



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PATRÓN DE INSERCIÓN EN DIENTES RESIDUALES
COMPROMETIDOS POR ENFERMEDAD SISTÉMICA
(ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y OSTEOPOROSIS).

CASO CLÍNICO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN PRÓTESIS BUCAL E IMPLANTOLOGÍA

P R E S E N T A:

ITZEL ZAMORA ZENTENO

TUTOR: Mtro. ALEJANDRO OBREGÓN PARLANGE

ASESOR: Mtro. ALEJANDRO OBREGON PARLANGE

MÉXICO, Cd. Mx.

2023



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

INDICE

	Página
1. INTRODUCCIÓN	3
2. ANTECEDENTES	5
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	30
4. OBJETIVO	31
5. METODO: PRESENTACIÓN DEL CASO	32
6 RESULTADOS	44
7. DISCUSIÓN	45
8. CONCLUSIONES	46
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47
Anexos	

1. INTRODUCCIÓN

Los cambios en el perfil demográfico de nuestros tiempos favorecen que el personal de salud atienda con mayor frecuencia a personas mayores de 65 años, y el odontólogo no es la excepción, aunque no sea posible la atención en todos los casos.

El decaimiento en las funciones básicas, explica en gran parte la disminución de la capacidad en los diferentes sistemas del organismo humano; así mismo los cambios fisiológicos y patológicos que acompañan el envejecimiento tienen múltiples repercusiones en la farmacocinética y en la farmacodinamia de los medicamentos. Más de dos terceras partes de los pacientes geriátricos consumen por lo menos un medicamento en el tratamiento de alguna condición crónica.

Es de gran importancia documentar en el interrogatorio al paciente, sobre el consumo de medicamentos, los hábitos higiénico - dietéticos y la existencia de enfermedades, tomar en cuenta aquellos factores conocidos que pueden modificar la respuesta al medicamento que se prescribe o a aquellos a los que ya fueron prescritos. Además es importante considerar que algunos fármacos pueden tener efectos que dañan o comprometen la salud bucal.

El dentista puede enfrentarse a efectos colaterales por los medicamentos que consume su paciente, fármacos que alteran la composición de la placa bacteriana y el pH, otros que modifican la mucosa oral , que alteran la pigmentación o el hueso alveolar , así como los que modifican la hemostasia. (1)

Los pacientes geriátricos que llegan a la clínica de Prótesis Bucal e Implantología de la División de Estudios de Posgrado e Investigación, de la UNAM y que necesitan un tratamiento protésico removible, total o parcial, son portadores de prótesis, a menudo distorsionadas debido a modificaciones por la pérdida progresiva de elementos dentales, presentan malas condiciones higiénicas de los dientes residuales , de los tejidos de soporte y de los aparatos protésicos.

La edad de estos sujetos predispone frecuentemente a algunos problemas de salud general, la situación antes descrita puede obstaculizar el éxito del tratamiento protésico y , en algunos casos constituye una verdadera contraindicación. (2)

2. ANTECEDENTES

2.1 SALUD Y ENFERMEDAD SISTÉMICA

La Salud, es un término que con el paso del tiempo ha tenido grandes cambios, considerándose un concepto dinámico. Así, se presumía que salud consistía solamente en la *“Ausencia de enfermedad”*, sin embargo hoy en día, la definición más aceptada de salud es la que define la OMS (Organización Mundial de la Salud) como *“el estado de completo bienestar físico , mental y social y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades”*. (3)

De acuerdo a la OMS (Organización Mundial de la Salud) el término Enfermedad se refiera a la *“alteración o desviación del estado fisiológico en una o varias partes del cuerpo”*. Por causas generales conocidas, manifestadas por síntomas y signos característicos, cuya evolución es más o menos previsible. (4)

Enfermedad Sistémica, del latín *infirmitas*; alteración o desviación del estado fisiológico en una o varias partes del cuerpo; género o clase de trastorno morboso al que puede referirse un caso en particular; conjunto de fenómenos que se producen en un organismo que sufre la acción de una causa morbosa y reacciona contra ella. (5)

2.2 ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un grupo de desórdenes del corazón y de los vasos sanguíneos, entre los que incluyen:

- Cardiopatía Coronaria: enfermedad de los vasos sanguíneos que irrigan el músculo cardíaco.
- Enfermedades cerebrovasculares: enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro
- Arteriopatías periféricas: enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan los miembros superiores e inferiores.
- Cardiopatía reumática: lesiones del músculo cardíaco y de las válvulas cardíacas debidas a la fiebre reumática, enfermedad causada por bacterias denominadas estreptococos.
- Cardiopatía Congénita: malformaciones del corazón presentes desde el nacimiento.
- Trombosis venosas profundas y embolias pulmonares: coágulos de sangre (trombos) en las venas de las piernas, que pueden desprenderse (émbolos) y alojarse en los vasos del corazón y los pulmones.

Las enfermedades cardiovasculares , suele tener su origen en la presencia de una combinación de factores de riesgo, tales como el tabaquismo, las dietas altas en grasas, la obesidad, la inactividad física , el consumo nocivo de alcohol , la hipertensión arterial, la diabetes y la hiperlipidemia.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud; las enfermedades cardiovasculares son responsables de 17 millones de muertes en el mundo, representando un 29.82%. En México , el Sistema Nacional de Salud, afirma que la cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus , son dos de los más grandes problemas de salud pública.

La enfermedad de las arterias coronarias (cardiopatía isquémica) es el tipo más común de enfermedad del corazón. El infarto agudo del miocardio y la angina de pecho son manifestaciones clínicas de este tipo de enfermedad del corazón.

La enfermedad cardiovascular es , sin duda, una de las patologías de mayor importancia en la actualidad, no solo por su impacto en la morbilidad general, sino por los recursos que deben ser invertidos cada día en su prevención , manejo y rehabilitación. (6)

Existen varios tipos de tratamientos capaces de prevenir los episodios coronarios , cerebrovasculares y vasculares periféricos. Se dan recomendaciones para el manejo mediante cambios en el modo de vida y tratamientos farmacológicos preventivos. (7)

El uso de medicamentos es solo una parte del tratamiento completo que pueden recibir los pacientes, ya que en ocasiones es necesario recurrir a la cirugía cardiovascular, a la implantación de dispositivos en el cuerpo (marcapasos) o a tratamientos a través de catéteres que se introducen en las arterias (stent). En cualquier caso, el tratamiento con fármacos casi siempre es necesario. (8)

2.2.A. FARMACOS CARDIOVASCULARES

Los fármacos cardiovasculares actúan sobre el funcionamiento del corazón y de la circulación sanguínea. Algunos deben ser utilizados únicamente cuando aparecen los síntomas. No obstante, la mayoría deben tomarse a diario para lograr un efecto continuo en el organismo.

Los fármacos pueden tomarse de diferentes formas, por lo que el paciente debe seguir las instrucciones de su médico sobre cual es la más adecuada para cada una de las medicaciones que recibe. (Tabla 1)

No existe una dosis de cada fármaco aplicable de forma general a todos los pacientes. La respuesta del paciente a una determinada dosis es difícil de predecir, por lo que en ocasiones el médico comenzara con una dosis de prueba y la irá ajustando en las sucesivas visitas médicas hasta lograr el efecto deseado, evitando al tiempo la aparición de efectos secundarios.

La mayoría de los fármacos cardiovasculares son seguros y bien tolerados, por lo que es raro que produzcan efectos adversos graves. Sin embargo, los efectos secundarios leves son relativamente frecuentes. Algunos de estos efectos adversos están causados por la propia acción del fármaco.

Los fármacos cardiovasculares se utilizan principalmente en las siguientes enfermedades:

+ Angina de Pecho

Dolor característico en el centro del pecho, desencadenado por el estrés físico o psíquico. Se produce cuando la arteria es tan estrecha que deja pasar una cantidad de sangre insuficiente para las necesidades del corazón.

Los principales fármacos para prevenir y tratar la angina de pecho son los betabloqueadores, los calcioantagonistas, los nitratos y los antiagregantes plaquetarios. (8)

+ Infarto al miocardio

Se produce cuando un coágulo sanguíneo obstruye parcialmente el paso de sangre por las arterias coronarias, ocasionando la muerte de una parte del corazón al no llegarle el oxígeno necesario para su supervivencia. Se utilizan antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes.

