



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

REVISIÓN DE PROTOCOLOS PARA LA
COLOCACIÓN DE IMPLANTES DENTALES EN
PACIENTES SISTÉMICAMENTE COMPROMETIDOS.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

CARMEN IVONNE ROMERO GUZMÁN

TUTORA: Esp. REBECA CRUZ GONZÁLEZ CÁRDENAS



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.

AGRADEZCO

A DIOS:

Gracias por haberme permitido vivir hasta el día de hoy para ver culminada esta etapa tan importante en mi vida.

Gracias señor por ser mi apoyo, mi luz y mi camino, por ser mi fortaleza para seguir adelante en aquellos caminos de debilidad.

Gracias por esa segunda oportunidad de haber vuelto a nacer después de aquel accidente.

A MIS PADRES:

Ivonne Guzmán, por hacer de mí una mejor persona, por sus consejos y su ayuda siempre incondicional con mis hijos, y por su gran amor.

Gerardo Romero, por brindarme los recursos necesarios y estar a mi lado apoyándome. Por su gran amor.

A MIS HIJOS:

Emyliano y Mateo a quienes amo inmensamente y para quienes ningún sacrificio es suficiente ya que con su luz han iluminado mi vida.

A MI HERMANA:

Melissa Romero por sus palabras y compañía, por todos los momentos que pasamos juntas, gracias por brindarme tu amor y comprensión "te amo hermana".

A MI ESPOSO:

Domingo Ponce por estar conmigo en todo momento, por tu cariño y amor incondicional, por compartir mis triunfos y derrotas. Gracias por ser mi impulso, por esas noches de desvelo que pasaste junto a mí, por tus consejos, paciencia, tu apoyo pero sobre todo por creer en mí. Te amo inmensamente mi amor.

A MIS ABUELOS:

Manuel Guzmán, que aunque ya no se encuentra físicamente, siempre estará presente en mi corazón, por haber creído en mí hasta el último momento.

A mi abuela Carmen Martínez, por su compañía y cariño.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO:

Por haberme recibido en sus aulas y prepararme en ellas para servir a la sociedad.

A MIS PROFESORES:

Gracias por sus enseñanzas ya que sin ellas no habría llegado al final, a cada uno de ustedes que formaron los pilares necesarios en mi formación profesional.

Al Dr. Roberto Martínez Emeterio y al CD. Alejandro Romo Torres por su valiosa contribución con sus aportaciones en mi tesina.

A MIS COMPAÑEROS:

Presentes y pasados, quienes sin esperar nada a cambio compartimos alegrías y tristezas, trabajos, desvelos, risas y llanto durante nuestra estancia en la facultad. A mi compañero de seminario Jairo. Y a todas las personas que estuvieron a mi lado durante estos años para lograr que este sueño se haga realidad.

A MI TUTORA DE TESINA:

Esp. Rebeca Cruz González Cárdenas por su valiosa ayuda en la dirección de este trabajo, gracias por sus consejos y apoyo en esta etapa final de la carrera. Y al H. Jurado de mi examen profesional.

Y a la Mtra. María Luisa, por su dedicación y tiempo en el manejo del seminario de titulación, gracias.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	8
OBJETIVO	11
CAPÍTULO 1. CRITERIOS DE EVALUACIÓN PARA EL ÉXITO Y FRACASO DE LOS IMPLANTES DENTALES OSEOINTEGRADOS	12
1.1 Criterios de éxito	12
1.2 Fracaso de los implantes dentales	20
1.3 Relación de las condiciones sistémicas con el fracaso de los implantes dentales .	22
1.4 Parámetros e índices clínicos para la evaluación de implantes dentales oseointegrados	23
1.5 Principios generales para la evaluación previa y planificación de pacientes parcialmente desdentados que reciben implantes dentales.....	25
CAPÍTULO 2. TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR	32
2.1 Hipertensión arterial	32
2.1.1 Prevalencia	33
2.1.2 Clasificación de la hipertensión arterial.....	33
2.1.3 Etiología	34
2.1.4 Estadios de la presión arterial.....	35
2.1.5 Signos y síntomas de hipertensión arterial.....	35
2.1.6 Diagnóstico.....	37
2.1.7 Tratamiento	37
2.1.8 Manifestaciones bucales en el paciente con hipertensión arterial	39
2.1.9 Protocolo para la colocación de implantes dentales en pacientes con hipertensión arterial	40
2.1.10 Hipertensión arterial como factor de riesgo en la colocación de implantes dentales.....	41
CAPÍTULO 3. TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN ENDOCRINA	43
3.1 Diabetes mellitus	43
3.1.1 Prevalencia	43

3.1.2 Cuadro clínico.....	44
3.1.3 Clasificación etiológica de la diabetes mellitus.....	44
3.1.4 Tratamiento	47
3.1.5 Manifestaciones bucales en el paciente con diabetes mellitus.....	49
3.1.6 Protocolo para la colocación de implantes dentales en pacientes con diabetes mellitus.....	52
3.1.7 Diabetes Mellitus como factor de riesgo en la colocación de implantes dentales.....	53
3.2 Trastornos tiroideos.....	55
3.3 Hipotiroidismo	56
3.3.1 Etiología	56
3.3.2 Clasificación del hipotiroidismo	57
3.3.3 Cuadro clínico.....	57
3.3.4 Tratamiento	58
3.3.5 Manifestaciones bucales en el paciente con hipotiroidismo.....	58
3.3.6 Protocolo para la colocación de implantes en pacientes con hipotiroidismo .	60
3.3.7 Hipotiroidismo como factor de riesgo en la colocación de implantes dentales.	60
3.4 Hipertiroidismo	62
3.4.1 Etiología	62
3.4.2 Cuadro clínico.....	62
3.4.3 Tratamiento	63
3.4.4 Manifestaciones bucales en el paciente con hipertiroidismo	64
3.4.5 Protocolo para la colocación de implantes dentales en pacientes con hipertiroidismo	65
3.4.6 Hipertiroidismo como factor de riesgo para la colocación de implantes dentales.....	66
CAPÍTULO 4. ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN MUSCULO- ESQUELÉTICA.....	68
4.1 Osteoporosis	68
4.1.1 Prevalencia.....	68
4.1.2 Clasificación.....	69
4.1.3 Etiología	69
4.1.4 Manifestaciones clínicas	71
4.1.5 Tratamiento	71

