hasta varios años.¹⁷

Diagnóstico Diferencial

De este modo en cuanto a los criterios diagnósticos que confirman el SBA en la paciente tenemos: sexo femenino, estado perimenopáusico, dolor y hormigueo bucal que dura la mayor parte del día, de más de 4-6 meses de evolución, especialmente localizado en los labios y zona gingival, con una mucosa oral y lengua normal a la exploración, de aparición espontánea y asociada a dolor de cuello y cabeza.^{17,66,70,79}

Para confirmar finalmente el SBA como diagnóstico definitivo se debe realizar un diagnóstico diferencial entre múltiples entidades de clínica similar, descartando aquellas que no sean compatibles con los signos y síntomas e historia que presenta la paciente.⁷⁰

1. Enfermedades autoinmunes⁶⁹:

- Liquefación erosiva
- Penfigoide
- Pénfigo

No existe lesión mucosa que confirme la presencia de dichas patologías.⁶⁹

2. Estomatitis aftosa. No existen lesiones aftosas recurrentes.⁷⁰

3. Artromialgia facial idiopática. El dolor no da lugar a limitaciones funcionales en la ATM, sonidos y hallazgos a la palpación a nivel articular ni muscular. Además no existen puntos gatillo activos.⁷⁰

4. Odontalgia atípica. El dolor no es variado, sino que predomina la sensación quemante. Además no afecta únicamente sobre un diente.⁷⁰

5. Candidiasis eritematosa. No existe lesión a nivel de la mucosa ni tratamientos oncológicos recientes.⁶⁹ Suele aparecer ms frecuentemente en el anciano, cuando existe inmunosupresión o por uso prolongado de antibióticos o corticoesteroides. En cuanto a síntomas clínicos se asocia a disfagia y sialorrea⁸², y remite tras tratamiento antifúngico.⁸³

6. Lengua geográfica. La lengua no presenta áreas rosadas ni un centro grisáceo.⁸²

7. Neuralgia del trigémino. La paciente no muestra un dolor muy severo que dura de segundos a minutos.⁶⁸

La ausencia de patología en la mucosa oral es el factor determinante para confirmar el diagnóstico de SBA.⁶⁶

Diagnóstico diferencial Odontalgia

Como ya se ha visto en la exposición del caso, el diagnóstico no termina únicamente con la determinación del síndrome de boca ardiente, sino que existe también un diagnóstico dudoso ante el dolor derivado del diente 2.5. Para valorarlo, se expondrán diversos factores etiológicos que podrán estar implicados.

Una fisura dentaria natural podría derivar en un dolor atípico durante años, desencadenando finalmente la fractura del diente. Ésta, en muchos casos, no es diagnosticable a nivel clínico ni radiográfico, sino que precisa de técnicas microscópicas debido a su pequeño tamaño.⁸⁴

Por otro lado está la odontalgia atípica, que es definida por la IASP como un dolor intenso y palpitante en un diente sin que exista patología evidente a la exploración clínica ni radiológica.^{17,85} Inicialmente afecta a un solo diente, aunque se puede extender.⁷⁰

En cuanto a signos neurológicos existe alodinia, hiperalgesia y parestesias,⁸⁵ con un umbral bajo para el dolor como se determina en la exploración.⁷⁰

Existe controversia sobre si es un síndrome neurovascular o neuropático. La sintomatología, en la mayoría de los casos, apunta hacia una etiología neuropática, con un dolor continuo y quemante.¹⁷ Así la Academia Americana de Dolor Orofacial la clasifica como un subgrupo del dolor neuropático continuo.⁸⁵

En algunos casos puede que se deba a un procedimiento dental traumático, como endodoncias, extracciones, apicectomías,¹⁷ secundarios a inyecciones, neoplasias o enfermedades víricas entre otros, aunque la etiología no está del todo clara.⁸⁵

Esto produce un daño en el nervio periférico en la región orofacial, es decir, una desaferenciación en las neuronas aferentes trigeminales, que a su vez produce cambios somatosensoriales en el área inervada, tanto a nivel periférico como central, que se traduce en una mayor respuesta neuronal.⁸⁵

En algunos casos el daño del nervio puede derivar en un neuroma, responsable también en parte del dolor neuropático espontáneo.¹⁷

Este dolor neuropático es, en muchas ocasiones, clínicamente indistinguible del SBA primario.⁸⁶

El diagnóstico a seguir consta de varias fases como se ha considerado en la exploración. La primera de ellas consiste en una examen de cabeza y cuello, pares craneales, test de vitalidad pulpar, radiografías periapicales y OPG, obteniendo hallazgos normales. La segunda consiste en determinar la presencia de fracturas o sobrecarga oclusal que expliquen el dolor, que como ya se ha comentado anteriormente, no ha sido objetivable a la exploración clínica ni radiográfica.