+ Hipertensión arterial

La tensión arterial está elevada durante periodos prolongados de tiempo, provocando daño en el corazón, las arterias, la retina y los riñones. Existen abundantes fármacos que ayudan a controlar la tensión arterial, como los IECA, los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II), los betabloqueadores, los calcioantagonistas, los diuréticos y los alfabloqueadores.

+ Insuficiencia cardiaca

El corazón no es capaz de bombear adecuadamente la sangre para que esta llegue en las cantidades necesarias a todas las partes del organismo. La combinación de diuréticos, IECA y algunos betabloqueadores permite disminuir los síntomas, también resulta útil el tratamiento con nitratos y vasodilatadores.

+ Arritmias

Fármacos antiarrítmicos.

+ Enfermedades de las válvulas cardiacas

Las válvulas del corazón pueden verse dañadas por infecciones, por el propio envejecimiento del cuerpo o por otras causas. La alteración de las válvulas impide que la sangre circule con normalidad dentro del corazón. Los fármacos que ayudan a disminuir los síntomas son los diuréticos, los IECA y la digoxina y anticoagulantes.

Junto con los cambios en la dieta y en el estilo de vida, los fármacos pueden enlentecer el daño progresivo que sufren las arterias coronarias. (8)

2.2.B CLASIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS CARDIOVASCULARES

+ **Fármacos hipolipemiantes** (fibratos, ácido nicotínico, ezetimiba, atorvastatina, simvastatina y pravastatina).

Actúan disminuyendo las grasas (lípidos) que están presentes en la sangre; los principales fármacos hipolipemiantes forman parte de una familia denominada *estatinas*, reducen los niveles de LDL y aumentan los de HDL, por lo que retardan la formación de los acúmulos grasos en las paredes de las arterias.

Los fibratos, el ácido nicotínicos y la ezetimiba se utilizan cuando no es posible emplear las estatinas o en combinación con ellas.

Los efectos secundarios de los fármacos hipolipemiantes incluyen malestar general, síntomas gastrointestinales y dolor de cabeza. La toma de estatinas puede ocasionar la inflamación de los músculos.

+ **Betabloqueadores** (atenolol, propranolol, carvedilol, bisoprolol y nebivolol).

Disminuyen la frecuencia de contracción del corazón, son eficaces para prevenir los episodios de angina de pecho, disminuir la tensión arterial y reducir las posibilidades de un nuevo infarto de miocardio. Deben iniciarse en dosis pequeñas para posteriormente incrementarse de forma progresiva a lo largo de semanas o meses.

Sus efectos secundarios más importantes son debilidad, cansancio, bradicardia, alteraciones del ritmo cardiaco y broncoespasmo; también puede producir alteraciones del sueño y disfunción eréctil.

+ **Diuréticos** (furosemida, torasemida, hidroclorotiacida, clortalidona, amiloride y espironolactona).

Ayudan al que el paciente produzca una cantidad mayor de orina, aumentando la eliminación de agua, sodio, potasio y otras sustancias. Reducen la retención de líquidos en el cuerpo, siendo útiles para aliviar la dificultad para respirar la hinchazón de las piernas. Existen diferentes tipos de diuréticos: diuréticos de asa (furosemida, torasemida) tiacidas (hidroclorotiacida) y diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, eplerenona y amiloride). Deben tomarse por la mañana o a medio día.

Los diuréticos pueden producir como efectos secundarios cansancio, alteraciones en el riñón y modificar componentes de la sangre.

+ **Inhibidores de la enzima convertora de angiotensina, IECA** (captopril, enalapril, lisinopril y perindopril).

Relajan las arterias, por lo que disminuyen a tensión arterial, así como el trabajo que debe realizar el corazón para bombear la sangre. Un efecto secundario es la tos seca.

+ **Antagonista de los receptores de angiotensina II, ARA II** (losartán, candesartán, valsartán y telmisartán).

Su forma de actuación, lo beneficios obtenidos y sus efectos secundarios son similares a los de los IECA. Presentan sobre estos una ventaja importante: producen con mucha menos frecuencia tos seca.

+ **Bloqueadores de los canales de calcio o calcioantagonistas** (diltiacem, verapamilo, amlodipino y nifedipino).

La entrada de calcio dentro de las células musculares cardíacas produce su contracción. Así, si bloqueamos este proceso se logra que el corazón se contraiga con menos fuerza y que las arterias se relajen y ejerzan menos presión sobre la sangre que tienen en su interior. El efecto secundario más característico es la hinchazón de los tobillos y de las piernas .

+ **Fármacos antiarrítmicos** (amiodarona, flecainida, propafenona y digoxina).

Permiten controlar y regular el ritmo del corazón. La amiodarona es el formato antiarrítmico más utilizado , suele ser bien tolerada pero puede causar dolor de cabeza , mareo y alteraciones gastrointestinales.

La flecainida y la propafenona se usan dependiendo del tipo de arritmia que padezca el paciente. habrá que tener precaución de su uso en pacientes asmáticos o con enfermedades pulmonares. La digoxina, aumenta la fuerza de contracción del corazón a la vez que decrece la frecuencia cardíaca, se elimina por el riñón por lo que es necesario evaluar a los pacientes que padecen insuficiencia renal. (8)

+ **Nitratos** (nitroglicerina, mononitrato de isosorbide y dinitrato de isosorbide).

Relajan las arterias y las venas del cuerpo, el principal efecto secundario de los nitratos es el dolor de cabeza durante los primeros tres días tras el inicio de su toma.

+ **Antiagregantes plaquetarios** (ácido acetil salicílico / Aspirina, triflusal, clopidogrel).

Inhiben la activación de las plaquetas, se utilizan en algunos pacientes para reducir el riesgo de infarto cerebral o cardíaco. El triflusal es un antiagregante plaquetario parecido a la aspirina. El clopidogrel se usa como alternativa a la Aspirina en pacientes que no pueden tomar esta última como en pacientes asmáticos o con hemorragias gástricas. El clopidogrel permite limpiar las arterias coronarias que presentan obstrucciones importantes en su pared.

La Aspirina es el antiagregante plaquetario más utilizado, el efecto secundario más importante son los sangrados leves, sin embargo produce además daño de la mucosa del estómago.

+ **Anticoagulantes** (heparina sódica, heparina de bajo peso molecular, warfarina).

Los anticoagulantes inhiben la formación de la fibrina, y de esta forma impiden la formación del coágulo.

La Warfarina es el anticoagulante oral más utilizado, no se puede administrar en una dosis fija, es necesario realizar pruebas de laboratorio con cierta frecuencia para conocer el grado de anticoagulación de la sangre. Esto se lleva a cabo mediante un partero de laboratorio llamado INR (International Normalized Ratio, razón normalizada internacional). Si un paciente está tomando Warfarina, debe ponerlo en el conocimiento de todos los profesionales de la salud de los que reciba asistencia.

La heparina sódica se administra por vía intravenosa, por lo que se usa principalmente en los hospitales.

El efecto secundario más importante de los anticoagulantes es la aparición de hemorragias, en ocasiones graves. No obstante lo más frecuente son pequeñas hemorragias (por la nariz, las encías o en la orina).

+ **Otros formatos cardiovasculares**

La trimetazidina y la ibravadina, son medicamentos útiles para disminuir los episodios de angina de pecho e infarto agudo al miocardio, su uso es exclusivo hospitalario debido a su gran potencia, por sus posibles efectos adversos graves o por necesitar administración intravenosa. (8)

2.2.C ANTICOAGULANTES

Son fármacos que se indican para disminuir la coagulabilidad de la sangre. Se los puede clasificar en :

1. *In Vivo*

- a. Anticoagulantes parenterales: heparina, heparina de bajo peso molecular.
- b. Anticoagulantes orales:
 - b.1 Derivados cumarínicos: bishidroxicumarina, warfarina, acenocumarol.
 - b.2 Derivados de la indandioma: fenindiona.

2. *In Vitro*

- a. Heparina.
- b. Agentes que forman complejos con calcio: nitrato de sodio, oxalato de sodio.⁽⁹⁾

En esta sección se describirá al anticoagulante WARFARINA , debido al caso clínico a presentar.

2.2.C.1 WARFARINA

Propiedades Farmacológicas

La Warfarina y sus congéneres actúan como anticoagulantes solo *in vivo*. Esto se debe a que actúan de manera indirecta al interferir con la síntesis hepática de los factores de coagulación vitamina K- dependientes.

Al parecer, se comportan como antagonistas competitivos de la vitamina K y reducen los niveles plasmáticos de factores de coagulación funcionales de manera dosis - dependiente. En efecto interfieren con la regeneración de la forma hidroquinona activa de la vitamina K, que lleva a cabo el paso final de gama carboxilación de los residuos glutamato de la protrombina y los factores VII, IX y X.