4.1.6 Manifestaciones bucales en el paciente con osteoporosis.....	72
4.1.7 Protocolo para la colocación de implantes dentales en pacientes con osteoporosis.....	72
4.1.8 Osteoporosis como factor de riesgo en la colocación de implantes dentales.	72
4.2 Bifosfonatos	75
4.2.1 Definición	75
4.2.2 Clasificación.....	76
4.2.3 Mecanismos de acción.....	77
4.2.4 Vías de administración.....	78
4.2.5 Efectos adversos de los bifosfonatos.....	79
5.2.6 Protocolo para de colocación de implantes en pacientes bajo tratamiento médico con bifosfonatos.....	80
4.2.7 Bifosfonatos como factor de riesgo en la colocación de implantes dentales..	81
4.3 Artritis reumatoide	85
4.3.1 Prevalencia.....	85
4.3.2 Etiología	86
4.3.3 Manifestaciones clínicas	87
4.3.4 Diagnóstico.....	87
4.3.5 Tratamiento	88
4.3.6 Manifestaciones bucales en el paciente con artritis reumatoide.....	92
4.3.7 Protocolo para la colocación de implantes dentales en pacientes con artritis reumatoide	93
4.3.8 Artritis como factor de riesgo en la colocación de implantes dentales.....	94
CAPÍTULO 5. CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO.....	98
5.1 Prevalencia.....	98
5.2 Etiología	98
5.3 Signos y síntomas.....	99
5.4 Tratamiento	100
5.5 Efectos secundarios en la cavidad oral por quimio-radioterapia	102
5.6 Protocolo para la colocación de implantes dentales en pacientes con cáncer de cabeza y cuello	103
5.7 Cáncer como factor de riesgo en la colocación de implantes dentales.....	104
CAPÍTULO 6. ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACIÓN CON DETERMINADAS ENFERMEDADES CRÓNICO DEGENERATIVAS	107

6.1 Periodontitis.....	107
6.2 Prevalencia.....	107
6.3 Mecanismos de la infección periodontal y enfermedades sistémicas	109
CAPÍTULO 7. IMPORTANCIA DE LA DIETA EN LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES	
CRÓNICO DEGENERATIVAS	114
7.1 Nutrición a lo largo del ciclo vital.....	114
7.2 Digestión y absorción de nutrientes	116
7.3 Transición nutricional.....	119
CONCLUSIONES.....	126
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	128



INTRODUCCIÓN

Desde tiempos remotos el hombre ha intentado reemplazar los dientes perdidos de diferentes formas: desde, la colocación de clavos, alambres, placas, raíces de plata, plomo, vidrio, dientes naturales y de animales etc.

Actualmente la implantología es una técnica con bases científicas y grandes cimientos en la historia, que se ha ido desarrollando en la necesidad de sustituir dientes perdidos.

Entre la implantología oral practicada hace una o dos décadas y la implantología moderna existen claras diferencias en cuanto a las técnicas, estrategias terapéuticas y la selección del tipo de pacientes.

En la actualidad se define a la implantología, como la reposición de dientes perdidos mediante tornillos de titanio que se insertan en el hueso de los maxilares los cuales proporcionaran la retención y el soporte de una prótesis dental fija o removible.

A principios del siglo XX, con los hallazgos y estudios realizados por la escuela del doctor Per-Ingvar Branemark se introduce el concepto de oseointegración, principio básico para el éxito del implante. La oseointegración se define como la unión estructural y funcional entre el hueso vivo y ordenado y un implante sometido a carga funcional.

Este concepto ha consolidado a la implantología como una alternativa segura, eficaz y predecible para el tratamiento del estado edéntulo, siendo sus indicaciones y posibilidades cada vez mayores.



Desde entonces y hasta nuestros días se han realizado infinidad de estudios clínicos que han permitido contar con una gran variedad de diseños, longitud y diámetro de implantes dentales, distintos tipos de tratamiento de superficie y posibilidades restaurativas.

Hoy en día existe evidencia de que las tasas de éxito de los tratamientos con implantes dentales son altas, aunque es necesario mencionar que entre los principales factores que pueden llevar a un incremento en la tasa de fracaso son: la colocación de estos sin contar con el entrenamiento adecuado y su uso indiscriminado, además del riesgo de pasar por alto una serie de variables que podrían afectar el éxito del tratamiento.

Autores de diversas partes del mundo coinciden en que algunos factores predisponentes asociados al fracaso de los implantes son: enfermedades sistémicas, tratamientos médicos y factores relacionados al acto quirúrgico, protésicos, funcionales y mecánicos.

Gracias a los avances en medicina se ha aumentado la esperanza de vida y se dispone de tratamientos eficaces para una serie de enfermedades crónico degenerativas, así mismo la transformación en la estructura demográfica de la sociedad conlleva la realización de tratamientos con implantes a un mayor número de personas con diferentes padecimientos.

Durante los últimos años, se han producido avances tecnológicos y biológicos muy importantes en la implantología, que han determinado que el número de pacientes tratados con este método sea cada vez mayor.



El propósito de este trabajo es determinar los factores sistémicos que inciden sobre el éxito de los implantes dentales; entre ellos específicamente pacientes con: hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipotiroidismo, hipertiroidismo, osteoporosis, artritis reumatoide y cáncer de cabeza y cuello.



OBJETIVO

Determinar la relación que pueden tener ciertas enfermedades crónicas degenerativas y su tratamiento médico sobre el éxito, la supervivencia o el fracaso de los implantes dentales.



CAPÍTULO 1. CRITERIOS DE EVALUACIÓN PARA EL ÉXITO Y FRACASO DE LOS IMPLANTES DENTALES OSEOINTEGRADOS

A lo largo de la historia de la implantología han sido varios los autores que han postulado una serie de criterios de evaluación para calificar como exitoso nuestro tratamiento mediante implantes dentales.

1.1 Criterios de éxito

Los criterios de evaluación más reconocidos y aceptados son los de Albrektsson propuestos en 1986 y modificados en 1989. De acuerdo a este autor los criterios de éxito de un implante son: ⁽¹⁾ ⁽²⁾

- Un implante aislado e independiente debe ser inmóvil cuando se evalúa clínicamente.
- La radiografía no debe mostrar zona radiolúcida alrededor del implante.
- La pérdida ósea vertical anual debe ser inferior a 0.2 mm después del primer año de puesto en función el implante.
- Implante libre de síntomas persistentes y/o irreversibles, como dolor, infecciones atribuible al implante, neuropatías, parestesias, o lesión del conducto mandibular.

Mediante la aplicación de estos criterios se espera un porcentaje de éxito del 85% al final de un periodo de observación de 5 años y del 80% a los 10 años, para clasificar al implante dentro de los niveles mínimos de éxito. ⁽²⁾ ⁽³⁾ ⁽⁴⁾



En 1987 Van Steenberghe y cols. Establecen nuevos criterios de éxito en el tratamiento con implantes:

- El implante no provoca reacción alérgica, tóxica o infecciosa de carácter local o sistémico.
- El implante ofrece soporte para una prótesis funcional.
- El implante no muestra signos de fractura o modificación en su estructura.
- El implante no muestra movilidad cuando es explorado manual o electrónicamente.
- El implante no muestra ningún tipo de radiolúcidez mediante una radiografía intraoral.
- La pérdida marginal de hueso (Rx intraoral) y/o la pérdida de inserción (profundidad de sondaje + recesión) no deben perjudicar la función de anclaje del implante o causar molestias para el paciente durante 20 años.⁽⁴⁾

En 1989 Smith y Zarb comparten los criterios de Albrektsson, matizando, que los implantes deben cumplir con el objetivo y la finalidad clara de satisfacer tanto la estética como la función del paciente y que por ello se debe considerar muy seriamente el desarrollo de la prótesis que posteriormente soportaran dichos implantes.⁽³⁾⁽⁴⁾

- Ausencia de movilidad clínica.
- Ausencia de radiolúcidez perimplantaria.
- Pérdida ósea anual media, después del primer año de carga, menor a 0.2 mm.
- Ausencia de molestias y dolor atribuibles al implante.