Bruxismo

La paciente, además del dolor neuropático continuo, también presenta hábito bruxista, que agrava su condición.

Se le diagnostica bruxismo del sueño, siendo un trastorno relacionado con el movimiento involuntario orofacial durante el sueño, caracterizado por episodios de apretamiento y rechinar dentario, incluso con ruidos en algunas ocasiones.⁶⁷

Es fundamental distinguir si se trata de apretamiento durante la vigilia o durante el sueño,⁸⁷ e intentar evitar los términos diurno y nocturno, ya que algunos pacientes no duermen durante la noche.^{67,87} Además se debe diferenciar entre un bruxismo céntrico o excéntrico, el segundo en el caso de la paciente, debido al rechinar y la atrición dentaria presente.⁸⁸

A su vez el bruxismo en el caso que nos atañe se considerará primario o idiopático, sin causa aparente reconocible.⁶⁷

El diagnóstico se lleva a cabo con los signos y síntomas clínicos orales, aunque únicamente los registros electromiográficos de la actividad de la musculatura masticatoria lo podrán confirmar.⁶⁷

Los criterios que llevan al diagnóstico clínico del bruxismo según la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) son los signos y síntomas hallados durante la exploración y la historia clínica, como son: indentaciones en bordes laterales de la lengua, desgaste dentario, dolor a la palpación de la musculatura masticatoria, presencia de cefaleas y reporte por parte de algún familiar de ruidos durante el sueño entre otros.⁶⁷

La atrición es el desgaste dentario que más se halla presente en los casos de BS. Consiste en un desgaste por fricción diente-diente, con pérdida de sustancia dental y reducción del tamaño dental. Ésta, a su vez, puede coexistir con abfracciones.⁸⁸

La etiología del bruxismo durante el sueño es multifactorial. Pueden estar presentes factores genéticos, psicológicos como el estrés o exógenos como la toma de algunas sustancias,⁶⁷ aunque numerosos estudios demuestran que existe una regulación a nivel central^{67,89} en la que intervienen numerosos neurotransmisores dopaminérgicos.⁸⁹

En muchas ocasiones el bruxismo coexiste de forma paralela a trastornos del sueño, alergias, dolor orofacial, estrés y otros hábitos como mordisqueo labial y onicofagia.⁶⁷ También se asocia con frecuencia a dolores de cabeza⁹⁰, tal como ocurre en la paciente estudiada.

B) TRATAMIENTO:

El **SBA** requiere un abordaje terapéutico complejo y multidisciplinar, sin existir todavía un consenso en la actualidad.⁹¹ El paciente puede requerir desde una fase enfocada a nivel sistémico⁶⁶ hasta una terapia psicoemocional^{66,79}, por lo que son varias las alternativas

terapéuticas utilizadas aunque con una escasa evidencia científica para la gran mayoría.⁹² Además son tratamientos paliativos que no consiguen una remisión completa de la patología, sino una mejora en la sintomatología, la corrección de las molestias biológicas y morfológicas y la terapia de los cambios psicoemocionales^{66,79}, lo que a su vez ayudará a la paciente a mejorar su calidad de vida y nivel de sociabilidad.⁶⁶

El tratamiento, en este caso, se centrará en el **SBA idiopático o primario**, para lo que se emplea más frecuentemente:

1. Clonazepam. Es una benzodiacepina que tiene un efecto inhibitorio en el sistema nervioso central.⁹³ A nivel tópico sí logra una cierta mejoría de la sintomatología, especialmente del dolor a corto plazo.^{66,93}