Esta carboxilación es esencial para que los factores de coagulación puedan fijar Ca^{2+} y unirse a las superficies fosfolípicas, lo cual es necesario para que proceda la secuencia de coagulación. ⁽⁹⁾

Su efecto no es inmediato como el de la heparina, ya que depende de la disminución progresiva de los factores de coagulación. No tiene efecto trombolítico, pero reduce la extensión de trombos ya formados.

Se absorbe rápida y completamente después de su administración oral y tiene una biodisponibilidad excelente. El efecto anticoagulante inicia de 8 a 10 horas después de sus administración, el efecto máximo se alcanza de 72 a 96 horas. La duración del efecto de una sola dosis de Warfarina es de 2 a 5 días.

Se una ampliamente a las proteínas plasmáticas. Se metabólica en el hígado y se excreta junto sus metabólicos, principalmente en la bilis. Su vida media de eliminación es de 20 a 89 horas. Atraviesa fácilmente la barrera placentaria. La vía intravenosa es una alternativa para pacientes que no pueden ser tratados por vía oral. Esta vía proporciona la misma concentración que la vía oral, pero concentración máxima se alcanza mas rápidamente.

(10)

Indicaciones

Profilaxis y tratamiento de la trombosis venosa profunda, embolia pulmonar, complicaciones de tromboembolia asociada con fabricación auricular y reemplazo de válvulas cardiacas. Profilaxis en el infarto recurrente miocárdico.

Contraindicaciones y precauciones

Contraindicada en casos de hipersensibilidad a la Warfarina, tendencia hemorrágica, hemorragia presente, deficiencia de vitamina K, intervenciones quirúrgicas o traumatismos recientes, úlcera péptica, hemofilia, anemia, amenaza de aborto, hipertensión, pericarditis, endocarditis bacteriana, insuficiencia hepática o renal grave, anestesia regional o lumbar y durante el embarazo. (10)

Interacciones medicamentosas

Diversos medicamentos pueden modificar su efecto anticoagulante, ya sea aumentándolo o disminuyéndolo. Estas interacciones tienen importancia clínica:

A. Aumento de la acción anticoagulante:

1. Antibióticos de amplio espectro, inhiben la flora intestinal y disminuyen la producción de vitamina K.
2. Las cefalosporinas más modernas causan hipoprotrombinemia, por el mismo mecanismo de la Warfarina, por lo cual temen acción aditiva.
3. Ácido acetilsalicílico: inhibe la agregación plaquetaria y provoca hemorragia digestiva; esto puede suponer un riesgo en pacientes anticoagulados.
4. Las Sulfonamidas, la indometacina y la fenitoína desplazan a la Warfarina de la unión a proteínas plasmáticas .
5. Em metronidazol, el cloranfenicol, la eritromicina, el colecoxib, la cimetidina, inhiben el metabolismo de la Warfarina.

B. Disminución de la acción anticoagulante

1. Los barbitúricos y otros hipnóticos inducen el metabolismo de los anticoagulantes orales.
2. Anticonceptivos orales: aumentan los niveles sanguíneos de factores de coagulación.

(9) (10)

Relaciones adversas

El riesgo mas importante y frecuente es **hemorragia**, que virtualmente puede ocurrir en cualquier sitio. Los signos, síntomas y gravedad de la hemorragia varían con la localización y grado del sangrado.

No se ha establecido la frecuencia de efectos adversos , se ha informado de algunos casos de reacciones adversas de naturaleza idiosincrásica. Entre los efectos adversos reportados para la Warfarina se encuentran: reacciones de hipersensibilidad, vasculitis, edema, choque hemorrágico, caída de cabello, náusea, vómito, diarrea, dolor gastrointestinal, priapismo, hematuria, fiebre, leucopenia, síndrome de dedos morados, necrosis cutánea. (10)

Advertencias para el paciente

Seguir estrictamente el esquema de dosificación indicado. Tomar con alimentos y a la misma hora cada día. Evitar la ingesta de verduras verdes (por su alto contenido de vitamina K).

En caso de omisión accidental de una dosis deberá consultar al médico para un reajuste de dosis, nunca debe tomar doble dosis para compensar la omitida. Portar una identificación que indique que esta tomando Warfarina . Evitar el consumo de alcohol y actividades que puedan causar una lesión traumática.

Acudir regularmente con el medico para monitores el tiempo de protrombina y de ser necesario, ajustar la dosis. Informar de inmediato al médico si se presentan signos o síntomas de hemorragias, como moretones sin golpes previos, sangrado en las encías, vomito con sangre, orina con sangre o heces oscuras. (10)

Vía de administración y dosis

Adultos

Oral e intravenosa: la dosis inicial y la duración del tratamiento deben individualizarse dependiendo de la situación de cada paciente, terapia conjunta y riesgo de sangrado. La dosis se selecciona basándose en la determinación del INR, que refiere una relación logarítmica entre el porcentaje del tiempo de protrombina de prueba y el de la preparación de referencia.

Este cálculo se realiza para corregir las diferencias de los métodos utilizados para medir el tiempo de protrombina.(10)

2.2.D ESTUDIOS DE LABORATORIO

En la actualidad muchas enfermedades, destacando la enfermedad sistémica del corazón , las trombosis venosas profundas y la implantación de prótesis valvulares, entre otras alteraciones , son tratadas con fármacos anticoagulantes.

El diagnóstico y el tratamiento adecuado de estos pacientes dependen del conocimiento profundo de los mecanismos normales de la hemostasia y de los análisis que estudia estos mecanismos.

El **tiempo de protrombina** (TP) es el parámetro utilizado para monitorizar el efecto del tratamiento anticoagulante oral (TAO). Actualmente se proporciona el resultado en forma de cociente normalizado internacional (INR).

El **INR** es el cociente entre el TP del paciente expresado en segundos y un TP denominado control (de un grupo de plasmas de pacientes con coagulación normal) , elevado a un parámetro conocido como índice de sensibilidad (ISI) que indica la sensibilidad de la tromboplastina empleada como reactivo.

Así la fórmula es: $INR = (TP \text{ paciente} / TP \text{ control})^{ISI}$

Para un TP dentro del rango normal, el INR debe ser aproximadamente de 1. Con un INR de 2 a 3, usualmente el paciente esta siendo tratado para trombosis profunda, y un INR superior a 3.5 es para pacientes con prótesis valvulares. ⁽¹¹⁾

2.2.E. MANEJO ODONTOLÓGICO

En estos pacientes, es importante realizar tratamiento dental previo para minimizar la necesidad de intervenciones quirúrgicas mayores. Además se debe realizar una historia clínica detallada, ya que las enfermedades cardiovasculares pueden agravar la tendencia al sangrado.

A continuación se mencionarán algunas pautas que se deben seguir antes del tratamiento dental:

- A. Realizar **HISTORIA CLÍNICA completa**, que incluya: valoración médica del paciente, determinando la necesidad de administrar profilaxis antibiótica, determinar los factores que puedan incrementar el riesgo al sangrado y hábitos. (Tabla 2) (12)
- B. Examen Oral, que determine: grado de urgencia del procedimiento odontológico y valoración del estado gingival.
- C. Estudios de laboratorio: Hemograma y Coagulación.
- D. Diferenciar entre los pacientes que toman anticoagulantes orales y los que toman fármacos antiagregantes plaquetarios. Los pacientes que están en un tratamiento anticoagulante activo:
 - D.1 : Suspender el tratamiento anticoagulante o disminuir los niveles de warfarina.
 - D.2 : Reemplazar los anticoagulantes por heparina.
- E. Conocer el **INR** del paciente 24 horas antes de su cita odontológica. Existen procedimientos dentales en donde no representa un problema la anticoagulación del paciente, como son: exodoncias simples (hasta 3 dientes), cirugía gingival, tallado de coronas y prótesis y detraje. Los procedimientos de operatoria dental pueden realizarse con INR de hasta 3. No se recomienda realizar ningún tratamiento en la cavidad bucal con un INR superior a 3.5 .
- F. Los procedimientos odontológicos deberán ser lo más atraumáticos posibles.
- G. Llevar a cabo los procedimientos a primera hora de la mañana y en los primeros días laborales.
- H. En caso de necesitar analgésico se recomienda el paracetamol. También hay que prescribir con precaución las penicilinas de amplio espectro, los macrólidos, las cefalosporinas y las quinolonas.
- I. En todos los casos se recomienda la interconsulta con el médico responsable. (13)

2.3 OSTEOPOROSIS

La osteoporosis (OP) se define como una enfermedad generalizada del sistema esquelético, caracterizada por la pérdida de masa ósea y por el deterioro de la microarquitectura del tejido óseo; que compromete la resistencia ósea y que condiciona como consecuencia una mayor susceptibilidad a las fracturas. Definición propuesta por el *National Institute of Health (NIH)*.