- El diseño del implante permite la colocación de una corona o prótesis con una apariencia satisfactoria tanto para el paciente como para el odontólogo.
- En base a estos criterios queda establecida una tasa de éxito del 85% a los 5 años y del 80% a los 10 años, como niveles mínimos de éxito.⁽³⁾

En el año de 1990 Buser y cols. Plantean nuevos criterios de éxito para implantes dentales; los cuales mencionan que para considerar un implante colocado con éxito, deberá encontrarse:

- Perfectamente fijo, en ausencia de movilidad clínicamente detectable.
- Carente de síntomas clínicos como: dolor, sensación de cuerpo extraño o disestesia.
- Ausencia de infección recurrente con supuración periférica al implante.
- Ausencia de áreas radiolúcidas alrededor del implante después de 3, 6 y 12 meses de carga.
- Posibilidad de restaurar el implante.^{(3) (4)}

En el año de 1993, James diseño una escala de evaluación sobre la calidad y salud de los implantes dentales, que posteriormente fue modificada y complementada por Misch en el año 1998.^{(1) (3)}

Según este autor, los principales criterios para evaluar el estado de un implante son el dolor y la movilidad, de tal manera que la presencia de



alguno de estos factores comprometería seriamente la permanencia del implante en boca. Planteaba el exceso de carga y stress como causa más común de pérdida marginal ósea y sugirió al sondaje como mejor método para su determinación.⁽³⁾

De acuerdo con Misch en la escala de calidad de salud del implante:

El grupo I tendría las condiciones de salud óptima.

- No hay dolor a la palpación, percusión o función.
- No hay movilidad con cargas inferiores a los 500 g.
- Se ha perdido menos de 1,5 mm de hueso de la cresta en comparación con la cirugía de segunda etapa.
- No hay pérdida ósea en el primer año después de la colocación de la prótesis.
- Después del primer año de carga se ha perdido menos de 1 mm de hueso.
- No hay exudado ni imagen radiolúcida alrededor del cuerpo del implante.
- La profundidad al sondaje es inferior o igual a 4mm y está estable luego del primer año.
- El índice de sangrado es de 0 a 1.

Los implantes dentro de este grupo siguen un programa de mantenimiento normal y tienen un pronóstico de bueno a excelente.

El grupo II mostraría una salud satisfactoria y serían implantes estables, aunque pueden tener antecedentes o posibilidades de problemas clínicos.

- No hay dolor a la palpación, percusión o función.



- No hay movilidad con cargas inferiores a los 500 g.
- La pérdida inicial de hueso se ubica entre 1,5 mm a 3 mm luego de la etapa de descubrimiento del implante o segunda etapa.
- La profundidad del sondaje puede ser superior a los 4 mm aunque es estable.
- Puede haber antecedentes de exudado transitorio.
- No hay imagen radiolúcida alrededor del cuerpo del implante.
- El índice de sangrado se ubica entre 0 y 1 aunque puede estar en 2 transitoriamente.

Para este grupo de implantes el tratamiento consistirá en la reducción de fuerzas o tensiones en el sistema de implante, intervalos más cortos en la citas para la higiene, radiografías anuales y procedimientos para reducción del surco donde este indicado.

Este grupo tiene un pronóstico de bueno a muy bueno, en base a la profundidad del surco perimplantario.

Grupo III. Tienen un estado de salud comprometido, muestran una periimplantitis que puede ir de ligera a moderada.

- Se evidencia pérdida vertical de hueso en una radiografía, saco periimplantario, sangrado al sondaje, inflamación y enrojecimiento de la mucosa pero sin dolor.
- Aunque inicialmente no hay movilidad horizontal o vertical, la movilidad horizontal puede aumentar hasta 0,5 mm luego de la colocación de la prótesis.



- Pérdida mayor a 3 mm en el hueso de la cresta desde la segunda etapa quirúrgica o más de 1 mm de pérdida ósea en los 3 últimos años.
- Profundidad de sondaje de más de 5 mm con una tendencia al aumento y habitualmente hay sangrado.
- Puede presentarse episodios de exudado y haber una imagen radiolúcida alrededor de la región de la cresta del implante.

Este grupo justifica intervenciones quirúrgicas y protésicas agresivas.

El grupo IV lo constituye el fracaso clínico. En este caso el implante se deberá retirar si se presentan situaciones tales como:

- Dolor a la palpación, percusión o función.
- Movilidad horizontal de más de 0.5 mm.
- Movilidad vertical de cualquier grado.
- Pérdida ósea progresiva y sin control.
- Presencia de exudado.
- Más del 50% de pérdida ósea alrededor del implante.
- Imagen radiolúcida generalizada.
- Implantes que se han colocado quirúrgicamente pero es imposible restaurarlos.⁽²⁾

En 1994 se celebró el Workshop Europeo de Periodoncia, en el que se consideró como criterios de éxito para los implantes:

- Ausencia de movilidad.



- Un promedio de pérdida marginal ósea durante el primer año <math><1.5\text{mm}</math>.
- Una tasa de pérdida marginal ósea tras el primer año de carga <math><0.2\text{mm}</math>.
- Y ausencia de dolor o parestesia.

Además se sugirió que se evaluaran otros parámetros como profundidad de sondaje y sangrado (Albrektsson and Isidor, 1994).⁽³⁾

En el año 2007 en el Congreso Internacional de Implantología Oral de Pisa en la Conferencia de Consenso se modificó la escala de salud James-Misch sobre la calidad y salud de los implantes dentales; desarrollando un sistema de cuatro pruebas clínicas que evalúan las condiciones de los implantes dentales y que abarcan condiciones de éxito, sobrevida y fracaso de los implantes dentales.⁽¹⁾⁽²⁾

En esta escala la condición de sobrevida para los implantes tiene dos categorías, la categoría de sobrevida satisfactoria y la categoría de sobrevida comprometida.

- Éxito: se utiliza para describir las condiciones clínicas ideales, en un tiempo de 12 meses en los cuales el implante ha servido como aditamento protésico.
- Sobrevida satisfactoria. Implante con condiciones ideales mínimas, este implante no requiere de un manejo clínico.



- Sobrevida comprometida: en la cual el implante tiene condiciones inferiores a las ideales y requiere de un tratamiento para evitar su fracaso.
- Fracaso: Aquellos implantes que requieren remoción o que ya se han perdido. ⁽²⁾ Tabla 1.

