

24 553

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**PATOLOGIA PARA PROTETICA
EN PACIENTES EDENTULOS**

TESIS

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA

presenta

LIDIA MENDEZ GARCIA

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E.

- I.- CONCEPTOS GENERALES.**
- II.- PATOLOGIA DE PROCESOS PARAPROTETICOS INFLAMATORIOS.**
 - a).- INFLAMACIONES AGUDAS.
 - b).- ULCERA TRAUMATICA.
 - c).- LEUCOQUERATOSIS.
 - d).- ESTOMATITIS PROTETICA.
 - e).- HIPERPLASIA PAPILAR.
 - f).- HIPERPLASIA INFLAMATORIA.
 - g).- QUEILITIS COMISURAL.
- III.- PATOLOGIA PARAPROTETICA PROGRESIVA.**
 - a).- RELACION DE LA PROSTODONCIA TOTAL CON TUMORES.
- IV.- LESIONES PARAPROTETICAS REGRESIVAS.**
 - a).- ATROFIA PARAPROTETICA DEL MAXILAR.
 - b).- ATROFIA OSEA CON HIPERPLASIA MUCOSA.
 - c).- HIPERPLASIAS MARGINALES.
 - d).- REDUCCION DE ALTURA.
 - e).- CAMBIOS OCLUSALES EN RELACION CENTRAL.
- V.- SINDROME DE INTOLERANCIA PROTETICA GRAVE.**
- VI.- CONCLUSIONES.**
- VII.- BIBLIOGRAFIA.**

I).- CONCEPTOS GENERALES.

La **Prostodoncia Total** es la rama de la Odontología consagrada a la reintegración psicossomática de los pacientes afectados de edentación total.

Y que en esa reintegración el Cirujano Dentista debe esforzarse mediante todos sus conocimientos y su ética -- profesional para realizar los trabajos lo mejor que pueda ya que de no ser así se verá afectado por problemas causados por él mismo (iatrogenia).

Todas las enfermedades de los maxilares, tanto de origen local como de origen general, pueden originarse en -- los alrededores de los aparatos protéticos, que interesan de modo particular al protesista por caer dentro de su responsa-- bilidad específica y valorarlas aunque no tengan una impor-- tancia especial en ausencia de la prótesis, ó sea porque los aparatos mal ajustados las inician y todo esto contribuye en contra de la salud bucal.

La evolución de la prótesis y la formación de una conciencia preventiva exigen hoy estudiar la patología para-- protética previamente al tratamiento, la cual constituye un riesgo implícito y no un mero accidente como puede creerse.

La patología paraprotética forma parte de la Prostoncía formada por alteraciones orgánicas y psíquicas, favorables o no, ligadas al tratamiento protético.

La sintomatología suele predominar a nivel de la boca, donde las alteraciones se hacen evidentes a través de signos no muy precisos como (náuseas, dolores, inflamaciones ulceraciones, prótesis movilizadas e ineficaces, deficiencias estéticas o fonéticas, molestias mal definidas) u objetivos (prótesis desajustadas, faltas de altura, mala articulación, inflamaciones, retiro de las prótesis etc).

No debe olvidarse, además frente a cualquier cuadro de patología paraprotética, la posibilidad de que haya contribuido a su iniciación y sigan actuando los fenómenos de patología paraprotética o no, previos a la prótesis actual.

Esto se comprueba en muchos casos, al examinar prótesis en uso, cuya superficies de asiento demuestran provenir de impresiones tomadas sobre lesiones preexistentes.

II).- PATOLOGIA DE PROCESOS PARASITARIOS
INFLAMATORIOS.

INFLAMACIONES AGUDAS.

Las inflamaciones paraprotéticas agudas son -- propias del período de instalación.

Se pueden observar puntos congestivos dolorosos y ulceraciones después de largos períodos de uso de las prótesis, sea a consecuencia del proceso atrófico, que obliga a la distensión de los tejidos que rodean el borde periférico más allá de su tolerancia sea a continuación de algún cambio en el funcionamiento de los aparatos.

Pueden originarse en defectos de impresión, modelo o articulación o técnica del acrílico, aunque la prótesis pareciera estar en perfectas condiciones.

A veces como consecuencia de la insistencia en el uso de la prótesis, aparecen cubiertas de falsa membrana rodeada de tejidos inflamados.

Algunas veces la ulceración o el cambio funcional se deben a la penetración de una partícula dura entre la base y mucosa.

Otras veces se pueden atribuir a tensiones, -- origen de contracturas musculares o de irruismo.

Los puntos dolorosos son pequeños, del tamaño de una cabeza de alfiler, excepcionalmente mayores de un centímetro - nunca son sangrantes y no es raro que el sufrimiento causado y la reacción que provocan guarden escasa proporción con su tamaño.

El diagnóstico diferencial es importante para elegir el tratamiento entre el retoque apropiado, la espera o la cauterización de la zona ulcerada.

La inflamación aguda puede encontrarse sobre procesos crónicos, como atrofias, hiperplasias marginales o por cámaras de succión y la estomatitis protética.

No siempre es fácil localizar exactamente en la prótesis el sitio que corresponde al punto doloroso, el tratamiento en estos casos consiste en aliviar de inmediato el sufrimiento agudo y tratar luego el proceso crónico como corresponde.

Para excesos de presión, los materiales o ceras descubridoras (disclosing waxes) constituyen excelente ayuda.

Otra manera de referir el punto doloroso a la base consiste en rodearlo con un trazo de lápiz tinta y asentar la prótesis en su lugar.