2. Ácido alfa-lipoico. Es un antioxidante y neuroprotector⁹¹ que puede ayudar en la reparación nerviosa.^{80,93} Utilizado a nivel sistémico a dosis de 600 mgr/día llega a lograr una mejora de la sintomatología a corto plazo.⁸⁰

3. Capsaicina, un componente de la menta.⁹³ Se utiliza a nivel tópico en crema a una concentración del 0,025% como agente desensibilizante^{66,80} aunque con pocos resultados significantes y únicamente a corto plazo.⁹³

4. Anestésicos locales como la lidocaína al 2% en gel⁹¹, que puede ser eficaz de forma temporal y únicamente para el SBA sintomático o secundario⁶⁹, ya que como se observó en el caso de la paciente exacerba el cuadro.

También la **terapia cognitiva o psicoterapia** parece lograr una mejora de la sintomatología,^{66,80,93} aunque precisa la colaboración de distintos especialistas.⁸⁰

Hoy en día está en boga la **terapia con láser de bajo nivel**, que también consigue una ligera reducción de los síntomas. Aunque los resultados con esta técnica parecen interesantes, se requieren más estudios que lo corroboren.⁹⁴

Otras opciones fueron el recurrir a la medicina natural (hierba de San Juan o aloe vera), protectores linguales,⁹³ acupuntura y otros productos y técnicas que aunque parecen tener resultados satisfactorios precisan de más estudios a largo plazo para valorar su utilidad.^{83,93}

De este modo los tratamientos que hoy en día presentan mayor evidencia dentro de la comunidad científica son el clonazepam tópico y el ácido alfa-lipoico,^{92,93} útiles a corto plazo para aliviar el dolor,⁹³ sin una remisión completa de los síntomas.^{66,79,93} A largo plazo será útil la terapia cognitiva, que podrá combinarse con la farmacológica sin originar efectos secundarios.^{66,93}

Todo ello será útil para el alivio del dolor neuropático continuo, procedente tanto del SBA como del diente 2.5. Si el dolor de este último diente fuera mucho más molesto se podría incluso recurrir a la administración combinada de analgésicos con opioides y fármacos coadyuvantes.⁸⁵

A pesar de todas estas posibles opciones terapéuticas, lo primero y primordial será informar a la paciente acerca de su patología y consecuencias y tranquilizarla.⁹²

Por otro lado el **abordaje del bruxismo** está orientado a prevenir, controlar y disminuir sus efectos nocivos sobre el aparato estomatognático, sin ser posible eliminar el hábito como tal.^{67,95}

Primero, al igual que para el dolor, se pretende informar y educar al paciente, explicándole su problema y posibles opciones terapéuticas que mejor le convengan. Para ello será fundamental controlar los factores que puedan estar relacionados con el BS, como es disminuir el estrés, favorecer la relajación muscular, la higiene del sueño y el evitar la ingesta de algunos alimentos/bebidas.⁶⁷ Esto se puede incluir como estrategias de comportamiento, de utilidad como tratamiento de primera línea para aumentar el bienestar del paciente.⁹⁶

También dispositivos removibles como férulas oclusales de resina acrílica se utilizarán a nivel intraoral, considerándose como un tratamiento de alivio del dolor y de control del desgaste dental, sin eliminar el hábito bruxista.^{67,96} En cambio si existen ronquidos pueden ser de mayor utilidad los dispositivos de avance mandibular (DAM), aunque se precisan más estudios a largo plazo para confirmar su efectividad y la posible aparición de efectos secundarios.⁶⁷

La férula oclusal, por tanto, se considera el tratamiento de elección, protegiendo a los dientes del desgaste y sin la presencia de efectos negativos derivados de su correcta utilización,⁹⁵ a pesar de seguir siendo únicamente un tratamiento paliativo.⁶⁷

Existen varios tipos de férulas, aunque la de elección para la paciente según sus características será la de estabilización, de relajación muscular o también conocida de tipo Michigan colocada a nivel del arco superior.¹⁵

Una vez instalada se deberá llevar a cabo un control periódico para valorar si existen cambios en los patrones de desgaste y esquemas oclusales y, si precisa, reajustar.⁹⁷