Grupo de escala de la calidad del implante	Condiciones clínicas
I. Éxito (optima salud)	<ul style="list-style-type: none">a. Sin dolor y sensibilidad a la funciónb. Ausencia de movilidadc. <2 mm de pérdida ósea radiográfica durante la cirugía iniciald. Sin historia de exudados
II. Supervivencia satisfactoria	<ul style="list-style-type: none">a. Sin dolor en la funciónb. Ausencia de movilidadc. Pérdida ósea radiográfica de 2-4 mmd. Sin historia de exudados
III. Supervivencia comprometida	<ul style="list-style-type: none">a. Puede tener sensibilidad en la funciónb. Ausencia de movilidadc. Pérdida ósea radiográfica >4 mm (menos de la mitad del cuerpo del implante)d. Profundidad de sondeo > 7 mme. Puede tener historia de exudados
IV. Fracaso (fracaso absoluto)	<p>Cualquiera de los siguientes</p> <ul style="list-style-type: none">a. Dolor durante la funciónb. Movilidadc. Pérdida ósea radiográfica > 1/2 longitud de implanted. Exudado sin controle. No existe en boca

Tabla 1 Modificada de Implant Success, Survival, and Failure: The International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference.2008. Escala de salud para los implantes dentales. ⁽⁵⁾



1.2 Fracaso de los implantes dentales

La terminología referente al fracaso del implante a menudo es confusa.

Un implante fracasado puede abarcar una gran variedad de situaciones clínicas que van desde implantes móviles y sintomáticos hasta implantes que muestran más de 0.2 mm de pérdida de hueso, después del primer año de carga o bolsas con sangrado mayores de 5 mm al sondaje.

Manor et al. sugieren que los implantes fracasados se dividan en dos grupos según el tiempo en el que se produzca la falla, estos grupos serían grupo de fracaso temprano y grupo de fracaso tardío.

Ferreira et al., clasificaron el fracaso de los implantes dentales oseointegrados de acuerdo con el período de pérdida: en pérdida primaria, donde el implante se remueve en el período de oseointegración antes de colocar la prótesis y en pérdida tardía en donde se remueve el implante y la prótesis posterior a la colocación de la misma.

Por su parte, Jividen y Misch, han sugerido que se utilice el tiempo en el que se produce el fracaso como criterio principal para la terminología de fracaso periimplantario; así tendríamos un fracaso quirúrgico que describe el intento fallido de colocar el implante en el momento de la cirugía. Esto puede ser a causa de una fractura ósea durante la osteotomía o por la fenestración de una pared lateral. También, se presentaría el fracaso en la cicatrización ósea, período que se da hasta la conexión exitosa del pilar protésico, el fracaso temprano ante la carga, que describe aquel que se produce durante el primer año de función del implante, el fracaso



intermedio del implante que se produce entre el primero y el quinto año de función del mismo, el fracaso tardío del implante que describe aquellos casos que se producen luego de la función durante más de 5 y menos de 10 años y el fracaso a largo plazo que se produce luego de 10 años de función del implante en boca.

Para Esposito et al, las fallas se pueden dividir en fallas biológicas (relacionadas con el proceso de oseointegración, pueden ser tempranas o tardías), fallas mecánicas de los componentes del sistema (fractura del implante, fractura del aditamento, fractura del tornillo, fractura de la estructura protésica, etc.), fallas iatrogénicas (daño de estructuras anatómicas o nervios y posicionamiento errado del implante), otro grupo de fallas se ha atribuido a una inadecuada adaptación o inconformidad del paciente (problemas psicológicos, estéticos y fonéticos).⁽²⁾

Para Annibal y sus colaboradores 2012, la mayoría de los criterios utilizados son válidos en el caso de restauraciones posteriores maxilares o mandibulares en las que una correcta funcionalidad es el objetivo principal. Sin embargo, en las zonas anteriores donde el aspecto de la rehabilitación protésica también supone un motivo de preocupación para el paciente que incidirá en su calidad de vida, la obtención de resultados estéticos debería considerarse como un criterio más de éxito.

Papaspyridakos y cols. (2012) Publicaron un trabajo donde revisaron los criterios que con mayor frecuencia utilizan en la literatura científica para definir el éxito de un tratamiento con implantes.



Los cuatro parámetros más frecuentemente usados estaban relacionados con:

- El implante y sus aditamentos protésicos (movilidad, radiolúcidez y pérdida de hueso periimplantario <math><1.5\text{mm}</math>).
- Los tejidos periimplantarios (presencia de supuración, sangrado y profundidad de sondaje).
- La prótesis (ausencia de complicaciones protésicas, mantenimiento y función y estética adecuada durante un periodo de 5 años).
- Y valoración subjetiva del paciente. ⁽³⁾

1.3 Relación de las condiciones sistémicas con el fracaso de los implantes dentales

Desde los inicios de la cirugía para la colocación de implantes dentales, se ha recomendado excluir o limitar a ciertos pacientes con enfermedades crónicas degenerativas. ⁽¹⁾

Actualmente el tratamiento con implantes para la rehabilitación de maxilares edéntulos o parcialmente edéntulos, es la primera opción por sus múltiples ventajas.

En la literatura se habla de menos del 1% de falla en la oseointegración (Lidquist, 1996), sin embargo se continúa buscando las posibles causas.

Se han identificado factores locales y sistémicos que pueden contribuir con el fracaso de la oseointegración, entre ellos la cantidad y calidad del hueso, los tejidos circundantes, la biomecánica, entre otros.



Dentro de los factores sistémicos se han estudiado las enfermedades sistémicas que pueden afectar los tejidos orales al interferir en el proceso de cicatrización o remodelación ósea, además de incrementar el riesgo de padecer otras enfermedades.⁽⁶⁾

Además, estas enfermedades deben ser tratadas con medicación u otras terapias que podrían afectar los tejidos cercanos a los implantes y el proceso de oseointegración (Sugerman, 2002).

En la literatura se establecen condiciones sistémicas que pueden no hacer recomendable el uso de implantes dentales o que, al menos, cuestionan el éxito de este tratamiento. Sin embargo, con la evidencia que se tiene, no es suficiente para contraindicar la colocación de implantes en estos pacientes (Hwang, 2006, 2007).⁽⁶⁾

Allsadi registro un fracaso de un 3.6% (2008) en donde evaluó el impacto de los factores locales y sistémicos en el fracaso de los implantes. Smith (1992) registro un 22.1% de fracasos y Moy (2005) obtuvo un fracaso de 2.24% lo que demuestra una amplia diferencia en los porcentajes de fracasos entre los principales estudios publicados.⁽¹⁾

1.4 Parámetros e índices clínicos para la evaluación de implantes dentales oseointegrados

Los criterios de éxito generalmente aceptados en la literatura se manifiestan en tres vertientes:



- Rehabilitación de función y estética. Esto es los implantes están colocados, osteointegrados y cargados con prótesis soportando las fuerzas masticatorias.
- Ausencia clínica. La rehabilitación debe tener salud tanto en los componentes biológicos como en los mecánicos. Dolor, movilidad del implante, pérdida de hueso crestal, presencia de exudado, sangrado o rotura de aditamentos o elementos de retención y un largo listado de complicaciones son muestra de que no hemos logrado el éxito.
- Satisfacción del paciente.

El Consejo de la Asociación Dental Americana sobre materiales dentales, instrumentos y equipos determina que a la hora de evaluar un implante osteointegrado se debe tomar en cuenta lo siguiente: la durabilidad, la pérdida ósea, la salud gingival, la profundidad al sondaje, la influencia sobre los dientes vecinos, la función, la estética, la presencia de infección, molestias, parestesia o anestesia, la intrusión en el conducto dentario inferior y la actitud y satisfacción emocional del paciente. ⁽⁷⁾

Tras analizar la evidencia encontrada en la literatura encontramos diferentes métodos o parámetros utilizados para evaluar la oseointegración; desde los propiamente quirúrgicos como el torque de inserción del implante, parámetros clásicos periodontales como son: el dolor, percusión, movilidad, índices de placa e índices gingivales, sangrado, presencia de mucosa queratinizada y el sondaje, parámetros radiográficos y otros métodos más actuales como es el análisis de la frecuencia de resonancia (Ostell Mentor®).