Producida la ulceración, no siempre se cura con facilidad y es menester atención y paciencia para aliviar al paciente sin estropear el aparato. El trabajo mecánico de la prótesis que sigue actuando en la zona, la inflamación producida a veces la infección de la herida y el estado general del paciente son factores a considerar.

La cauterización del punto doloroso con un lápiz de nitrato de plata puede producir efectivo alivio. Estos puntos son extensos y muy dolorosos aconseja Kennedy (1940) la siguiente fórmula de Senken:

ACIDO SALICILICO	0,0025 g.
ACIDO BORICO	1,25
PARA UN PAPEL = X	

Disolver una dosis en un pocillo de agua hirviendo y cuando este fría colocarla en un frasco. Poner en el sitio un algodón saturado con esta solución y dejar 20 minutos. Repetir 3 veces al día.

La aplicación de una pomada anestésica a base de benzocaína, varias veces al día produce alivio en algunos casos.

También existen topiaciones que ayudan a soportar estas molestias iniciales, como el tópic Carnot por ejemplo puede aplicarse 3 ó 4 veces al día, pintando el mismo paciente con un pequeño hisopo de algodón la zona dolorida.

LLAGAS POR CALLA DE UNA PRÓTESIS.

Lesión inflamatoria en que la mucosa subyacente a una prótesis se vuelve roja y dolorosa, aparece más en la dentadura superior.

Las causas son:

- 1.- Una higiene precaria y limpieza deficiente de las dentaduras.
- 2.- Una alergia de contacto o la infección por Candida de la mucosa cubierta por la dentadura.

TRATAMIENTO:

- a).- Higiene bucal estricta.
- b).- Quitar las dentaduras durante la noche.
- c).- Si la lesión persiste será necesaria la confección de un nuevo aparato protético.
- d).- En lesiones producidas por candida resulta beneficiosa la aplicación de pomada de nistatina debajo de la prótesis.

ULCERA TRAUMÁTICA. (PUNTOS SENSIBLES)

La úlcera traumática producida por la irritación protética es del mismo tipo que la producida por una serie de otros traumatismos físicos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

La úlcera protética suele aparecer al cabo de uno o dos días luego de la colocación de la nueva prótesis, puede ser que sea por la sobreextensión de los flancos, presencia de secuestros o espículas de hueso debajo de la prótesis o una zona áspera o "alta" en la superficie interna del aparato.

Estas úlceras son pequeñas, dolorosas y de forma irregular, cubiertas de una delicada membrana necrótica gris y rodeada por un halo inflamatorio.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO:

El tratamiento de la úlcera traumática consiste en la corrección de la causa que la produce como:

Desgaste de flancos.

Eliminación de un pequeño secuestro.

Alivio de zonas altas.

Una vez hecho esto la úlcera suele cicatrizar con rapidez.

LEUCOQUERATOSIS.

Se le da también el nombre de "Puntos Blancos" -- por su aspecto.

La leucoqueratosis son espesamientos del epitelio de un parecido a la leucoplasia.

Son muy pequeños apenas de algunos milímetros que se forman en algunos sitios de la mucosa recubierta por la base - y por lo general a lo largo de los bordes protéticos, después de un tiempo de uso.

Algunas veces son muy sensibles, otras totalmente indoloras.

Se cree que es una respuesta a la acción mecánica de los aparatos formando verdaderos callos.

No tienen tendencia alguna a degeneración maligna según Van-Scotter y Boucher (1965) la deficiencia de vitamina A, - podría contribuir a estos puntos y la topicación con ella ayuda - a su desaparición.

ESTOMATITIS PROTÉTICA.

Se le llama Estomatitis Protética (Stomatitis prothetica denture sore mouth, inflamación, subplacas), a aquella inflamación congestiva que suele aparecer en la mucosa, generalmente la palatina (palatis congestiva), en contacto desde largo tiempo con las bases protéticas.

En tiempos de las bases de caucho se lo conoció con el nombre de "Enfermedad del Caucho".

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

1o.- Empieza como una congestión en algunos puntos de la mucosa, estos puntos van extendiéndose, llegan a confluír y la congestión puede alcanzar a toda la mucosa recubierta por la prótesis.

2o.- El tono rojizo puede hacerse vinoso y a veces, se distingue un puntado más oscuro, por descamación de la mucosa -- aparece aplastada, en otros parece espesarse y toma una apariencia esponjosa y elástica.

3o.- En ocasiones el aspecto es nodular, granuloso o granulomatoso, casi siempre en el centro del paladar, lo que se debe a hiperplasia de las papilas, originando el nombre de hiperplasia papilar. (Fig. No. 1)



(Fig. 1) Estomatitis Protética en su primer periodo.

Bajo cualquiera de las formas de estomatitis protética, el paciente no suele sentir mayor cosa y frecuentemente no tiene noticia de su estado, pocas veces acusa dolor, ardores o sensación de quemadura.

Por lo demás, esta inflamación puede coincidir o no con la atrofia ósea con hiperplasia mucosa o con la atrofia total del maxilar.

La etiología de la estomatitis protética a dado lugar a múltiples discusiones sin que se haya logrado ponerla suficientemente en claro, con las teorías enunciadas se pueden formar tres grupos:

Las químicas, las mecánicas y las infecciosas.

Q U I M I C A S :

El problema se originaría en el prolongado contacto con agentes tóxicos componentes de las bases.

Otra teoría puede explicarse así: el monómero (metacrilato de metilo) es tóxico y prótesis mal curadas, más frecuentemente los materiales para rebasado espontáneo endobucal, han provocado estomatitis.

La alergia puede considerarse como otra teoría química.