A nivel farmacológico se han empleado diversidad de fármacos, entre ellos benzodiacepinas, antidepresivos⁹⁵, relajantes musculares, betabloqueantes e incluso toxina botulínica.⁶⁷ La Clonidina, un fármaco simpaticolítico, según Huynh y cols., sí reduce significativamente el bruxismo del sueño.⁹⁸ A pesar de todo esto se debe tener en cuenta el beneficio-riesgo a largo plazo, estando únicamente indicados en episodios agudos puntuales.⁶⁷

El tratamiento de la paciente consistirá también en una fase básica o higiénica de control de la placa dental.⁴⁴ Una vez hecha la reevaluación a la 4 semanas se ve que no precisa fase quirúrgica periodontal, de modo que se pasará directamente a la fase de mantenimiento, controlando la salud oral y motivando a la paciente.⁵¹

Posteriormente se contemplarán diversas opciones de tratamiento protésico que se van a discutir de forma muy somera, debido a que la paciente no tiene intención hasta el momento de rehabilitarse los espacios edéntulos.

La rehabilitación podrá ser removible (PPR de acrílico o tipo esquelético) o fija (PPF dento o implantosoportada, la última de las cuales precisará una férula radiológica, un TAC CBCT y un encerado diagnóstico para su planificación).

La rehabilitación removible, tanto de acrílico como esquelético, presenta desventajas como es la movilidad⁵⁵ y la reabsorción gingival y ósea, por lo que no será lo más ideal al caso a excepción de motivos económicos.⁵³

Además junto a la férula deberá realizarse un tratamiento protésico fijo para que exista mayor estabilidad.¹⁵

Con respecto a la PPF implantosoportada cabe destacar que no existen resultados significativos que apoyen la relación causal entre el bruxismo y el fracaso del implante,⁹⁹ de modo que sí sería una opción rehabilitadora posible. Además un tratamiento ortodóncico pre-implantario podría mejorar los espacios para los implantes, tanto a nivel vertical como mesio-distal¹⁰⁰ e incluso lograr un aumento del volumen óseo derivado del movimiento dentario con aparatología.¹⁰¹

También hay que tener en cuenta que se trata de un paciente periodontal. En estos casos los implantes no estarán contraindicados, pero sí se precisará un control y mantenimiento adecuados para evitar el fenómeno de la periimplantitis y, con éste, el fracaso del tratamiento implantario.¹⁰²

La rehabilitación fija dentosoportada con coronas M-P es también una posible opción, aunque menos ideal que la implantosoportada, ya que no se recomienda en casos de bruxismo por fallos derivados del cementado y fracturas mecánicas.¹⁰³

En el caso en cuestión, sin embargo, se precisaría un tratamiento combinado de implantes y coronas dentosoportadas en ausencia de tratamiento ortodóncico previo, debido a la falta de espacio mesio-distal para la colocación de implantes en algunas zonas.

CONCLUSIONES

- La motivación y la cooperación por parte del paciente será la base para el éxito de cualquier tratamiento de la cavidad oral.
- El abordaje multidisciplinar será un factor clave para lograr establecer un adecuado estado de salud oral, profundamente asociado al estado de salud general.
- Con el fin de conseguir buenos resultados clínicos y satisfacer las necesidades de los pacientes, se precisará un correcto diagnóstico basado en los signos y síntomas presentes y un plan de tratamiento coherente e individualizado para cada paciente.
- El desempeño del trabajo clínico estará basado en la evidencia científica, con un fomento del autoaprendizaje y de la aplicación de conocimientos aprendidos a lo largo de toda la carrera académica y profesional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gil-Montoya JA, Ferreira de Mello AL, Barrios R, Gonzalez-Moles MA, Bravo M. Oral health in the elderly patient and its impact on general well-being: a nonsystematic review. *Clinical Interventions in Aging*. 2015;10:461-467
2. De la Fuente-Hernández J, Sumano-Moreno O, Sifuentes-Valenzuela MC, Zelocuatecatl-Aguilar A. Impacto de la salud bucal en la calidad de vida de adultos mayores demandantes de atención dental. *Univ Odontol*. 2010 Jul-Dic; 29(63): 83-92