Los criterios de éxito de los implantes dentales son difíciles de describir. Los factores que definen los criterios de éxito de los implantes han ido cambiando en el tiempo y quizás sea más correcto hablar de una escala de calidad de salud del implante y relacionar las categorías de esta escala con el pronóstico de las condiciones existentes en nuestros pacientes. ⁽²⁾

1.5 Principios generales para la evaluación previa y planificación de pacientes parcialmente desdentados que reciben implantes dentales

La planificación del tratamiento para pacientes parcialmente dentados es fundamental para lograr resultados óptimos, considerados satisfactorios tanto para el paciente como para el clínico.

Diversos factores deben ser considerados rutinariamente durante el proceso de la planificación en un esfuerzo por mejorar la predictibilidad del tratamiento.

Los tratamientos reguladores son los principales factores que influyen en la presencia o ausencia de riesgo para el éxito en los resultados del tratamiento. Cada tratamiento regulador se caracteriza por factores capaces de reducir la calidad del tratamiento y como tal debe evaluarse objetivamente para cada indicación del tratamiento.

La siguiente tabla resume los factores de riesgo asociados a los pacientes parcialmente dentados (tabla 2).

Basándose en un análisis preoperatorio detallado, se puede establecer el perfil de riesgo individual de cada paciente. ⁽⁸⁾ Tabla 3.

GRADO DE RIESGO				
Tratamiento regulador	Factores de riesgo	Bajo	Medio	Alto
Clínico	Habilidades y educación	Experto clínico con formación formal de posgrado o altos niveles de formación continua de implantes específicos.	Experiencia clínica con niveles moderados de formación continua específica en implantes	Clínico inexperto con limitada formación continua específica de implantes
	Experiencia	Experiencia clínica específica de implantes extensos	Experiencia clínica moderada del especialista en implantes	Experiencia clínica limitada del especialista
Paciente	Factores de riesgo médicos	Ausencia de factores de riesgo médicos	Condiciones médicas presentes controladas	Condiciones médicas que retrasan o disminuyen la integración de implantes y el tabaquismo
	Factores de riesgo dentales	Ausencia de enfermedad periodontal u oclusal, altos niveles de higiene y cumplimiento	Historia de la enfermedad periodontal u oclusal controlada, higiene oral o cumplimiento dudoso	Enfermedades periodontales y oclusales activas, por niveles de higiene e incumplimiento
	Factores de riesgo anatómicos	Hueso tipo 1 y 2, espacio interoclusal adecuado, posición favorable de la dentición	Hueso tipo 3, espacio interoclusal cuestionable, posición ideal de la dentición	Hueso tipo 4, con inadecuado espacio interoclusal y desfavorable mal oclusión.
	Factores de riesgo estéticos	Bajo riesgo estético basado en los riesgos del perfil estético	Moderado riesgo estético basado en los riesgos del perfil estético	Alto riesgo estético basado en los riesgos del perfil estético
Acto quirúrgico	Documentación y evidencia	Colocación de implantes tipo 3 y 4 cuando se utilizan implantes con una superficie micro rugosa	Colocación de implantes tipo 2 cuando se utilizan implantes con una superficie micro rugosa	Colocación inmediata de implantes tipo 1 cuando se utilizan implantes con una superficie micro rugosa
Grado de dificultad	SAC clasificación	Sencillo	Avanzado	Complejo

Tabla 2 Modificada de ITI Treatment Guide.Volumen 2. Loading Protocols in Implant Dentistry.Partially Dentate Patients.2008⁽⁸⁾.Factores de riesgo asociados al tratamiento de pacientes parcialmente dentados.



Factores de riesgo estético	Bajo	Medio	Alto
Estado médico	Paciente sano y sistema inmune intacto		Sistema inmune reducido
Hábito de fumar	No fumador	Fumador ligero (<10 cg/d)	Fumador crónico (>10 cg/d)
Expectativa estética del paciente	Bajo	Medio	Alto
Línea de la sonrisa	Bajo	Medio	Alto
Biotipo gingival	Bajo, festoneado, grueso	Medio festoneado, de espesor medio	Alto festoneado, delgado
Formas de las coronas dentales	Rectangular		Triangular
Infección en el sitio del implante	Ninguna	Crónica	Aguda
Nivel de hueso en los dientes adyacentes	<5mm a punto de contacto	5.5 a 6.5 mm a punto de contacto	≥ 7mm a punto de contacto
Estado restaurativo de los dientes vecinos	Sin restaurar		Restaurado
Ancho de la extensión edéntula	1 diente (≥7 mm) 1 diente (≥5.5mm)	1 diente (< 7 mm) 1 diente (<5.5 mm)	2 diente o mas
Anatomía de los tejidos blandos	Tejido blando intacto		Defectos del tejido blando
Anatomía ósea de la cresta alveolar	Cresta alveolar sin deficiencia ósea	Deficiencia ósea horizontal	Deficiencia ósea vertical

Tabla 3. Modificada de ITI Treatment Guide volumen 1. Implant Therapy in the Esthetic Zone: Single-Tooth Replacements. 2006. Evaluación de riesgo estético para sitios edéntulos. ⁽⁹⁾



Para una serie de indicaciones clínicas y de acuerdo al grado de dificultad; el tratamiento con implantes dentales puede clasificarse como sencillo, avanzado o complejo (tabla 4-7).⁽⁸⁾

Espacios edéntulos extendidos posteriores	Notas	Sencillo	Avanzado	Complejo
Factores estéticos	Consulte la Guía de Tratamiento ITI 1 para la evaluación del riesgo estético	Bajo	Moderado o alto	
Acceso		Bueno	Restringido	Acceso deficiente previene la terapia con implantes
Distancia intermedia	Se refiere a la distancia desde el margen restaurador de implantes propuesto a la oclusión opuesta	> 8 mm	≤ 8 mm >16mm	
Espacio mesiodistal		Espacio anatómico correspondiente a los dientes faltantes +/- 1mm	El espacio anatómico de los dientes que faltan corresponde a > 1 mm	No se puede restaurar sin terapia complementaria adjunta debido a la discrepancia severa de espacio
Oclusión / articulación		Armonioso	Irregular, pero sin necesidad de corrección	Cambios a la oclusión necesaria
Restauraciones provisionales durante la cicatrización		No se necesita	Removible o fijo	
Parafunción oclusal	El riesgo de complicaciones en la restauración es alto	Ausente		Presente
Protocolo de carga	Hasta la fecha, los procedimientos de restauración y carga inmediata carecen de documentación científica a largo plazo	Convencional o temprano	Inmediata	
Protocolo de cementado		Margen restaurador accesible	Ubicación submucosa del margen restaurador	
Atornillado		Múltiples implantes sin férula	Múltiples implantes con férula	

Tabla 4 Modificada de ITI Treatment Guide.Volumen 2.2008⁽⁸⁾.Grado de dificultad del tratamiento: espacio edéntulo posterior extendido.