El aspecto de la congestión protética induce con sobrada frecuencia a médicos y odontólogos a considerarla una reacción alérgica. La lentitud con que se inicia la estomatitis protética constituye otra prueba contra la idea de una reacción alérgica.

M E C A N I C A S :

Estas teorías se fundan en la acción traumática de las bases sobre la mucosa, lo más sencillo es atribuirla a la --- irritación por el frote de la base.

Se puede interpretar en favor de este punto de vista la siguiente comprobación: frotadas las prótesis que han provocado estomatitis protética con papel de plata o de estaño, la inflamación tiende a curarse.

La teoría del rollador no logra explicar sin embargo la menor existencia de estomatitis protética en el maxilar inferior ni porque es más frecuente en las mujeres.

Se ha señalado también que las bases de celuloide-porosas por la naturaleza del material conservaban la mucosa en --- sorprendente buen estado de salud.

Considerando que los factores traumáticos más in---

portantes en una prótesis no están en su acción de rallador sino de falta de estabilidad (base mal ajustada al maxilar) oclusión central desequilibrada y articulación no balanceada.

Otra teoría Mecánica fué enunciada por Newton, quien supone que las estomatitis protéticas pudieran deberse a la obstrucción de la desembocadura de las glándulas palatales, sea por hiperqueratinización, sea por esta teoría y la ausencia de inflamación en el maxilar inferior, donde no hay glándulas, por lo que la estomatitis protética se observa en zonas carentes de glándulas ya que la hiperqueratosis de los conductos no ha sido mostrada, sobre todo en prótesis desajustadas.

I N F E C C I O S A S :

1o. Se atribuye la inflamación protética al mal estado higiénico en que las placas colocan a la mucosa, lo que favorece la multiplicación e invasión microbiana por una parte y que puede debilitar las defensas orgánicas por otra.

T R A U M A T I C A S :

1o. El papel de la prótesis como factor etioló

gico es fundamental sea cual fuere el mecanismo de su acción.

2o.- El factor traumático no puede descartarse aquí, ya que desempeña un papel importante en la atrofia de los maxilares, ya que las condiciones creadas por el recurrimiento de la mucosa palatina podrían explicar la multiplicación del candida exclusivamente allí.

TRATAMIENTO :

El tratamiento de la estomatitis protética esta indicada para las hiperplasias marginales que permiten reducirlas hasta casi eliminarlas, si son pequeñas o achicar las intervenciones quirúrgicas, llevando los tejidos a la normalización casi total.

Este tratamiento consiste en rebasar localmente la prótesis preferentemente con godiva, comprimiendo los melones o, si es posible, rechazándolos de modo que queden fuera de la prótesis.

A las 48 ó 72 horas se repite la operación de rebasado y así sucesivamente.

La reducción de las hipertrofias suele ser espectacular, sobre todo en las primeras aplicaciones. Las pequeñas no suelen, requerir de más tratamiento para desaparecer.

Cuando la porción en tratamiento es relativamente voluminosa puede ser conveniente después de 2 ó 3 aplicaciones reemplazar la godiva por acrílico espontáneo, (rebasado local con acrílico autopolimerizable), que da base firme para las nuevas aplicaciones.

En el período final es excelente el empleo de acondicionadores de tejidos, que terminan por normalizar la mucosa en conjunto.

Antes se aconsejaba el retiro de las prótesis - actualmente ya no es necesario gracias a los acondicionadores de tejidos y eventualmente al retiro nocturno, que suelen eliminar la estomatitis en menos de quince o veinte días.

La experiencia con los antibióticos fungicidas es escasa y poco eficaz hasta ahora.

El tratamiento de esta lesión puede fracasar, - sin embargo Rudtz - Jorgensen y Bertran han conseguido efectos terapéuticos significativos mediante el tratamiento antimicótico.

Disolvían tabletas de nistatina de 500 000 U. - en la boca, 3 veces al día durante 14 días.

HIPERPLASIA PAPILAR.

También es conocida con el nombre de Hiperplasia Papilar Inflamatoria, Papilomas Múltiples del Paladar y Papi-
lomatosis.

La lesión se limita básicamente al paladar duro de los enfermos con dentaduras mal ajustadas, si bien hay excepciones a esta norma el paladar constituye sin duda la localización más común de la hiperplasia papilar inflamatoria, -- sin embargo en raras ocasiones pueden presentarse también en las crestas alveolares de mandíbula y del maxilar.

La afección comprende cerca del 1.5% de todas -- las lesiones bucales y habitualmente se asocia con aparatos -- protéticos completos o parciales mal adaptados, siendo la higiene bucal precaria un factor coadyuvante.

Puede suceder sin causa aparente, la mayoría de los pacientes se haya en la 4a. ó 5a. década de la vida y los hombres son afectados con mayor frecuencia que las mujeres.

La lesión consiste en crecimientos verrugosos o -- papilares numerosos y pequeños en su alrededor. Como resultado de la acumulación de restos de alimento entre estas papilas, -- puede originarse una inflamación secundaria, no se observa --

ulceración y la lesión suele ser asintomática. (Fig. No. 2)

ETIOLOGIA :