3. Nevado García MJ, Samara Shukeir G, López Bermejo MA. *Estreptococos Mutans y Lactobacilos: microorganismos patógenos de la caries dental. Su presencia en el anciano institucionalizado*. RCOE. 2011;16(1):13-22
4. Gay Escoda C, Berini Aytés L. Tratado de cirugía bucal. Tomo I. Madrid: Ergon; 2004.
5. Donado M, Martínez-González JM. Cirugía bucal: patología y técnica. 4ª ed. Barcelona: Masson; 2014.
6. Campos-Bueno L, Lorente-Achutegui P, González-Izquierdo J, Olias-Morente F. Coordinación y enfoque multidisciplinar de un caso complejo. RCOE. 2006; 11(1): 95-103
7. Cabello-Chávez M. Multidisciplinary management on the integral treatment in dentistry. Case report. Odontol. Sanmarquina. 2015;18(2):98-101.
8. Misch CE. Contemporary Implant Dentistry. 1ª ed. Madrid: Mosby; 1995.
9. Featherstone JD. The science and practice of caries prevention. J Am Dent Assoc. 2000 Jul;131(7):887-99
10. Matesanz-Pérez P, Matos-Cruz R, Bascones-Martínez A. Enfermedades gingivales: una revisión de la literatura. Avances en Periodoncia. 2008 Abr;20(1):11-25.
11. Fremming TF. Periodontitis. Westfalian Wilhelm University. 1994 Dec;4(1): 32-37.
12. Lamont RJ, Hajishengallis G. Polymicrobial synergy and dysbiosis in inflammatory disease. Trends Mol Med 2015; 21:172-183
13. Esquivel HR, Jiménez FJ. Efecto de la utilización de prótesis dentales en la percepción de salud bucal. Rev ADM. 2012;69(2):69-75.
14. Broadbent JM, Thomson WM, Boyens JV, Poulton R. Dental plaque and oral health during the first 32 years of life. J Am Dent Assoc 2011;142:415-26.
15. Okeson JP. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2008.
16. Martínez-Salio A, Gómez De la Cámara A, et al. Diagnosis and treatment of the neuropathic pain. Med Clin (Barc.). 2009;133(16):629-636.
17. Benoliel R, Heir GM, Eliav E. Dolor orofacial neuropático. En: Sharav Y, Benoliel R, Sessle BJ. Dolor orofacial y cefalea. España: Elsevier; 2011. p. 255-286
18. Vademecum.es. España: Vidal Group; 2010 [actualizado 11 abr 2017; citado 15 abr 2017]. Disponible en: <http://www.vademecum.es/>
19. Machuca Portillo G, Bullón Fernández P. Tratamiento Odontológico en pacientes especiales. 3ª ed. Madrid: Laboratorios Normon; 2013
20. Fradeani M. Esthetic analysis: A systematic approach to Prosthetic treatment. Vol. 1. 1ª edición. Quintessence; 2006.
21. Canut B. JA. Ortodoncia clínica y terapéutica. 2ª edición. Madrid: MASSON; 2000.
22. Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis overview of periodontal risk factors. Periodontology 2000. 2003;32:11-23
23. Loza D, Valverde HR. Diseño de prótesis parcial removible. 1ª edición. Madrid: Ripano; 2006
24. Jeyapalan V, Krishnan CS. Partial edentulism and its correlation to age, gender, socio-economic status and incidence of various kennedy's classes. J Clin Diagn Res. 2015 Jun;9(6):ZE14-7.
25. Shifman A, Laufer BZ, Chweidan H. Posterior bite collapse. J Oral Rehabil. 1998 May;25(5):376-85
26. Lindhe J, Karting T, Lang N. Periodontología clínica e implantológica. 4ª ed. Madrid: Panamericana; 2005
27. Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Periodontología clínica. 9ª ed. México: McGraw-Hill; 2004
28. Cabello-Domínguez G, Aixelá-Zambrano ME, Casero-Reina A, et al. Pronóstico en periodontia. Análisis de factores de riesgo y propuesta de clasificación. Periodoncia y osteointegración. 2005;15(2):93-110
29. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol. 1999 Dec;4(1):1-6
30. Botero JE, Bedoya E. Determinants of periodontal diagnosis. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral. 2010;3(2):94-99
31. Renvert S, Rutger-Persson G. Tratamiento periodontal de mantenimiento. Periodontology 2000. 2005;11:179-195
32. Axelsson P, Nyström B, Lindhe J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. J Clin Periodontol. 2004;31:749-757
33. Fontana M. Assessing patients' caries risk. J Am Dent Assoc. 2006;137:1231-1239
34. Rubio E, Cueto M, Suárez RM, Frieyro J. Técnicas de diagnóstico de la caries dental. Descripción, indicaciones y valoración de su rendimiento. Bol pediatr. 2006;46:23-31
35. Barrancos J. Operatoria dental: integración clínica. 4ªed. Buenos Aires: Panamericana; 2006
36. Pitts NB. Clinical diagnosis of dental caries: a European perspective. J Dent Educat. 2001 Oct; 65(10):972-978