Diente posterior único	Notas	Sencillo	Avanzado	Complejo
Distancia intermedia	Se refiere a la distancia desde el margen restaurador de implantes propuesto a la oclusión opuesta	Altura ideal del diente hasta +/- 2mm	Altura de diente reducida ≥ 2 mm	No se puede restaurar sin terapia complementaria adjunta debido a una sobreexpresión grave de la dentición opuesta
Espacio mesiodistal (premolar)		Espacio anatómico correspondiente al diente faltante +/- 1 mm		No se puede restaurar sin terapia complementaria adjunta debido a restricción de espacio severa ≤ 5 mm
Espacio mesiodistal (molar)		Espacio anatómico correspondiente al diente faltante +/- 1 mm		No se puede restaurar sin terapia complementaria adjunta debido a restricción de espacio severa ≤ 5 mm
Acceso		Adecuado		El acceso prohíbe la terapia de implantes
Protocolo de carga	Hasta la fecha, los procedimientos de restauración y carga inmediata carecen de documentación científica a largo plazo	Convencional o temprano	Inmediato	
Factores estéticos	Consulte la Guía de Tratamiento ITI 1 para la evaluación del riesgo estético	Bajo	Moderada	Primeros premolares maxilares con altas exigencias estéticas
Parafunción oclusal	El riesgo de complicaciones en la restauración es alto	Ausente		Presente
Restauraciones provisionales soportadas por implantes	Se recomiendan restauraciones provisionales	Margen restaurador ≤ 3 mm apical a la cresta mucosa	Margen restaurador >3 mm apical a la cresta mucosa	

Tabla 5 Modificada de ITI Treatment Guide.Volumen 2. Loading Protocols in Implant Dentistry.Partially Dentate Patients.2008⁽⁸⁾.Grado de dificultad del tratamiento: dientes posteriores únicos ausentes.



Diente anterior único	Notas	Sencillo	Avanzado	Complejo
Relación intermaxilar	Refleja la superposición horizontal y vertical y el efecto sobre la restauración y el resultado estético	Clase I y clase II	Clase II división 1 y 2	No se puede restaurar sin terapia complementaria adjunta debido a maloclusión grave
Espacio mesiodistal (centra maxilar)	La simetría es esencial para un resultado exitoso		Simetría +/- 1 mm de diente contra lateral	Asimetría superior a 1 mm
Espacio mesiodistal (laterales y caninos maxilares)		Simetría +/- 1 mm de diente contra lateral	Asimetría superior a 1 mm	
Espacio mesiodistal (mandibular anterior)		Simetría + - 1 mm de diente contra lateral	Asimetría superior a 1 mm	
Protocolo de carga	Hasta la fecha, los procedimientos inmediatos de restauración y carga carecen de documentación científica a largo plazo		Convencional o temprano	Inmediato
Factores estéticos	Consulte la Guía de Tratamiento ITI 1 para la Evaluación del riesgo estético		Bajo o moderado	Alto
Parafunción oclusal	Riesgo de complicación de la restauración no supervivencia del implante	Ausente		Presente
Restauraciones provisionales soportadas por implantes	Las restauraciones provisionales son altamente recomendables u obligatorias		Margen de restauración ≤3 mm apical a la cresta mucosa	Margen restaurador > 3 mm apical a la cresta mucosa

Tabla 6 Modificada de ITI Treatment Guide.Volumen 2. Loading Protocols in Implant Dentistry.Partially Dentate Patients.2008⁽⁸⁾.Grado de dificultad del tratamiento: diente único anterior.



Espacios edéntulos anteriores extendidos	Notas	Sencillo	Avanzado	Complejo
Factores de riesgo estéticos	Consulte la Guía de Tratamiento ITI 1 para la Evaluación del riesgo estético		Bajo a moderada	Alto
Relación intermaxilar	Se refiere a la superposición horizontal y vertical y el efecto sobre la restauración y el resultado estético		Clase I y II Clase II división 1 y 2	No restaurables sin terapia complementaria adjunta debido a maloclusión severa
Espacio mesiodistal			Adecuado para el reemplazo dental requerido Espacio insuficiente disponible para el reemplazo de los dientes faltantes	Tratamiento adyuvante necesario para reemplazar todos los dientes faltantes
Oclusión/ articulación			Armonioso Irregular sin necesidad de corrección	Cambios en la oclusión existente necesaria
Restauraciones provisionales durante la cicatrización	Las restauraciones provisionales son altamente recomendadas o obligatorias		Removible o fijo	
Restauraciones provisionales soportadas por implantes	Riesgo de complicación de la restauración no supervivencia del implante		Restorative margin $\leq 3\text{mm}$ apical to mucosal crest	Margen restaurador $\geq 3\text{mm}$ apical a la cresta mucosa
Parafunción oclusal		Ausente		Presente
Protocolo de carga	Hasta la fecha, los procedimientos inmediatos de restauración y carga carecen de documentación científica a largo plazo			Convencional o temprano Inmediato

Tabla 7 Modificada de ITI Treatment Guide.Volumen 2. Loading Protocols in Implant Dentistry.Partially Dentate Patients.2008 ⁽⁶⁾. Grado de dificultad del tratamiento: espacios edéntulos extendidos anteriores.



CAPÍTULO 2. TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR

Las enfermedades cardiovasculares constituyen un grupo de trastornos interrelacionados, entre los que se incluyen las enfermedades del corazón y las relacionadas con los vasos sanguíneos como cardiopatía coronaria, aterosclerosis, hipertensión, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca y enfermedad vascular periférica.

Estas enfermedades constituyen la primera causa de muerte en el mundo y al tener altos costos para su prevención y control representan un gran reto para la Salud Pública en México. Existen diversos factores de riesgo que aumentan las posibilidades de presentar enfermedades cardiovasculares, entre los más importantes se encuentran la dieta, el sedentarismo, el consumo de tabaco, la obesidad, el estrés laboral, y la diabetes mellitus.

2.1 Hipertensión arterial

La hipertensión arterial o presión arterial elevada representa un serio problema de salud pública; es considerada uno de los principales factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares y responsable de altas tasas de morbilidad. ⁽¹⁰⁾⁽¹¹⁾

Se define como síndrome de etiología múltiple caracterizado por la elevación crónica de la presión arterial sistólica, diastólica o ambas por encima de los límites establecidos; >140/90mmHg. ⁽¹⁰⁾⁽¹²⁾⁽¹³⁾



Consiste en un aumento persistente de la presión arterial, fuerza ejercida por unidad de superficie sobre las paredes de las arterias. ⁽¹⁴⁾

2.1.1 Prevalencia

La hipertensión arterial es una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia en el mundo desarrollado.