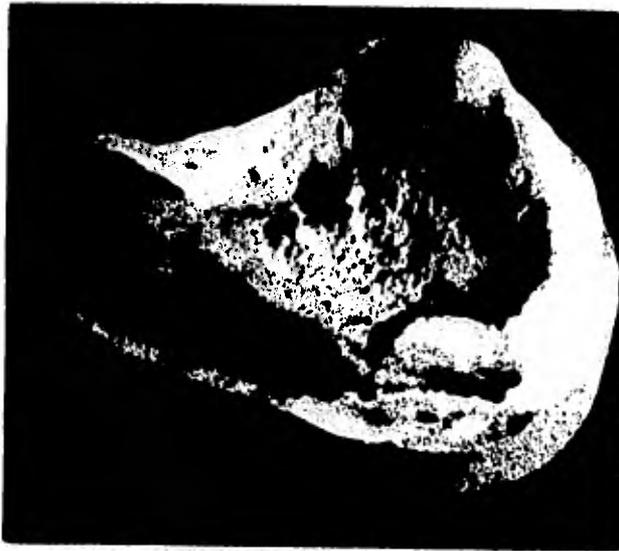
La inmensa mayoría de estas infecciones se observan en pacientes que han utilizado dentaduras mal ajustadas durante largos períodos de tiempo. Se ha calculado que del 2 al 11% de todos los enfermos que utilizan dentaduras postizas, presentan una hiperplasia papilar (Brown y Cols).

El hecho de que la lesión pueda regresar o desaparecer completamente tras la supresión de las dentaduras o la colocación de nuevas prótesis, apoyaría considerablemente una etiología mecánica local (Fisher y Rashid).

TRATAMIENTO :

El tratamiento de la hiperplasia papilar inflamatoria consiste en retirar la prótesis durante la noche, - en la confección de un aparato protético que adapte bien - si fuere necesario, y en la excisión de la lesión. Aunque se han empleado la electrocauterización, el nitrógeno líquido, la crioterapia y la excisión quirúrgica.

El mejor tratamiento consiste en la eliminación de la lesión con una cureta grande (por ejemplo cureta uterina) seguido de un taponamiento periodóntico.



(Fig. No. 2) Hiperplasia papilar en antiguo portador de prótesis, también-
atrofia ósea con hiperplasia -
fibrosa.

Según Polender et al (1965) la eliminación de-- las papilas hipertróficas con electrobisturí exactamente -- hasta soprepasar los surcos que las separan, pues las lesio nes son siempre supraperiósticas seguido de un rebasado de las prótesis en uso hasta que terminado el postoperatorio - se las reemplaza por nuevas prótesis.

Kelly (1970) señala un tratamiento menos moles to mediante crioterapia con nitrógeno líquido.

Las prótesis deberán ser controladas periódica mente pues la tendencia a la recidiva se hace presente sin que el paciente lo note si las prótesis pierden ajuste o -- buena articulación.

HIPERPLASIA INFLAMATORIA (FIBROSA), TUMOR POR TRAUMATISMO
PROTETICO, EPULIS FISURADO, TEJIDO REDUNDANTE.

Una de las reacciones más comunes a las prótesis mal adaptadas es la hiperplasia del tejido que está en contacto con los bordes del aparato.

Se genera en muchas zonas donde hay algún tipo de irritación crónica como en encía, mucosa vestibular y comisuras bucales.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Esta hiperplasia producida por traumatismo protético se caracteriza por la formación de alargamientos de tejido en la zona del pliegue mucovestibular a los cuales se adapta el flanco de la prótesis. Este pliegue de tejido excedente por lo general no está inflamado desde el punto de vista macroscópico, aunque puede haber irritación y hasta úlceras en la base del pliegue dentro del cual se adapta el flanco del aparato.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO:

Para poder eliminar la hiperplasia fibrosa inflamatoria es necesaria la cirugía, la confección de nuevos

aparatos o re'asar las viejas prótesis para dar buena retención, no habrá recidiva si se lleva a cabo lo antes mencionado.

PERLECHE (QUEILITIS ANGULAR, QUEILOSIS ANGULAR).

Perleche (boqueras) lesión causada por microorganismos principalmente *Candida Albicans*, pero también es--
trepococos y estafilococos.

Sin embargo se decía que algunos casos se de--
bían al cierre excesivo de maxilares como sucede en los pa--
cientes desdentados o con prótesis dental que carece de la--
dimensión vertical adecuada.

Otra teoría de Perleche es la que sostiene que
representa una deficiencia de riboflavina con una infección
micótica o bacteriana superpuesta.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

Puede aparecer en niños pequeños y adultos, se
caracteriza por una sensación de sequedad y ardor en las co--
misuras, así también como fisuración y grietas.

Macroscópicamente el orificio de las comisuras
está arrugado y algo macerado, más tarde estas arrugas se -
profundizan y forman fisuras o grietas más profundas que se
ulceran pero no tienden a sangrar, aunque puede formarse --
una costra exudativa superficial. (Fig. No. 3)



(FIG. No. 3) Queilitis Comisural

Si las lesiones no son tratadas tienden a remitir espontáneamente, son comunes las exacerbaciones sucesivas, solo raras veces desaparecen del todo.

TRATAMIENTO:

El tratamiento del Perloche es empírico debido a su variada etiología.

1o. Recordemos que la infección es secundaria y que, salvo que se corrija la causa primaria, el tratamiento no producirá una curación permanente.

2o. Administración de complejo B.

III).- PATOLOGIA PARAPROTETICA PROGRESIVA.

RELACION DE LA PROSTODONCIA TOTAL CON TUMORES.

Se dice que teóricamente toda clase de neoplasmas pueden desarrollarse por las prótesis e influir sobre ella.

Prácticamente es poco frecuente, de tal forma que no constituye un problema en la práctica diaria del protesista y los libros de Prostodoncia no suelen ocuparse de él.

La posibilidad no debe descuidarse, sin embargo, puesto que es responsabilidad del odontólogo la temprana detección del Cáncer Bucal y esta responsabilidad se multiplica aquellas veces, por fortuna escasas, en que el tumor se inicia en la vecindad de los aparatos. (Fig. No. 4)

Toda sospecha exige un inmediato diagnóstico de certeza, realizada por médico competente.