Cuando la masa ósea del adulto alcanza su valor máximo aproximadamente a los 35 años, la tasa de síntesis y de reabsorción ósea es equivalente. A partir de los 40 años se observa una lenta reducción de la densidad de masa ósea en ambos sexos (0.3 - 0.5% al año).

La definición de OP del NHI integra dos características: la cantidad de masa ósea (componente cuantitativo) y el concepto resistencia - fragilidad ósea (componente cualitativo). La densidad de masa ósea (DMO) se expresa en grados de mineral por unidad de superficie (cm²). La calidad ósea se refiere a la microarquitectura del tejido ósea que, solo es posible objetivar mediante técnicas cruentas como la biopsia ósea. ⁽¹⁴⁾

En 1994, un panel de expertos de la Organización Mundial de la Salud operacionalizó este concepto mediante la definición de los criterios de diagnóstico para osteoporosis con base a la medición de la densidad mineral ósea (DMO) y su relación con la de una mujer adulta joven (T- score). ⁽¹⁵⁾

Así se define cuatro categorías:

- Normal: cuando la DMO es superior a -1 DE en la escala T.
- Osteopenia: cuando la DMO se sitúa entre -1 y -2.5 DE en la escala T
- Osteoporosis: cuando la DMO es inferior a -2.5 DE en la escala T
- Osteoporosis grave o establecida: cuando el criterio de osteoporosis se añade la presencia de fracturas. ⁽¹⁴⁾

La OP se definió como una DMO menor a 2.5 desviaciones estándar por debajo de la media de la densidad mineral ósea de una mujer adulta joven. (Woolf AD, 2003).

A nivel mundial se ha estimado la prevalencia de osteoporosis en mujeres posmenopáusicas mayores de 50 años, en Suecia de 21.2%, (Kanis JA , 2000), en el Reino Unido de 23% (Woolf AD, 2003), en Canada de 21.3% (Papaioannou A, 2010), y en Estados Unidos de 10.3% (Wright NC, 2014).

En México, es poca la evidencia que ha evaluado la prevalencia de osteoporosis en mujeres posmenopáusicas mayores de 50 años , en este caso, se estimó el 15.6% en cadera y el 16.8% en columna (Clark O, 2006). (15)

Clasificación de la Osteoporosis

Osteoporosis primarias

Constituye el grupo más amplio e incluye los casos de OP en los que no se identifica ninguna enfermedad que la justifique directamente.

Se distinguen:

- *OP idiopática juvenil y OP del adulto joven*: afecta a niños o adultos jóvenes de ambos sexos con función gonadal normal. se inicia entre los 8 y los 14 años, se manifiesta por aparición de dolor ósea y de fracturas con traumatismos mínimos.
- *OP postmenopáusica. Tipo I* : ocurre en un subgrupo de mujeres posmenopáusicas de 51 a 75 años y se caracteriza por una pérdida acelerada y desproporcionada de hueso trabecular.
- *Osteoporosis Senil . Tipo II* : se detecta en alguna mujeres y varones de mas de 70 años como consecuencia de un déficit de la unción de los osteoblastos. Otros factores son sedentario, mala absorción intestinal de calcio, trastornos nutricionales que ocasionan déficit de vitamina D e hiperparatiroidismo secundario.

Osteoporosis secundarias

Se clasifican en este grupo a todos aquellos casos de OP que son una consecuencia o bien una manifestación acompañante de otras enfermedades o de su tratamiento.

Factores de Riesgo de Osteoporosis

Menopausia

Supone la condición de riesgo mas importante para esta enfermedad. La deprivación estrogénica supone una falta de freno a la acción de los osteoclastos y esto conlleva una pérdida acelerada y desproporcionada de hueso trabecular. El riesgo es mayor cuanto mas precoz es la edad de la menopausia y mucho mas intenso cuando la deprivación hormonal es brusca.

Edad

Factor de riesgo independiente para una OP, pero esta relacionado con la menopausia en la mujer. En el hombre la edad es un factor de riesgo mas específico y de hecho , en edades por encima de los 75 años tiende a igualarse la proporción mujer / hombre con OP.

Genética

La influencia de la carga genética parece evidente en lo referente al pico de masa ósea alcanzado en la primeras décadas de vida.

Masa Corporal

Los pacientes con un IMC bajo ($< 19 \text{ Kg/m}^2$) tienen menor DMO.

Estilos de Vida

Engloba aspectos que tienen que ver con la dieta, los cubitos tóxicos y la actividad física.

Ingesta de Calcio

La ingesta de calcio en la dieta es necesaria para un metabolismo óseo normal. El adulto sano con ingesta inadecuada de calcio tiene incrementada la pérdida de masa ósea. La ingesta recomendada de calcio depende de la edad y circunstancia individual (embarazo, lactancia, crecimiento, menopausia) pero oscila alrededor de 1.000 - 1.200 mg/día.

Vitamina D

La vitamina D , es uno de los factores más importantes en la homeostasis fosfo - cálcica. En nuestro medio, una dieta variada y una exposición moderada a la luz solar es suficiente.

Tabaco y Alcohol

El tabaco disminuye la absorción intestinal de calcio, pero el mecanismo etiopatogénico más importante es consecuencia de su efecto antiestrogénico.

El consumo crónico del alcohol tiene efecto directo represor sobre la actividad del osteoblasto y se asocia con alteraciones del metabolismo mineral óseo del calcio , fósforo y magnesio; altera el metabolismo de la vitamina D; provoca alteraciones endocrinas nutricionales.

Ejercicio Físico

Tiene un papel importante para el crecimiento y la remodelación del hueso, a lo que también contribuye la presión y tensión muscular. El estilo sedentario y todas las situaciones que conllevan inmovilización , supone la ausencia de estos estímulos y condicionan la posibilidad de desarrollar o agravar una OP. (14) (15)

2.3.A BIFOSOFNATOS

Los bifosfonatos (BF's), fueron sintetizados en el siglo XIX por químicos alemanes, los cuales buscaban prevenir el depósito industrial de carbonato de calcio en sus chimeneas. También se usaron en la industria química desde principios de siglo XX, como anticorrosivo y antisarro, por la capacidad de inhibir la formación de depósitos de calcio en las superficies.

Fueron introducidos en el mercado en 1990, como alternativa a las terapias de reemplazo de hormonas para el tratamiento de la osteoporosis posmenopáusicas y / o ciertas patologías osteolíticas.

Actualmente , se indican para el tratamiento. de la osteoporosis en las mujeres posmenopáusicas; como forma de aumentar la masa ósea en hombres con osteoporosis y en osteoporosis inducida por glucocorticoides. También son administrados para el tratamiento de la enfermedad de Paget, en la hipercalcemia tumoral maligna, en metástasis óseas y en lesiones osteolíticas del mieloma múltiple.

Clasificación

- Nitrogenados o aminados: alendronato, risendronato, ibandronato, pamidronato, ácido zolendrónico.
- No Nitrogenados o no aminados: etidronato, clodronato, tiludronato.

Estos formatos antirreabsortivos, consiguen incrementar la resistencia del hueso, preservar su microarquitectura e inducen un balance positivo en la unidad de remodelado. Los BF's son análogos estables del pirofosfato, tiene efectos sobre los osteoclastos o sus precursores.

Uno de sus mecanismos de acción es actuar sobre el osteoclasto maduro. Una vez que es depositado en la matriz ósea es fagocitado por el mismo, produciendo un incremento de la muerte celular y en consecuencia un descenso en la reabsorción ósea, alterando la tasa de remodelado óseo.

Entre las propiedades biológicas y los mecanismos de acción de los BF'S se encuentran los siguientes:

1. Inhibición de la reabsorción ósea osteoclástica.
2. Inducción de los osteoblastos a secretar un inhibidor de la secreción ósea mediada por osteoclastos.
3. Inducción de apoptosis en los osteoclastos (muerte celular programada).
4. Prevención de la apoptosis de osteocitos y células de la línea osteoblástica, evitando la liberación del contenido celular y sus efectos.
5. Efecto antiangiogénico que reduce el factor de crecimiento endotelial, lo que puede ser insuficiente en situaciones de curación y/o infección.