Se presenta a cualquier edad, pero es más frecuente en adultos mayores que en jóvenes; predomina en el sexo masculino y en personas de etnia negra que en caucásicas. ^{(10) (15)}

En la actualidad tiene una prevalencia elevada en México. Según los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012, se estima que en México hay 22.4 millones de adultos de 20 o más años que padecen esta patología, de los cuales 11.2 millones están diagnosticados y de esa cifra, sólo 5.7 millones tienen controlado el padecimiento. ⁽¹⁶⁾

2.1.2 Clasificación de la hipertensión arterial

La Hipertensión arterial se clasifica de dos formas según la etiología. A menudo se clasifica en hipertensión primaria o esencial e hipertensión secundaria.

Hipertensión primaria o esencial es el término que se aplica al 95% de los casos; se relaciona con una serie de factores constitucionales y de estilo de vida, ya sea de manera individual o colectiva, como factores contribuyentes (tabla 8). ⁽¹⁰⁾



Factores de riesgo no modificables	Factores de riesgo modificables
Constitucionales	Estilo de vida
Antecedente familiar de hipertensión	Consumo elevado de sal
Envejecimiento	Consumo calórico excesivo
Etnia	Obesidad
Otros:	Consumo excesivo de alcohol
Resistencia a la insulina y hiperinsulinemia	Ingesta insuficiente de potasio, calcio y magnesio

Tabla 8 Factores de riesgo asociados a hipertensión arterial primaria.

- Hipertensión secundaria

Describe el aumento de la presión arterial a causa de otra enfermedad, representa del 5% al 10% de los casos de hipertensión, con tendencia a encontrarse en personas menores de 30 o mayores de 50 años (tabla 9).

(10)

2.1.3 Etiología

CAUSAS MAS FRECUENTES DE HIPERTENSIÓN SECUNDARIA

Enfermedad renal (hipertensión renovascular)

Trastornos de las hormonas corticosuprarrenales

Feocromocitoma

Coartación aortica

Anticonceptivos orales

Tabla 9 Causas frecuentes de hipertensión secundaria.



2.1.4 Estadios de la presión arterial

Existen diferentes clasificaciones para estratificar el estadio de la hipertensión y su riesgo para desarrollar complicaciones cardiovasculares; las más representativas son la Norma Oficial Mexicana 030-SSA2-1999, el VII Comité Nacional de Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Arterial Alta; la clasificación de la Sociedad Europea de Hipertensión y el anterior Consenso Latinoamericano. ⁽¹⁷⁾ Tabla 10.

CATAGORIA	SISTOLICA (mm Hg)	DIASTOLICA (mm Hg)
Optima	< 120	<80
Normal	120-129	80-84
Normal alta	130-139	85-89
Hipertensión grado 1	140-159	90-99
Hipertensión grado 2	160-179	100-109
Hipertensión grado 3	> =180	>= 110
Hipertensión sistólica aislada	> =140	<90

Tabla 10 Estadios y criterios diagnósticos de la hipertensión arterial. ⁽¹⁸⁾

2.1.5 Signos y síntomas de hipertensión arterial

La hipertensión primaria es un trastorno asintomático. Cuando existen síntomas, casi siempre se relaciona con los efectos de la hipertensión crónica en órganos como son riñones, corazón, ojos y vasos sanguíneos (tabla 11). ⁽¹⁰⁾



DAÑO ORGÁNICO

Corazón

- Hipertrofia ventricular izquierda
- Angina o infarto al miocardio previo
- Revascularización coronaria previa
- Insuficiencia cardíaca

Cerebro

- Accidente cerebrovascular o ataque isquémico transitorio

Nefropatía crónica

Enfermedad vascular periférica

Retinopatía

Tabla 11 Complicaciones de la hipertensión arterial.

Con el tiempo el paciente comienza a percibir los síntomas tempranos de hipertensión arterial (fig.12).⁽¹⁹⁾

	SIGNOS	SINTOMAS
Tempranos	Lecturas incrementadas de PA Estenosis de arteriolas de retina Hemorragias de retina	Cefalea occipital Pérdida de visión Zumbido de oídos Vértigo
Avanzados	Falla cardíaca congestiva Papiloedema Hipertrofia ventrículo izquierdo Proteinuria	Prurito en manos y pies Angina pectoral Falla Renal Hematuria

Tabla 12 Signos y síntomas de la hipertensión arterial.



2.1.6 Diagnóstico

Para diagnosticar la hipertensión arterial se deben tomar al menos tres mediciones espaciadas en el mismo brazo; debe hacerse cuando la persona este relajada y sentada con los pies en el suelo y el brazo apoyado a nivel del corazón, después de descansar 5 minutos y sin haber fumado o ingerido cafeína en los primeros 30 minutos. ⁽¹³⁾

2.1.7 Tratamiento

El tratamiento tiene como propósito evitar el avance de la enfermedad, prevenir las complicaciones, mantener la calidad de vida y reducir la mortalidad por esta causa.

La decisión de iniciar tratamiento farmacológico se basa en la etapa y gravedad de la hipertensión, presencia de enfermedad orgánica y la existencia de trastornos recurrentes y factores de riesgo. ⁽¹⁰⁾

La modificación en el estilo de vida tiene una eficacia demostrada en la prevención primaria y control de la hipertensión. La Asociación Dietética Americana recomienda reducir la ingesta de sodio en la dieta y aumentar el consumo de frutas, verduras y lácteos con poca grasa, también recomienda perder peso en caso de sobrepeso; limitar la ingesta de alcohol y aumentar la actividad física.

Los expertos consideran también bastante recomendable aumentar la ingesta de potasio, magnesio, calcio y ácidos grasos omega-3.



Estas modificaciones apoyan el efecto de los medicamentos y son de gran utilidad aun cuando la presión arterial sea controlada con fármacos. (14) .

Entre los medicamentos usados en estos regímenes están: (tabla 13).⁽¹⁸⁾

CLASE	FÁRMACO
Diuréticos tiazídicos	Clortalidona
	Hidroclorotiazida
Diuréticos de asa	Furosemida
Bloqueantes de los receptores de aldosterona	Espironolactona
Beta-Bloqueadores	Metoprolol
	Propranolol
IECA (Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina)	Captopril
	Enalapril
ARA II (Antagonistas de los receptores de angiotensina II)	Candesartán
	Losartán
	Telmisartán
	Valsartán
Calcio antagonistas No Dihidropiridínicos	Diltiazem
	Verapamilo
Calcio antagonistas Dihidropiridínicos	Nifedipino
	Amlodipino
	Felodipino
Alfa-1 Bloqueadores	Prazocina
Agonistas centrales alfa-2 y otros fármacos de acción central.	Metildopa
Vasodilatadores Directos	Hidralacina

Tabla 13 Medicamentos para el tratamiento de hipertensión arterial sistémica.