Como señala Bascom (1968) el traumatismo protésico no es el factor significativo en la etiología del cáncer bucal, pese a la fuerza cancerígena reconocida a los factores irritativos.

Según Semken (de la fundación Crocker para Investigaciones sobre Cáncer, citado por Kennedy (1942) el --



(Fig. No. 4) Epitelioma en un maxilar superior
desdentado.

2% del Cáncer Bucal es provocado por placas protéticas, aunque esto no ha sido confirmado todavía.

De todas maneras, el Odontólogo debe tener conciencia de que, si el cáncer aparece generalmente como epiteloma, es probablemente el primero en verlo, especialmente si guarda relación con una prótesis, sabiendo que el diagnóstico precoz o el tardío pueden determinar la diferencia entre la vida normal y una atroz mutilación o quizás la muerte del paciente.

Cuando el tratamiento quirúrgico se complementa por irradiación, la situación se hace más delicada, pues la necesidad de evitar toda clase de irritación mecánica (y toda la intervención quirúrgica) en la zona irradiada obliga a postergar las prótesis por períodos de tiempo que pueden llegar a los dos años o más. En estos casos, curado el proceso tumoral nos tendremos que enfrentar a procesos regresivos avanzados.

IV).- LESIONES PARAPROTETICAS REGRISIVAS.

El predominio de procesos regresivos caracteriza la atrofia de los maxilares, la que se presenta en diferentes formas clínicas y variados factores etiológicos.

Estos procesos regresivos pueden dividirse en varias atrofiar: Atrofia Cicatrizal y Atrofia Lenta.

La atrofia cicatrizal actúa principalmente sobre las apófisis alveolares, está relacionada con la pérdida de los dientes y su objeto principal es la reducción y el remodelado de las mismas.

Esta atrofia suele empezar en la edad media de la vida, con los dientes todavía presentes dando origen a las dos formas de destrucción alveolar que son horizontal y vertical.

Esta atrofia es lenta y en algunos casos rápida e inexistente en otros.

La atrofia alveolar se acelera o aparece después de las extracciones y se retarda nuevamente al terminar el remodelado cicatrizal.

En grados avanzados el proceso atrófico no se limita a las apófisis alveolares sino que también puede afectar las porciones basilares pudiendo llegar al conducto

dentario del maxilar inferior o al aplanamiento casi total del maxilar superior, haciendo débiles las laminillas óseas que separan la cavidad bucal de las fosas nasales y senos maxilares, pudiendo desaparecer la espina nasal anterior.

La sobrecarga es un factor evidente en este tipo de atrofia de los maxilares, comprobándose que los aparatos "graban" sus formas en los tejidos que los soportan, en lenguaje corriente se le llama "ASENTAMIENTO" o "ENCAJAMIENTO" de las prótesis, esto se observa claramente en las prótesis parciales y en las completas de base reducida.

En la Atrofia Lenta ante sobrecargas bien localizadas permite observar fenómenos de adaptación notables como la semiinclusión de algunos aparatos en los tejidos parapróticos cuyo hueso y mucosa se han adaptado a aquellos conservando su aspecto saludable. (Fig. No. 5)

Al parecer las formas clínicas de la atrofia ósea paraprótica pueden relacionarse con la rapidez del proceso lento o rápido.

De acuerdo con todo lo anterior los maxilares cubiertos por prótesis pueden clasificarse en tres grupos según su proceso atrofico: maxilares en atrofia rápida, en atrofia lenta o estabilizados.



(Fig. No. 5) *Atrofia traumática lenta.*

ATROFIA PARAPROTETICA TOTAL DEL MAXILAR.

La atrofia paraprotética total del maxilar suele ser lenta. Consiste como la atrofia paradental total en una atrofia del hueso y tejidos blandos, conservando sus relaciones normales.

En cambio la atrofia cicatrizal no se detiene, continúa indefinidamente, hasta transformarse en una atrofia patológica.

De acuerdo a sus relaciones con las prótesis se presenta en dos formas: La adaptada (lenta) y la inadaptada (lenta y total).

En la atrofia lenta adaptada el rasgo más característico es el acortamiento de los dientes superiores.

En esta atrofia los tejidos se adaptan dentro de las bases, la altura facial se reduce sin provocar molestias, las prótesis conservan su ajuste o se aflojan lentamente y el paciente no nota ningún cambio sino hasta que ha pasado el tiempo. (fig. No. 6)

La atrofia lenta inadaptada es de origen endógeno, esta atrofia sigue su curso através del tiempo con aparente prescindencia de la acción de las prótesis.