Además , los BF's presentan propiedades antitumorales: inhibición de la proliferación e invasión de las células tumores; inhibición de la adhesión de las células tumores al tejido óseo; inducción de apoptosis en varias líneas celulares malignas e inhibición de la actividad proteolítica de las metaloproteinas de la matriz. (16)

Indicaciones

Osteoporosis posmenopáusicas, Osteoporosis inducida por glucocorticoides, Enfermedad Ósea de Paget.

Contraindicaciones y Precauciones

Contraindicado en casos de hipersensibilidad a los bifosfonatos o a cualquier componente de la fórmula. También está contraindicado en pacientes con o en riesgo de desarrollar hipocalciemia. La administración de bifosfonatos puede causar o exacerbar disfagia, esofagitis y úlcera esofágica o gástrica. No debe administrarse durante el embarazo y la lactancia. Usar con precaución en pacientes con insuficiencia renal. Evitar la ingesta simultánea de alimentos, antiácidos.

Reacciones Adversas

Hipocalciemia moderada, hipopotasemia moderada, cefalea, dolor abdominal, dispepsia, náusea, flatulencia, gastritis, estreñimiento, dolor muscular, **Osteonecrosis Mandibular**.

Vía de Administración y Dosis

Oral e Intravenosa. (10)

2.3.B ESTUDIOS DE LABORATORIO

El diagnóstico de los pacientes bajo tratamiento con bifosfonatos se fundamenta principalmente en la evidencia clínica y radiológica.

Las radiografías periapicales y panorámicas serán de ayuda al principio del diagnóstico, se deberá prestar atención al ligamento periodontal y a la lámina dura, ya que un aumento del espacio del ligamento periodontal y esclerosis o ausencia de la lámina dura puede ser indicativo de afectación ósea por bifosfonatos. (17)

La densitometría (DXA) es una técnica no invasiva, en columna lumbar y en el fémur proximal, de fácil realización, que permite la cuantificación. (16) Ha sido suficientemente validada y es aceptada como una técnica fiable de cuantificación ósea al medir la densidad mineral ósea (DMO) .

En la actualidad existen dos técnicas que pueden estimar algunos aspectos de la calidad ósea; por un lado el *trabecular bone score (TBS)* , asociada a la DXA, que ofrece información sobre la microestructura ósea y por otro, la *ultrasonografía cuantitativa (QUS)* , en el calcáneo del pie dominante, que si bien no es conocido exactamente que propiedades del hueso refleja, sus mediciones han sido relacionadas también con la microestructura ósea y con algunos parámetros mecánicos. (20)

El marcador bioquímico más utilizado para determinar el riesgo en pacientes con tratamiento de bifosfonatos, es el marcador bioquímico de remodelado óseo “Telopéptido C-terminal del colágeno de tipo I” (CTX). (18)

En el 2007, Marx y colaboradores sugieren una prueba diagnóstica para conocer el riesgo que corren los pacientes bajo tratamiento con bifosfonatos orales y/o corticosteroides por más de tres años de tomar el medicamento, de padecer efectos secundarios. Este análisis se llama Telopéptido C terminal de reticulación, el cual es determinado en plasma.

Mediante un índice biológico (Pg/ml picogramos por mililitro) medirá la remodelación ósea y la resorción como un parámetro de la actividad osteoclástica. Sin embargo , esta prueba ha sido muy cuestionada ya que el estudios de donde se origina no cuenta con suficiente respaldo científico.

La prueba CTX no demostró una gran efectividad como predictor definitivo de riesgo de padecer efectos secundarios por bifosfonatos, pero es útil para calcular el tiempo en que se debe suspender el medicamento para alcanzar niveles más altos de recambio óseo y disminuir así la posibilidad de padecerlos después de una extracción o cirugía oral.

Por lo tanto es una prueba útil para informar al odontólogo acerca del grado de actividad en el recambio óseo y así poder aconsejar al paciente. (21)

2.3.C MANEJO ODONTOLÓGICO

El Canadian Consensus Practice Guidelines for Bisphosphonate Associated Osteonecrosis of Jaw propuso en el año 2008 recomendaciones de atención odontológica pre, post y durante el tratamiento con bifosfonatos, la cual debiera llevarse a cabo para una correcta atención clínica.

A. Recomendaciones antes de iniciar terapia con bifosfonatos

1. Consulta Odontológica matutina , los primeros días de la semana.
2. Intercomunicación médico - odontólogo.
3. Examen clínico y radiológico (periapical y panorámica). Rarefacciones óseas, secuestros óseos o fracturas patológicas.
4. Tratamiento dental: **eliminar focos infecciosos** para prevenir futuras intervenciones.
5. Se recomienda profilaxis ATB para cualquier procedimiento invasivo.
6. Una vez iniciado el tratamiento, realizar **controles odontológicos periódicos.** ⁽¹⁹⁾

***Es el momento idóneo para el tratamiento restaurador, endodóntico, periodontal, protésico o implantológico.**

B. Recomendaciones odontológicas durante la terapia con bifosfonatos

1. Exhaustivo examen odontológico. Tipo de bifosfonato que consume el paciente, Nombre del fármaco, Indicación, Vía de administración (Oral o intravenosa), Dosis, Frecuencia, Duración (desde cuándo lleva tomando el bifosfonato). Informe actualizado del especialista.
2. Examen radiológico: valorar osteólisis, osteoesclerosis, pérdida de inserción, lesión de furca.
3. Movilidad de grado 1 y 2: ferulizar.
4. Movilidad de grado 3 con o sin absceso: exodoncia + ATB terapia.
5. **Evaluar zonas de posible presión o fricción protésica: aliviar.** ⁽¹⁹⁾

- * **La planificación del tratamiento odontológico va a depender, sobretodo, de la vía de administración del bifosfonato y del tiempo que lleva tomando el fármaco el paciente.**
- * **Evitar cualquier elemento que pueda originar una inflamación que conduzca a la osteonecrosis (como prótesis removibles que puedan lesionar la mucosa oral).** (17)

C. Recomendaciones odontológicas después de la terapia con bifosfonatos

1. Informar al paciente.
2. Tratamiento combinado médico - odontológico.
3. Realizar toma de biópsia (solo en pacientes oncológicos).
4. Eliminar o controlar el dolor y prevenir la progresión de hueso expuesto.
5. Control infección: irrigaciones y colutorios con clorhexidina 0.12% y ATB terapia
6. No se recomienda cirugía para no extender el área ósea expuesta. (19)

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los cambios morfológicos que experimenta el cuerpo según avanza la edad, una salud comprometida por problemas dentales, mentales o nutricionales, así como con la convivencia frecuente de múltiples enfermedades sistémicas, hace que el paciente adulto mayor, tenga mayores necesidades específicas en consulta que merecen ser conocidas y atendidas en consecuencia por el dentista.

El abordaje y el manejo de estos pacientes, conlleva el estudio y el análisis no solo del conocimiento dental, si no también del conocimiento médico e inclusive el conocimiento y manejo conductual.

Debido a que son pacientes que han estado en constantes encuentro con médicos - odontólogos, tratamientos y medicamentos invasivos, son pacientes que han desarrollado poca tolerancia y aceptación a las nuevas propuestas protésicas para su tratamiento dental.

4.OBJETIVO

Presentar el manejo clínico y de laboratorio del paciente con enfermedad cardiovascular y osteoporosis que comprometen la salud oral y el pronóstico de sus restauraciones

Individualizar los objetivos del plan de tratamiento protésico , que deberá asegurar condiciones estables, mantener o restaurar una correcta dimensión vertical de oclusión , restablecer la funcionalidad y la estética, minimizar los efectos negativos y las secuelas a largo plazo en los tejidos de soporte de las prótesis, dar un resultado confortable al paciente y tener un costo aceptable.

5. MÉTODO: PRESENTACIÓN DEL CASO

5.1 PRESENTACIÓN DE CASO

Acude a la División de Estudios de Posgrado e investigación de la Universidad Nacional Autónoma de México; a la clínica de Prótesis Bucal e Implantología, paciente femenina de nombre: RSML de 70 años de edad; con motivo de consulta:

“Me duelen mis dientes, mis prótesis están muy flojas y se mueven”.