37. Ivar A. Clinical diagnosis of recurrent caries. *J Am Dent Assoc.* 2005;136:1426-1433
38. Slot DE, Vaandrager NC, Van Loveren C, Van Palenstein WH, Van der Weijden GA. The effect of chlorhexidine varnish on root caries: a systematic review. *Caries Res.* 2011;45:162-173
39. Sugihara N, Maki Y, Okawa Y, Hosaka M, Matsukubo T, Takaesu Y. Factors associated with root surface caries in elderly. *Bull Tokyo Dent Coll.* 2010;51(1):23-30
40. Shubita M. Evaluation of partial edentulism based on kennedy's classification and its relation with age and gender. *Pakistan Oral & Dental Journal.* 2015 Dec;35(4):750-752
41. Tutak M, Smektala T, Schneider K, Golebiwska E, Sporniak-Tutak K. Short dental implants in reduced alveolar bone height: a review of the literature. *Med Sci Monit.* 2013;19:1037-1042
42. Hirschfeld L, Wasserman B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *J Periodontol.* 1978 May;49(5):225-236
43. Ramfjord SP, Knowles JW, Nissle RR, Shick RA, Burgett FG. Longitudinal study of periodontal therapy. *J Periodontol.* 1973 Feb;44(2):66-77
44. Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. *J Clin Periodontol.* 1981;8:239-248
45. Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. *J Clin Periodontol.* 1978;5:133-151
46. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 1984;11:114-124
47. Renvert S, Persson GR. Supportive periodontal therapy. *Periodontol 2000.* 2004;36:179-195
48. Nagarakanti S, Gunupati S, Kumar Chava V, Ramesh-Reddy BV. Effectiveness of subgingival irrigation as an adjunct scaling and root planing in the treatment of chronic periodontitis: a systematic review. *J of Clin and Diagnos Research.* 201;9(7):6- 9
49. Highfield JE. Periodontal treatment of multirrooted teeth. *Aust Dent J.* 1978 Feb;23(1):91-98
50. Fabrizi S, Barbieri Petrelli G, Vignoletti F, Bascones-Martínez A. Tratamiento quirúrgico vs terapia periodontal básica: estudios longitudinales en periodoncia clínica. *Av Periodon Implantol.* 2007;19(2):161-175
51. Mc Fall WT. Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. *J Periodontol.* 1982 Sep;53(9):539-548
52. Wilson TG, Glover ME, Malik AK, Schoen JA, Dorsett D. Tooth loss in maintenance patients in a private periodontal practice. *J Periodontol.* 1987 Apr;58(4):231-235
53. Mallat-Desplats R, Mallat-Callís E. Prótesis parcial removible y sobredentaduras. 1º ed. Madrid: Elsevier; 2004
54. McGivney GP, Carr AB. McCracken Prótesis Parcial Removible, 10ª ed. ElsevierMosby; 2000
55. Pimentel MJ, Arréllaga JP, Bacchi A, Del Bel Cury AA. The use of implants to improve removable partial denture function. *J Indian Prosthodont Soc.* 2014 Dec;14(1):243-247
56. Velasco Ortega E, Monsalve Guil L, Jiménez Guerra A, Segura Egea JJ, Matos Garrido N, Moreno Muñoz J. El tratamiento con implantes dentales en los pacientes adultos mayores. *Av Odontoestomatol.* 2015;31(3):217-229
57. Illán E, Arroyo MP, Cervantes N, Aragonese JM. Planificación del tratamiento en implantología oral. *RCOE 2014;*19(2):81-89
58. Ellegaard B, Baelum V, Karring T. Implant therapy in periodontally compromised patients. *Clin Oral Impl Res* 1997;8:180-188
59. Sbordone L, Barone A, Ciaglia RN, Ramaglia L, Iacono VJ. Longitudinal study of dental implants in a periodontally compromised population. *J Periodontol.* 1999 Nov;70(11):1322-1328
60. Yalçın S, Yalçın F, Günay Y, Bellaz B, Önal S, Firatly E. Treatment of aggressive periodontitis by osseointegrated dental implants. A case report. *J Periodontol* 2001;72:411-416
61. Quirynen M, Abarca M, Van Assche N, Nevins M, van Steenberghe D. Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2007;34:805-815
62. Aycart Delgado R, Armijo Salto A, Fernandez-Roldan M, Aragonese Lamas JM. Implantes en maxilar superior con regeneración. A propósito de un caso. *RCOE 2014;*19(2):129-139
63. Pal US, Kishor Sharma N, Singh RK, Mahammad S, Mehrotra D, Singh N, Mandhyan D. Direct vs. indirect sinus lift procedure: A comparison. *Natl J Maxillofac Surg.* 2012 Jan-Jun;3(1):31-36
64. Woo I, Le BT. Maxillary sinus floor elevation: review of anatomy and two techniques. *Implant Dent.* 2004 Mar;13(1):28-32
65. Arreaza J. Manejo odontológico del paciente hipertenso. *Acta odontol. venez.* 2007 Ene;45(1)
66. Aravindhan R, Vidyalakshmi S, Siva M, Satheesh C, Balasubramaniam A, Prasad S. Burning mouth syndrome: a review on its diagnostic and