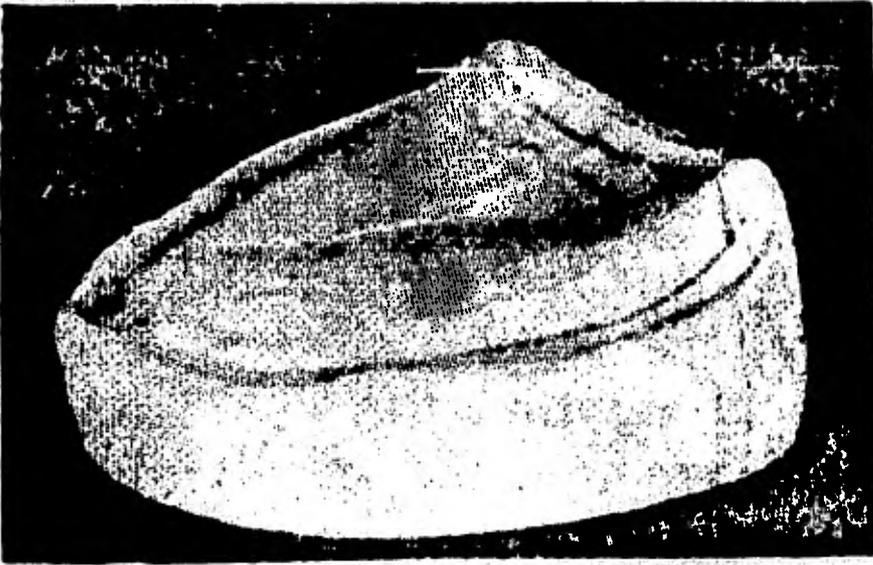
(Fig. No. 6) Atrofia Total lenta adaptada.
Después de siete años de evolución, con un acortamiento -
no menor de 5 milímetros.

Aquí las bases pierden su ajuste hasta hacerse intolerables y la estética se pierde, mientras que rebasados y otros recursos, incluso nuevas prótesis solo proveen alivio temporal. Los maxilares exceptuando su empequeñecimiento aparecen normales, con mucosa rosa pálido, algunas veces tensa y delgada, originando un maxilar duro. (Fig. 7)

La atrofia total inadaptada es rara y se presenta en ambos maxilares, siendo más frecuente en el inferior.

T R A T A M I E N T O :

El único para todas las formas de atrofia es - la preparación de prótesis tan perfectas como sea posible - en extensión, adaptación y articulación además de una vigilancia y corrección periódica.



(Fig. No. 7) Atrofia total lenta inadaptada.

ATROFIA OSEA CON HIPERPLASIA MUCOSA.

También llamada Atrofia Osea con Hiperplasia-Fibrosa, ésta es una atrofia parcial, aquí se atrofia el hueso, pero la mucosa no.

Se puede producir en casos de atrofia rápida - cicatrizal y se le encuentra en el maxilar superior y raras veces en el inferior.

Presenta zonas de reblandecimiento más o menos extensas, pudiendo ser congestivas de tipo inflamatorio, afectadas de estomatitis protética ó, a veces todo un reborde residual desprendible y movable por falta de armazón ósea.

Según Randall (1926) "Siempre que se encuentre hiperplasia mucosa debe pensarse en atrófia ósea".

En esta afección la influencia del traumatismo protético es incuestionable, la prótesis holgada parece obrar como estimulante de la mucosa que se hipertrofia aparentemente para compensar la atrofia ósea y rellenar el hueco que queda entre ella y la prótesis. (Fig. No. 8).

La sobrecarga de origen dentario puede causar atrofia ósea con hiperplasia fibrosa.



(Fig. No. 8) Atrofia ósea con hiperplasia
fibrosa.

Algunos casos graves pueden producirse en relación con prótesis inmediata no reajustadas o reemplazadas -- oportunamente.

T R A T A M I E N T O :

1o.- Un "condicionamiento" de los tejidos por medio de un acondicionador.

2o.- Desparecida la inflamación pueden variar entre un rebasado o el reemplazo de la prótesis, previa eliminación quirúrgica de los tejidos hipertrofiados.

HIPERPLASIAS MARGINALES.

También llamadas FIBROMAS DEL SURCO VESTIBULAR DOBLE LAPIO, EPULIS FISSURATA, GRANULOMATOSIS PROTETICA, que según su asiento y forma clínica no es otra cosa que variedades de atrofia ósea con hiperplasia fibrosa.

Como hemos visto en la atrofia cicatrizal predomina la reducción de la tabla ósea externa, por lo que las prótesis tienden a desajustarse, primordialmente en esas zonas y aparece la hiperplasia compensadora frente a los surcos vestibulares.

Esta hiperplasia presenta dos formas: fibromatosa y papilomatosa.

La patogenia de estas dos formas depende de la velocidad del proceso, de la forma como trabaja el borde protético, de los movimientos funcionales y de factores de orden general. (Figs. Nos. 9 y 10).

En algunos casos de dentaduras desajustadas y mal balanceadas no se observan alteraciones. Y en otros casos con dentaduras correctamente construídas, la atrofia ósea sigue su curso.

Estas dos formas suelen confundirse con los -



(Fig. No. 9) Hiperplasia marginal tipo papilomatoso.



(Fig. No. 10) Hiperplasia marginal tipo
fibromatoso.

fibromas y papilomas debido a su semejanza clínica e histológica.

T R A T A M I E N T O :

Este depende de su gravedad y de la ubicación de las lesiones.

1o.- La supresión del flanco protético enclavado en la zona hipertrófica.

2o.- El acondicionamiento de los tejidos y la compresión curan radicalmente muchos casos y mejoran los graves, preparándolos para la excisión quirúrgica.

3o.- Las prótesis deben ser correctamente reajsadas corrigiendo también la articulación y los movimientos-condilares con ajuste oclusal.

4o.- Con prótesis correctas no hay tendencia a la recidiva.

REDUCCION DE ALTURA.

Debido a la atrofia de los maxilares, la placa superior se va asentando cada vez más arriba, la inferior debe ir más alto para ocluir ya que ésta halla cada vez más elevada su intercuspidad, la altura facial morfológica se hace más corta y el aspecto facial "envejece".

El paciente se va adaptando insensiblemente a ellos y no los percibe ya que estos cambios son lentos y graduales.

Esto es muy frecuente en la atrofia total lenta en la cual los rebordes residuales parecen trasladarse en sentido basilar.