Se realiza historia clínica y en la anamnesis refiere:

- Antecedentes Heredofamiliares: Interrogados y Negados.
- Antecedentes Personales No Patológicos: Sin datos relevantes para el caso.
- Antecedentes Patológicos Personales:
 1. Hipertensión Arterial, tratada y controlada.
 2. Insuficiencia Arteria Crónica Periférica.
 - 3. Implante Valvular Aórtico Mecánico, tratado con Warfarina.**
 4. Hipotiroidismo, tratado y controlado.
 5. Dislipidemia, tratada y controlada.
 6. Hepatitis C, debido a transfusión sanguínea por histerectomía.
 - 7. Osteoporosis, trata y controlada con Ac. Risedrónico.**
 8. Artritis reactiva.
 9. Fibromialgia.
 10. Enfermedad Renal Crónica.
 11. Síndrome de Sjögren
 12. Trastorno Mixto Ansioso Depresivo
 13. Tuberculosis Latente

5.1.A FOTOS EXTRAORALES (Fig 1- Fig 5).



Fig.1 Perfil derecho.



Fig. 2 3/4 Derecho.



Fig.3 Frente.



Fig.4 3/4 Izquierdo.



Fig.5 Perfil izquierdo.

5.1.B FOTOS DE LESIONES DE LA PACIENTE

La paciente toma Warfarina concomitante al Implante valvular , sin embargo como efecto secundario, presenta hemorragias oculares, intraorales y en extremidades. (Fig.6 y Fig.7).



Fig.6 Hemorragia ocular en ojo izquierdo.



Fig.7 Hematoma en extremidad superior derecha.

5.1.C FOTOS INTRAORALES

La paciente es portadora de prótesis total superior y prótesis parcial removible inferior (Fig.8), a la exploración intraoral se observa superficies dentales desgastadas en ambas prótesis (Fig.9), desajuste en la superficie lingual de los dientes anteriores inferiores con la prótesis removible inferior (Fig.10) y falta de contención posterior (Fig.11 y Fig.12).



Fig.8 Fotografía intraoral frontal.



Fig.9 Superficies oclusales desgastadas en prótesis total superior.



Fig.10 Placa Lingual sin contacto .



Fig.11 Lateral derecho sin contención posterior.



Fig.12 Lateral izquierdo sin contención posterior.

Al remover ambas prótesis observamos:

- Arcada superior edéntula total. (Fig.13)
- Arcada inferior clase I de Kennedy (Fig.14)
- Domos en los dientes 43 y 44 (Fig.15)



Fig.13 Arcada Superior.



Fig.14 Arcada Inferior.



Fig.15 Domos metálicos.



Fig.16 Lateral izquierdo.

5.1.D PLAN DE TRATAMIENTO

Debido a la condición sistemática de la paciente, se decide realizar interconsulta con el médico internista tratante, recabar estudios de laboratorio y con base a los resultados de estos establecer el plan de tratamiento.

Los estudios de laboratorio de la paciente mostraban un alto INR respecto a la coagulación, así como su TP, fuera de los parámetros normales. (Fig.17 y Fig.18).

Logo: Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona #43 "Vicente Guerrero", Servicio de Cardiología, Clínica de Anticoagulación.

Nombre de Paciente: [Redacted] Número de Seguridad Social: [Redacted]

Diagnóstico: [Redacted] Médico Tratante: [Redacted]

Implante Valvular Abierto Mecánico Solen, Jude No Especificado Normofuncional

Fecha	Fármaco	INR	Esquema								Dosis Acumulada (mg)
			L	M	M	J	V	S	D		
15/05/2021	Acenocumarina	6.4	1/2	1/4	1/2	1/4	1/2	1/2	1/2	12	
25 de 06/08/2021	"	6.0	1/4	1/4	1/4	1/4	1/4	1/2	1/4	7.	
06/10/2021	"	1.2	1/4	1/2	1/4	1/2	1/4	1/4	1/4	9.	
04/10/2022	"	9.3	1/4	1/4	1/4	1/4	1/4	0	0	5	
03/10/2022											

Fig.17 INR.

Logo: INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL, SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL.

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS, DELEGACIÓN D.F. Sur, IMSS HGZ 43 Vicente Guerrero, RESULTADOS DE LABORATORIO

Nombre: [Redacted] NSS: [Redacted]

Fecha de Cita: 07/05/2021 12:00 a.m. Servicio: U Terapia General

Sexo: Femenino Edad: 65 Años Fecha de Ingreso: 07/05/2021

Tipo Solicitud: ORDINARIA Cama: HGZ 43

Origen: Consulta Externa Médico: A QUEJEN CORRESPONDA

Diagnóstico: Sin Diagnóstico Certificado Complemento de Diagnóstico: [Redacted]

Solicitud: [Redacted] Folio Muestra: [Redacted]

Análisis	COAGULACIÓN				Notas por Estudio
	Resultado	Unidad Medida	U/L Referencia	U/L Referencia	
Tiempo de Protrombina (TP)	75.6	A	MS	34.9-11.1	
FIBRINOGENO	354	mg/dL		276 a 471	
INR	6.4	SU			
TESTIGO	10.7	MS			
Tiempo de Tromboplastina Parcialmente activ	33.7	A	MS	25.1 a 36.3	
TESTIGO	33.8	-			

Observaciones por Área:

Fig.18 Tiempo de Protrombina TP 75.6 , valores de referencia 9.4 a 12.8

Por lo tanto se decide junto con la paciente, rehabilitar con prótesis total superior y prótesis removible inferior, sin alterar la condición actual de los dientes residuales procurando la condición sistemática de la paciente.

5.2 FASE CLÍNICA Y DE LABORATORIO

5.2.A IMPRESIONES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

Se toman impresiones anatómicas para obtener modelos de estudio (Fig.19 y fig.20) y posteriormente, confeccionar portampresiones personalizadas y poder tomar impresiones fisiológicas con hule de polisulfuro y obtener modelos fisiológicos (Fig.21 y Fig.22).



Fig.19 Modelo Anatómico Superior.



Fig.20 Modelo anatómico Inferior.



Fig.21 Modelo Fisiológico Superior.



Fig.22 Modelo Fisiológico Inferior .

Se realizan placas bases y rodillos para tomar las relaciones intermandibulares y poder articular los modelos.

*Cuando se articulan los modelos, observamos que la paciente es **clase III**, los dientes inferiores anteriores remanentes están vestibularizados, por lo tanto será necesario analizar el eje de inserción , para la confección de la prótesis removible inferior.

5.2.A PARALELIZADOR

El paralelizador es un instrumento destinado a mostrar el paralelismo relativo existente entre las diferentes estructuras dentarias y mucosas que sirven de soporte a una prótesis. Permite elegir la vía de inserción óptima de la prótesis según la cual esta podrá ser insertada o desinfectada.

La elección de esta vía de inserción nos orientará acerca de las modificaciones que son precisas realizar sobre los diferentes tejidos de soporte en el curso de las fases preprotésicas. (22)

El paralelizador se utilizará para dibujar la línea correspondiente al eje seleccionado, para medir las zonas de retención y marcar las referencias permitan objetivar el eje de inserción elegido. (Fig.23)



Fig.23 Uso del paralelizador para establecer el eje de inserción.

5.2.B ANÁLISIS DEL MODELO Y EJE DE INSERCIÓN

Antes de determinar el eje de inserción de la futura prótesis, es preciso considerar los diferentes factores que intervienen en su elección:

- Zonas de Retención: considerar caras vestibulares y linguales de los dientes residuales, para determinar el máximo control en sentido vertical en el plano frontal.
- Superficies que guían la inserción: paralelismo aproximado entre las caras laterales de los dientes residuales, en el plano sagital; permitiendo protección de la encía marginal y evitar retención de alimento. (Fig.24 y Fig.25).
- Interferencias: La prótesis debe poder ser insertada sin obstáculos: dientes en malposición, exostosis sobre las vertientes de las crestas, las cuales deberán de ser suprimidas en la fase preprotésica.
- Estética: considerar este factor en el montaje de los dientes artificiales, en el posicionamiento de los retenedores y la confección de la falsa encía. *Un retenedor es menos visible cuanto más próximo al cuello del diente esté situado. (22)

La vía de inserción es la dirección que sigue la restauración desde el contacto inicial de sus partes rígidas con los dientes de soporte, hasta la posición de descanso con los apoyos en sus lechos y la base de la dentadura en contacto con la mucosa. (23)

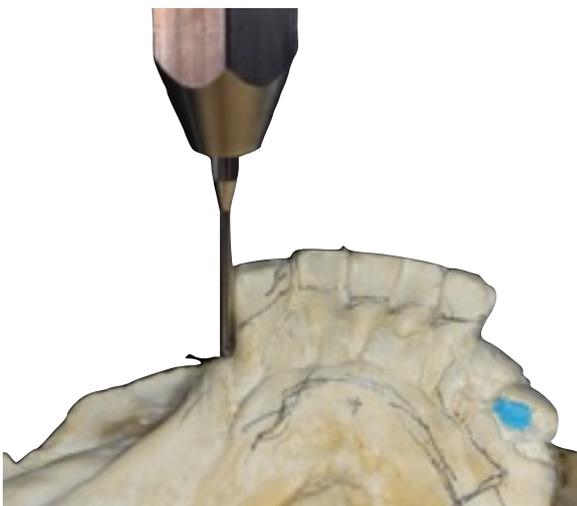


Fig.24 Cara distal de O.D 33 paralela a la punta analizadora.