- therapeutic approach. *J Pharm Bioallied Sci.* 2014 Jul;6(1):S21-S25.
67. Romero-García A, Torres JM, Correa L. Bruxismo del sueño. Actualización sobre mecanismos etiopatogénicos, diagnóstico y tratamiento. *Vigilia sueño.* 2014;1-65
68. Klasser GD, Grushka M, Su N. Burning Mouth Syndrome. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am.* 2016 Aug;28(3):381-396
69. Scully C, Bagán JV, Carrozzo M, Flaitz CM, Gandolfo S. Guía de bolsillo de enfermedades orales. Barcelona: Elsevier; 2013.
70. Scala A, Checchi L, Montevecchi M, Marini I, Giamberardino MA. Update on burning mouth syndrome: Overview and patient management. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14(4):275-91
71. Dahiya P, Kamal R, Kumar M, N, Gupta R, Chaudhary K. Burning mouth syndrome and menopause. *Int J Prev Med.* 2013 Jan;4(1):15-20
72. Rhodus NL, Carlson CR, Miller CS. Burning mouth (syndrome) disorder. *Quintessence Int.* 2003;34(8):587-593
73. Lamey PJ, Lewis MA. Oral medicine in practice: Orofacial pain. *Br Dent J.* 1989;167:384-9
74. Lamey PJ. Burning mouth syndrome. *Dermatol Clin.* 1996;14:339-54
75. Grushka M. Clinical features of burning mouth syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1987;63(1):30-6
76. Chimenos E, Marques MS. Boca ardiente y saliva. *Med Oral.* 2002;7:244-253
77. Femiano F, Lanza A, Buonaiuto C, Gombos F, Nunziata M, Cuccurullo L, Cirillo N. Burning mouth syndrome and burning mouth in hypothyroidism: proposal for a diagnostic and therapeutic protocol. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;105:e22-e27.
78. Felice F, Gombos F, Esposito V, Nunziata M, Scully C. Burning mouth syndrome (BMS): evaluation of thyroid and taste. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E22-5
79. Coculescu EC, Radu A, Coculescu BI. Burning mouth syndrome: a review on diagnosis and treatment. *J Medic and Life.* 2014 Oct-Dec;7(4):512-515
80. Brufau-Redondo C, Martín-Brufau R, Corbalán-Velez R, de Concepción-Salesa A. Burning Mouth Syndrome. *Actas Dermosifiliogr.* 2008;99:431-40
81. Eliav E, Kamran B, Schaham R, Czerninski R, Gracely RH, Benoliel R. Evidence of chorda tympani dysfunction in patients with burning mouth syndrome. *JADA.* 2007 May;138:628-632
82. Cerchiari DP, de Moricz RD, Sanjar FA, Rapoport PB, Moretti G, Guerra MM. Burning mouth syndrome: etiology. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2006;72(3):419-24
83. Cahuana P, Herrero A, Peñarrocha M. Síndrome de la boca ardiente. *Rev Soc Esp Dolor.* 2014 Jul-Ag;21(II):37-43
84. González-González JM. Odontalgia atípica crónica por leve fisura de la corona de un diente, no apreciable con radiografía. *Av Odontoestomatol.* 2003 Nov-Dic;19(6): 271-4
85. Pesquera-Velasco J, García-Casares G, Pozuelo-Pinilla E y De la Hoz-Aizpurua JL. Odontalgia atípica, conocimientos actuales. *RCOE.* 2013 Sep;18(3):181-184
86. Kolkka-Palomaa M, Jääskeläinen SK, Laine MA, Teerijoki-Oksa T, Sandell M, Forssell H. Pathophysiology of primary burning mouth syndrome with special focus on taste dysfunction: a review. *Oral Dis.* 2015 Nov;21(8):937-48.
87. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehab.* 2013;40:2-4
88. González EM, Midobuche E, Castellanos JL. Bruxism and tooth wear. *Revista ADM.* 2015;72(2):92-98
89. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism in mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehab.* 2001;28:1085-1091
90. Alan G, Glaros D. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent.* 1981 May;45(5):545-548
91. Cembrero-Saralegui H, Imbernón-Moya A. RF- Burning Mouth Syndrome: New treatments. *Actas Dermosifiliogr.* 2016
92. Kamala KA, Sankethguddad S, Sujith SG, Tantradi P. Burning mouth syndrome. *Indian J Palliat Care.* 2016;22:74-9.
93. Miziara I, Chagury A, Vargas C, Freitas L, Mahmoud A. Therapeutic options in idiopathic burning mouth syndrome: literature review. *Int Arch Otorhinolaryngol* 2015;19:86-89
94. Valenzuela S, Lopez-Jornet P. Effects of low-level laser therapy on burning mouth syndrome. *J Oral Rehabil.* 2017 Feb;44(2):125-132
95. Huynh N, Manzini C, Rompre PH, et al. Weighing the potential effectiveness of various treatments for sleep bruxism. *J Can Dent Assoc* 2007;73(8):727-30
96. Carra MC, Huynh N, Lavigne G. Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. *Dent Clin North Am.* 2012 Apr;56(2):387-413