Hay otros trastornos como los bordes protéticos justos que van quedando sobreextendidos, compensados, a veces, por el estiramiento correspondiente de los ligamentos e inserciones musculares, se puede irritar la mucosa por frote, originando puntos dolorosos que aparecen de repente en los bordes de una placa con meses o años.

El efecto estético y la fonética se van alterando debido a la subida de los incisivos.

Las articulaciones temporomandibulares sienten -

el cambio pero se adaptan a él sin inconveniente, al mismo tiempo los labios se ajustan entre sí, la boca se ensancha y pueden aparecer en las comisuras esas rebeldes ulceraciones que caracteriza la queilitis angular o comisural.

Particularmente sorprendentes son los cambios en sentido anteroposterior, provocados a nivel de la superficie oclusal y que se conocen con el nombre de CAMBIOS OCLUSALES EN RELACION CENTRAL.

CAMBIOS OCLUSALES EN RELACION CENTRAL.

Según se vió anteriormente la atrofia determina - que las prótesis migren en sentido basilar en sus respectivos - maxilares y hacen que se requiera un mayor cierre para lograr - la oclusión, en consecuencia habrá mayor atrofia anterior debi- do a que el cierre es mayor hacia adelante.

Otra consecuencia es que el plano oclusal tiende - a elevarse por delante.

Se explican así dos hechos que se observan en por - tadores de prótesis antiguas:

El "acortamiento" de los incisivos superiores y - el característico cambio de posición del plano oclusal que apa - rece inclinado hacia atrás y abajo.

Al mismo tiempo, la proyección de la rama horizon - tal del maxilar inferior hacia adelante trae dos consecuencias - posibles además del falso promentonismo:

a).- Si la articulación tiene deslizamiento pro-- pulsivo fácil, a medida que la rama horizontal se corre hacia - adelante arrastra a la placa inferior y los dientes muerden en - propulsión cada vez mayor, que puede llevar a los incisivos in - feriores por delante de los superiores, aún cuando los maxilares

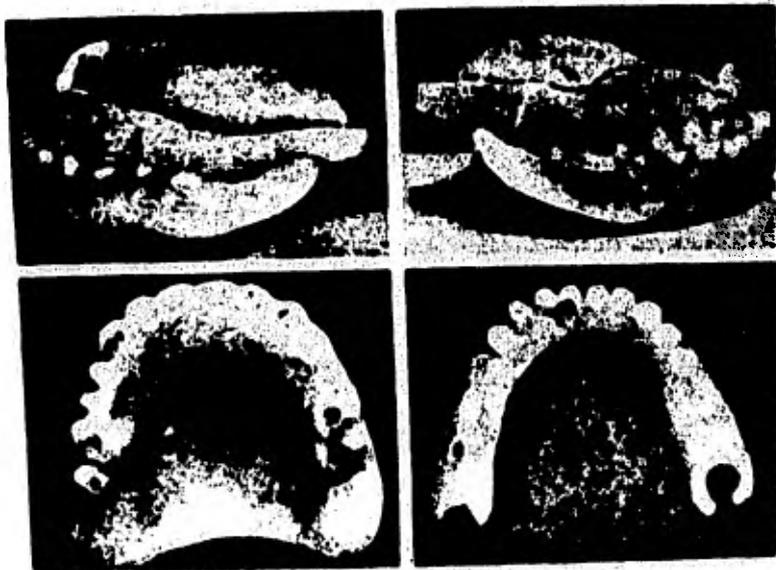
siguen ocluyendo en relación central. (Fig No. 11)

b).- Si la oclusión de la dentadura inferior no desliza sino que, por el contrario engrana con la superior entonces el cambio oclusal puede ser de dos órdenes: O empiezan a romperse los incisivos por excesos de presión delantera o la prótesis superior se traslada hacia adelante y arriba, mediante más atrofia ósea con hiperplasia fibrosa, contribuyendo generalmente en estos casos, a una hipertrofia marginal superior.

Pueden verse también algunos casos en que el bruxismo provoca reducciones de altura y cambios oclusales en relación central, puramente por desgaste oclusal, sin que los rebordes residuales aparezcan afectados, esto parece más frecuente en los dientes de acrílico.

Es evidente, pues, que el proceso atrófico desajusta los aparatos de prótesis en su asiento y en su articulación, y que las prótesis desajustadas y mal balanceadas son propensas a estropear los maxilares. Por lo tanto, aun partiendo de las dentaduras mejor construidas se puede, debido a las alteraciones posteriores, llegar también a las no balanceadas y sus consecuencias.

Toda prótesis debe considerarse más o menos provisoria, porque, si bien el aparato puede no cambiar, lo que tam-



(Fig. No. 11) Cambios oclusales en relación central.

poco es totalmente exacto, pueden producirse cambios en los tejidos de sostén de importancia imprevisible.

Deberá por lo tanto enseñarse a los pacientes a concurrir al consultorio periódicamente para vigilar estos cambios y reacondicionar los aparatos rehasándolos, reajustando la articulación o rehaciéndolos totalmente si es necesario.

V).- SINDROME DE INTOLERANCIA PROTETICA GRAVE.

SINDROME DE INTOLERANCIA PROTETICA GRAVE.

Dice Castro (1967) "Entendemos por intolerancia protética el conjunto de reacciones que pueden observarse en los portadores de aparatos protéticos como consecuencia de la inadaptación orgánica o mental que impide la incorporación satisfactoria de las mismas en el esquema orgánico".

Ya que como vimos en las situaciones antes descritas en los capítulos anteriores todas implican formas de intolerancia protética.