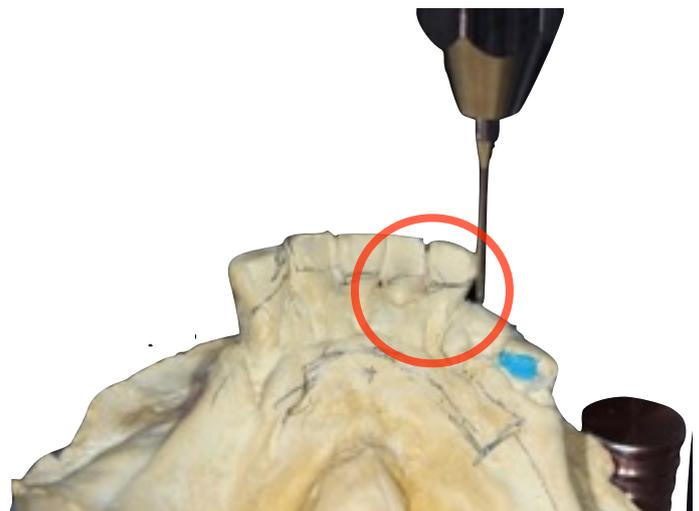


Fig.25 Cara distal de O.D 42 muestra un espacio que evita el paralelismo adecuado para un plano guía óptimo.

5.3 MANUFACTURA DE LAS PRÓTESIS

5.3.A Duplicado del modelo fisiológico (Fig.26).

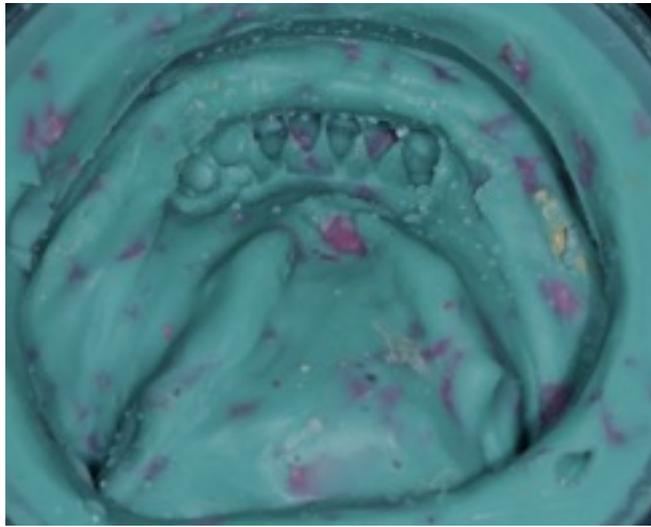


Fig.26 Duplicado del modelo con vinilpolisiloxano.

5.3.B Encerado de la estructura de la Prótesis Parcial Removible.

Se emplearon preformas, previo confección a mano alzada de algunas partes de la estructura de la dentadura para evitar un exceso de volumen y crear los contornos convenientes de la estructura. (Fig.27 y Fig.28).

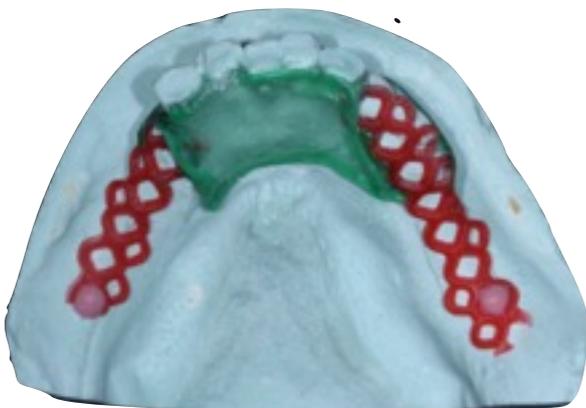


Fig.27 Encerado de la estructura metálica.



Fig.28 Colocación de cueles.

5.3.C Revestimiento, Colado y Acabado de la estructura metálica.

El revestimiento para el colado de una P.P.R consta de dos partes: el modelo de revestimiento en el que se conforma el patrón, y el revestimiento externo que envuelve el modelo con el patrón.

El método del colado se basa en la penetración forzada y rápida del metal fundido en le molde del colado; esta fuerza es centrifugada. (Fig.29).



Fig.29 Botón metálico después de la inyección del metal.

El desvestido de la estructura comporta la eliminación del revestimiento con óxido de aluminio. (Fig.30).

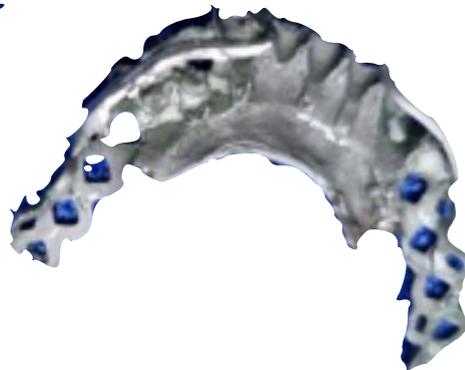


Fig.30 Estructura metálica.

Los procedimientos de pulido actuales varías según las preferencias personales, disponiendo de abrasivos de varios tamaños y formas.(Fig.31).



Fig.31 Estructura metálica pulida.

5.3.D Ajuste de las superficies de soporte de la base protésica.

Las modificaciones de las superficies de soporte para mejorar el acoplamiento con los tejidos se realizaron con pasta indicadora de presión, todas las áreas en donde se mostró desplazamiento de la pasta se aliviaron hasta eliminar las zonas con excesiva presión. (Fig.32 y Fig.33).



Fig.32 Vista Oclusal en donde se observa adecuado contacto entre la estructura metálica y los dientes remanentes.



Fig.33 Retenedores colocados de manera funcional y estética.

5.3.E Enfilado de los dientes artificiales para prueba intermedia.

La base protésica con los rodillos de cera son montados en el articulador, se define la clase edéntula (**Clase III**) y se posicionan los dientes artificiales para las pruebas inmediatas. (Fig.34 y Fig.35).



Fig.34 Vista lado derecho.



Fig.35 Vista lado izquierdo, se observa claramente clase III.

5.3.F Pruebas intermedias en el paciente.

Antes de terminar las prótesis, se verificó la adecuada colocación de los dientes artificiales. Las bases son posicionadas en la cavidad bucal y se controla el soporte de los tejidos, la estética frontal, la fonética y la oclusión. (Fig.36 y Fig. 37)



Fig.36 Prueba de dientes con boca entre abierta.



Fig.37 Prueba de dientes con boca en oclusión.

5.3.G Procesado de la prótesis. (Fig.38 a-b y Fig.39 a-b).



Fig.38a Base de la mufla con modelo fisiológico superior.



Fig.38b Contramufla con dientes artificiales.



Fig.39a Base de la mufla con estructura metálica.



Fig.39b Contramufla con dientes artificiales.

6.RESULTADOS

6.1 FOTOS FINALES



Fig.40 Fotografía final frontal



Fig.41 Restablecimiento de las caras oclusales.



Fig.42 Se logra ajuste adecuado entre la prótesis y los dientes.



Fig.43 Contención posterior lado derecho.



Fig.44 Contención posterior lado izquierdo.

7. DISCUSIÓN

El tratamiento protésico del paciente con enfermedades sistémicas representa un desafío para el dentista pese a la cantidad de información que existe actualmente.

Podría pensarse que el principal problema a tomar en cuenta, sería el manejo y control de las enfermedades del paciente. Sin embargo, el problema de las enfermedades sistémicas se convertirá en un problema secundario cuando las necesidades y requerimientos protésicos del paciente estén por encima de estas.