97. Santander H, Santander MC, Valenzuela S, Fresno MJ, Fuentes A, Gutiérrez MF, Miralles R. Después de cien años de uso: ¿las férulas oclusales tienen algún efecto terapéutico? Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral. 2011;4(1):29-35
98. Huynh N, Lavigne GJ, Lanfranchi PA, Montplaisir JY, de Champlain J. The effect of 2 sympatholytic medications--propranolol and clonidine--on sleep bruxism: experimental randomized controlled studies. Sleep. 2006 Mar;29(3):307-16
99. Lobbezoo F, Van der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants - an updated review. J Oral Rehabil 2006;33:293-300
100. Thilander B. Orthodontic space closure versus implant placement in subjects with missing teeth. J Oral Rehabil. 2008, 35(Suppl.1):64-71
101. Gotfredsen K, Carlsson E, Jokstad A, et al. Implants and/or teeth: consensus statements and recommendations. J Oral Rehabil. 2008 Jan;35(1):2-8
102. Schou S. Implant treatment in periodontitis-susceptible patients: a systematic review. J Oral Rehabil. 2008;35(1):9-22
103. Johanson A, Johanson AK, Omar R, Carlsson GE. Rehabilitation of the worn dentition. J Oral Rehabil 2008;35:548-56

Enfoque y abordaje multidisciplinar en la rehabilitación y optimización odontológica de una función y estética comprometidas en el paciente adulto. A propósito de dos casos.

Silvestre I.