Diversos factores se conjugan en algunos pacientes que los llevan a largos vía crucis con sus prótesis, a los que no consiguen subsanar ni siquiera mitigar uno o varios Odontólogos.

Estos constituyen los llamados "casos difíciles" en prótesis completas.

Las dificultades de origen anatómico, funcional, orgánico, mental y protético se superponen, mezcladas con los esfuerzos y reacciones del Odontólogo, sin que suela ser fácil establecer si se trata realmente de intolerancia protética o simplemente de ineficacia protética, el caso es que el organismo no acepta la prótesis y la instalación no se termina.

En un principio las prótesis son resistidas por los pacientes, que ven en ellas un signo de decadencia física y que en su carácter de cuerpo extraño provoca inevitables reacciones en el organismo.

Con honrado criterio práctico nunca debe tomarse por intolerancia protética las primeras reacciones, por violentas que sean, ni el primer fracaso ni siquiera el segundo.

En consecuencia admitiremos que la intolerancia protética solo debe sospecharse a partir de la tercera prótesis fracasada y que debe diagnosticarse sobre el fundamento de haber agotado los elementos técnicos considerados normales para una prótesis correcta además de estar presente el factor mental. (Fig. No. 12).

T R A T A M I E N T O :

El tratamiento médico es imprescindible ya que los factores de orden general pueden ser regulados con su ayuda.

Por ejemplo en el caso de la diabetes la mucosa puede aparecer frágil y atrófica.

Otras veces la mucosa puede estar hipersensible debido a ciertas avitaminosis como la carencia de ciertas proteínas y sales.



(Fig. No. 12) Intolerancia protética. Maxilar superior desdentado, de forma, - volumen y consistencia normales, mucosa sana. Fracaso de nueve - prótesis sucesivas. Tratamiento satisfactorio con la décima.

La hipersensibilidad es desde luego un fuerte factor de antagonismo con la prótesis.

Así mismo ciertos trastornos de la sensibilidad - como la sensación de boca seca que experimentan algunos afectados de hipoclorhidria, más grave aún es la xerostomía o disminución real de la saliva.

Por otra parte no es raro que el médico exija una buena alimentación acompañada de una buena masticación, como condición para mejorar el estado general.

La consulta Médico-Odontólogo permite generalmente el acuerdo, ya que pueden instituirse dietas adecuadamente-compensadas que no exijan una gran masticación, las que al permitir la mejora del estado general facilitan la solución protética.

Sharp (1960-1967) encuentra considerable alivio a la falta de tolerancia protética mediante un tratamiento a base de tabletas de hígado crudo, vitamina B₁₂ y riboflavina.

Algunos pacientes abandonan la lucha y se resignan a su condición de desdentados con tal de eliminar el sufrimiento físico, en tales casos poco puede hacer el odontólogo.

Otros utilizan las prótesis solo en "relaciones exteriores" en privado no, otros únicamente las utilizan para-

comer, otros ensayan remedios caseros como colocar algodón entre prótesis y mucosa.

Por lo tanto deberemos tener en cuenta que el paciente que lucha contra su intolerancia no debe ser abandonado.

VI).- CONCLUSIONES .

CONCLUSIONES:

- 1o).- Realizar el trabajo dental con plena conciencia de nuestra responsabilidad como profesionistas.
- 2o).- Enseñar a los pacientes a concurrir al consultorio periódicamente o por lo menos dos veces al año, para la vigilancia de cualquier cambio en sus prótesis.
- 3o).- Educar al paciente para que siga las indicaciones precisas que le hagamos para el tratamiento de cualquier molestia.
- 4o).- En cualquier caso de procesos paraprotéticos inflamatorios lo primero que se tomará en cuenta es aliviar de inmediato el sufrimiento agudo y tratar posteriormente el proceso crónico.
- 5o).- Tomar muy en cuenta de que si el cáncer aparece como un epiteloma, el primero en verlo será el Odontólogo, especialmente si guarda relación con una prótesis y sabiendo que el diagnóstico precoz o el tardío pueden determinar, la vida o la muerte del paciente.
- 6o).- Tratar de hacer prótesis tan perfectas como sea posible en extensión, adaptación y articulación.
- 7o).- Toda prótesis debe considerarse más o menos provisoria-

porque si bien el aparato puede no cambiar, si probablemente se producirán cambios en los tejidos de sostén de importancia imprevisible.

80).- Se tomará muy en cuenta que al paciente que luche contra la intolerancia protética o contra cualquier malestar de las ya descritas en los capítulos anteriores, -- nunca deberá ser abandonado, sino tratar de quitar la intolerancia.

BIBLIOGRAFIA.

- 1o.- PROSTODONCIA TOTAL.
AUTOR: PEDRO SAIZAR.
EDITORIAL MUNDI, S.A.I.C. Y F.
BUENOS AIRES, 1972.

- 2o.- PROSTODONCIA TOTAL.
AUTOR: DR. JOSE OSAWA REGUCHI.
ESC. NAL. DE ODONTOLOGIA UNAM.
MEXICO, 1973.

- 3o.- PATOLOGIA BUCAL.
AUTOR: KURT H. THOMA.
ROBERT J. GORLING.
D.D.S., M.S. HENRY M. GOLDMAN.
D.M.D. SALVAT EDITORES, S.A.
BARCELONA ESPAÑA, 1973.

- 4o.- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.
AUTORES: WILLIAM G. SHAFFER.
MAYNARD K HINE.
BARNET M. LEVY.
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A. DE C.V.
MEXICO, 1977.

- 5o.- PATOLOGIA BUCAL.
AUTOR: S.N. BASGAR.
EDITORIAL EL ATENEO.
BUENOS AIRES.