En el caso clínico, uno de los principales inconvenientes fue el consumo de medicamentos anticoagulantes por la paciente, lo cual limitó las posibilidades de los planes de tratamiento, dejando como única alternativa cambiar las prótesis antiguas por unas nuevas, sin alterar los dientes residuales, respetando la condición bucal.

Pero el mayor desafío que tuvimos, fue la aceptación por parte de la paciente de sus prótesis definitivas. El manejo conductual del paciente escéptico es de suma importancia para lograr el éxito en su tratamiento. Cabe mencionar que durante todas las visitas a la paciente se le explicó paso a paso en que consistía su tratamiento. Pero la adaptación a las prótesis definitivas nuevas se vio negada, ya que la paciente estaba acostumbrada a sus antiguas prótesis.

Aunque existe literatura relacionada sobre el manejo conductual de los pacientes, sería recomendable abrir campo a la investigación sobre la interacción del odontólogo con los pacientes escépticos, la influencia de la adaptación de sus prótesis, y la satisfacción emocional del paciente.

8. CONCLUSIONES

Seguir las recomendaciones sobre el manejo odontológico de estos pacientes; como llevar a cabo una minuciosa anamnesis, realizar una interconsulta con el medico tratante y complementar con los estudios de laboratorio necesarios, nos orientará sobre la condición actual del paciente para poder establecer los planes de tratamiento adecuados.

El análisis correcto de los dientes y rebordes residuales, así como la orientación por parte de los académicos clínicos y de laboratorio, ayudaron a que la manufactura de las nuevas prótesis fuera de manera favorable, logrando cambiar la apariencia de las mismas y de la paciente.

Pese a que se logro mejorar las condiciones y características propias de las prótesis procurando las enfermedades sistémicas, la paciente se mostró renuente a la adaptación de las nuevas. Lo que para el protesista puede representar un éxito en su tratamiento, para el paciente no necesariamente.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 . Espinosa Meléndez. “Farmacología y Terapéutica en Odontología, fundamentos y guía práctica”. Editorial Medica Panamericana. México 2012. pp 355.
2. Lilia Bortolotti. “Prótesis Removibles, clásicas e innovaciones”. Editorial Amolca. México 2006. pp 7-11.
3. Villa Ocampo P. “Enfoque salubrista de la enfermedad periodontal”. Revista Iberoamericana de Ciencias. Vol. 2 No 4.
4. Salazar Gómez C. “Prevalencia de Enfermedades Sistémicas en la Clínica Integral de la Facultad de Odontología de la Universidad Central del Ecuador”. Quito 2017.
5. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. Editorial Salvat. pp 324.
6. Sánchez-Arias AG, Et-Al. “Enfermedad cardiovascular: primera causa de morbilidad”. Revista Mexicana de Cardiología. Vol 27 Suplemento 3. Julio-Septiembre. 2016.
7. Prevención de las Enfermedades Cardiovasculares, directrices para la evaluación y el manejo de riesgo cardiovascular. Organización Panamericana de la Salud OPS 2010.
8. Bover Freire - Moreno Gonzalez. “Libro de la Salud Cardiovascular” Cap 9. pp 87-97 Madrid España 2009.
9. Tripathi. “Farmacología en Odontología, Fundamentos”. Editorial Medica Panamericana. Buenos Aires, Argentina 2008. pp 270-274.
10. Rodriguez Carranza R. “Vademécum Académico de Medicamentos, VAM”. 5ta Edición. Editorial McGrawHill. México 2009. pp 36 - 37 , 784 - 785.
11. Quintero Parada E - Et-Al. “Hemostasia y tratamiento odontológico”. Avances en Odontoestomatología. Vol. 20. Núm 5. 2004 pp. 247- 261.
12. Castellanos Suárez J - Díaz Guzmán L. “Prevención de enfermedades bucales en pacientes con trastornos sistémicos, parte 1: Enfermedades cardiovasculares”. Revista ADM 2013; 70 (3) : 116 -125.

13. Milla Sitges J - Orlandi Torelli . “Manejo de pacientes anticoagulados y/o antiagregados en Odontología, una revisión de la literatura”. RCOE. Vol 19. No 1 . España 2014.
14. Hermoso de Mendoza M.T. “Clasificación de la osteoporosis, factores de riesgo. Clínica y diagnóstico diferencial”. An. Sist. Sanit.Navar. 2003. Vol 26, Suplemento 3.
15. Guía de Practica Clínica GPC. “Diagnostico y Tratamiento de Osteoporosis en Mujeres Posmenopáusicas”. Instituto Mexicano del Seguro Social. Actualización 2018.
16. Giribone J. - Catagnetto P. “Osteonecrosis de los maxilares inducida por bifosfonatos; lo que el odontólogo debe saber hoy: pautas y protocolos”. Odontoestomatología . Vol XV No 21 . Mayo 2013.
17. Gómez Moreno - Et-Al. “Manejo odontológico en pacientes en tratamiento con bisfosfonatos”. Periodoncia y Osteointegración. Volumen 19, Número 3, Madrid 2009.
18. Rivas Bejar - Cedilo Felix. “Protocolo clínico de pacientes con historia de uso de bifosfonatos. Revista ADM 2017; 74 (5): 252-260.
19. Noemí Picardo - Rodriguez Genta - Rey Eduardo. “Osteonecrosis maxilar asociada a bifosfonatos en pacientes osteoporóticos”. Rev Esp Cir Oral Maxilofac. 2015; 37(2) : 103-107.
20. Quintana - González M - Et- Al. “Estado cualitativo y cuantitativo óseo generalizado en a osteonecrosis de maxilares. Efecto de los bifosfonatos. Rev Osteoporos Metab Miner. 2019 ; 11 (2) : 55-63.
21. Lora Ulloa P - Varela Guillén . “La prueba CTX como evaluados de riesgo en el diagnostico y tratamiento de osteonecrosis de los maxilares inducida por el uso de bifosfonatos”. ODOVTOS. Int. J. Dent. SC. I No. 17-1: 41-51, 2015. ISSN : 1659-1046.
22. J.C Borel - Et-Al. “Manual de Prótesis Parcial REMovible”. Editorial Masson. Barcelona España 2004. 51 - 64.
23. McCracken. “Prótesis Parcial Removible”. 11 edición. Editorial Elsevier.Madrid España 2006. 165-173
24. Bortolotti L. “Prótesis Removibles, clásica e invitaciones”. Editorial Amolca. Colombia 2006. 156 - 169

ANEXOS

TABLA 1

TABLA 1. Diferentes formas de administración de los fármacos cardiovasculares	
Oral	La mayoría de los fármacos cardiovasculares se toman por vía oral en forma de comprimidos, cápsulas, grageas o polvo; deben ser tragados directamente o disueltos en agua
Sublingual	La medicación se coloca debajo de la lengua, donde se disuelve y se absorbe rápidamente por las venas del suelo de la boca
Aerosol	Se aplica directamente debajo de la lengua. Una vez administrado, hay que apretar la lengua contra el suelo de la boca y no tragar saliva durante unos segundos
Parches autoadhesivos	Se coloca en la piel un parche que contiene el fármaco, de manera que se permiten su liberación y absorción progresiva durante horas
Intravenosa	El fármaco se administra directamente (administración <i>en bolo</i>) o de forma diluida en una vena
Intramuscular	La medicación se inyecta directamente en un músculo, como el glúteo (en las nalgas) o en el muslo
Subcutánea	La medicación se inyecta justo debajo de la piel, por ejemplo, en el abdomen

TABLA 2

Características Clínicas	Recomendaciones	Observaciones
Hipertensión arterial Alteraciones isquémicas Alteraciones embólicas	Determinar historial farmacológico. Identificando β -bloqueadores y anticoagulantes cumarínicos y salicilatos en dosis reducidas Identificar cambios locales en dientes e hiperplasias gingivales	Interconsulta con médico(s) que atiendan a paciente Apoyo al manejo médico Sugerir medidas, su terapia médica provoca cambios dentales, bucales o sangrado gingival
	Pacientes con caries, gingivitis o periodontitis, establecer terapias específicas para eliminar focos inflamatorios e infecciosos	Tomar postura en relación con el manejo de fármacos anticoagulantes Remitir al paciente al periodoncista cuando exista gingivitis o periodontitis
	Difundir estos conocimientos entre la sociedad médica	Divulgar apoyos bibliográficos