A diferencia de la hipertensión primaria, muchos de los trastornos que causan la hipertensión secundaria pueden corregirse o curarse con tratamiento quirúrgico o médico específico. ⁽¹⁰⁾

2.1.8 Manifestaciones bucales en el paciente con hipertensión arterial

La hipertensión arterial como tal no presenta manifestaciones orales, pero sí las causan los tratamientos a los cuales son sometidos los pacientes (tabla 14). ⁽¹³⁾

FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS	NOMBRE GENÉRICO	NOMBRE COMERCIAL	REPERCUSIONES ODONTOLÓGICAS
Diuréticos	Tiazidas	Esidrex	Xerostomía
	Furosemida	Hidrosaluretil	Náuseas
	Acido etacrínico	Seguril	
	Espironolactona	Salidur Aldactone	
Agentes inhibidores adrenérgicos	Clonidina	Catapresán	Xerostomía
	Metildopa	Aldomet	Depresión mental
	Propanolol		Sedación
	Alcaloides de la rauwolfia		Sialoadenosis
	Metildopa Propanolol		Reacciones liquenoides
Inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA)	Captopril	Capoten	Reacciones liquenoides
	Enalapril	Tensoprel Renitec	Sensación de boca ardiente Perdida de gusto
Fármacos antagonistas del calcio	Nifedipina	Pertensal	Hiperplasias gingivales
	Amlodipina	Adalat	Xerostomía
	Verapamil	Cordilán	
	Diltazem	Norvas	
		Astudal Amlor Veratensin	
Otros vasodilatadores		Hydraprés	Cefalalgias
		Lonitén	Náuseas

Tabla 14 Efectos orales del tratamiento antihipertensivo.



2.1.9 Protocolo para la colocación de implantes dentales en pacientes con hipertensión arterial

Cuando el paciente que requiere tratamiento con implantes dentales, no tiene controlada su presión arterial, o es un paciente con HTA grado II, lo remitiremos a su especialista para control previo a nuestra intervención.

En pacientes con hipertensión arterial controlada:

- Realizaremos visitas cortas y con el menor estrés posible para el paciente.
- Conviene citarlos por la mañana, no muy temprano, puesto que los picos de epinefrina endógena son muy altos a primeras horas de la mañana y los problemas cardiacos adversos son más frecuentes.
- Es esencial evitar el dolor operatorio y la ansiedad, ya que la epinefrina endógena liberada en respuesta al dolor o el miedo puede producir arritmias.
- La epinefrina puede usarse con precaución; la cantidad de anestesia con epinefrina al 1:100 000 recomendada es de 2 a 3 tubos de anestesia.
- Evitar el uso de norepinefrina y levonordefrina como vasoconstrictores.
- Como alternativa se puede utilizar la prilocaína 3% con felipresina 0,03 UI/mL respetándose el volumen máximo 5,4 mL equivalente a 3 tubos anestésicos.
- En pacientes ansiosos podemos recetar 5-10 mg diazepam, la noche anterior y de 1 a 2 horas antes de la cita.



- Deberá tenerse en cuenta la medicación hipotensora que recibe cada uno de los pacientes.
- Deben evitarse los cambios bruscos de posición en el sillón dental, ya que uno de los efectos secundarios más frecuentes de la medicación hipotensora es la hipotensión ortostática.
- Algunos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) como el ibuprofeno, la indometacina o el naproxeno pueden reducir el efecto de ciertos fármacos antihipertensivos (B-bloqueadores, diuréticos, inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina). Por lo que habrá de evitarse prescribir estos fármacos en tiempos prolongados, no más de 5 días.
- Se evitara la prescripción de corticoesteroides ya que tienden a elevar la presión arterial.
- No deberán emplearse enjuagues salinos.
- El ácido acetil salicílico puede retener sodio y fluidos, por lo que deberá de contraindicarse en casos de hipertensión arterial severa
- También se deberá tener en cuenta que estos pacientes están frecuentemente en tratamiento con antiagregantes y/o anticoagulantes. ⁽¹³⁾ ⁽²⁰⁾

2.1.10 Hipertensión arterial como factor de riesgo en la colocación de implantes dentales

La literatura que se refiere a los índices de fracaso de implantes en pacientes con enfermedad cardiovascular, es escasa. Adicional a esto, hay una gama de enfermedades, desde alteraciones cardíacas hasta



hipertensión, que se incluyen dentro de las enfermedades cardiovasculares (Borstein, 2002).⁽⁶⁾

Ni la enfermedad cardiovascular ni la hipertensión arterial (HTA) parece que influyen en el éxito de los implantes dentales de acuerdo con un estudio retrospectivo, en el que se analizan implantes colocados en un periodo de 20 años (Moy et al. 2005). Concretamente este investigador encuentra en los 1365 implantes que se coloca en pacientes con estas patologías un riesgo de fracaso similar a los pacientes sanos.⁽²¹⁾

Assadi y colaboradores publicaron tres artículos en los que se estudia el efecto de factores locales y sistémicos en la supervivencia de los implantes. Desde los primeros resultados que se dieron una semana después de la segunda cirugía, hasta los últimos publicados de una población más numerosa, la enfermedad cardiovascular no se relaciona con un aumento de fallos (Assadi, 2007,2008).

En el último de los estudios cuando se evaluaron cambios en las superficies de los implantes, se volvió a observar que ni la hipertensión ni otras alteraciones cardiovasculares reportaron fracaso mayor que en pacientes sanos (Assadi, 2008); hallazgos similares se evidenciaron en un estudio retrospectivo (Khadivi ,1999).

Se recomienda evaluar que la enfermedad del paciente esté controlada, así como hacer una interconsulta, de ser necesario, con el médico tratante.⁽⁶⁾



CAPÍTULO 3. TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN ENDOCRINA

El sistema endocrino es el encargado de mantener el equilibrio químico del organismo, pero algunas veces se ve alterado, provocando algunos trastornos y enfermedades. Estas alteraciones pueden afectar ya sea alguna glándula endocrina o a la célula efectora o bien, a los mecanismos de regulación de las hormonas.

3.1 Diabetes mellitus

La diabetes es una enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales.

Se caracteriza por hiperglucemia crónica en el que las células corporales no pueden absorber la glucosa del torrente sanguíneo; debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, (hormona que regula el nivel de azúcar, o glucosa, en la sangre) requerida para la regulación de la homeostasis metabólica, lo que afecta al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas. ^{(10) (22) (23)}

Los valores normales de glucosa en sangre se mantienen dentro de unos límites muy estrechos (70 a 110 mg/dl). ⁽²²⁾

3.1.1 Prevalencia

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS): en el mundo existen más de 346 millones de pacientes con diabetes, convirtiéndose en la séptima causa de muerte mundial.



De acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes, México ocupa el séptimo lugar mundial de población con diabetes y con tendencia al 2030 para ubicarse en sexto sitio.

En nuestro país existen 7.3 millones de personas con diabetes (según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 realizada por el Instituto Nacional de Salud Pública).⁽²²⁾

3.1.2 Cuadro clínico

Los signos y síntomas del paciente varían dependiendo del tipo específico de diabetes, pero en general incluyen:

- Poliuria
- Polidipsia
- Polifagia
- Pérdida de peso
- Astenia
- Visión borrosa^{(13) (22)}

3.1.3 Clasificación etiológica de la diabetes mellitus

En el año 1997 el Comité de Expertos para el Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes Mellitus (ADA), desarrolló un sistema revisado para la clasificación de la diabetes, con el objetivo de plantear una nueva clasificación, dejando de lado el criterio terapéutico y teniendo en cuenta la etiología de la enfermedad (tabla 15).^{(10) (14)}



CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA DIABETES MELLITUS

Diabetes tipo 1

- | | |
|-----------------------------|---|
| a. De mediación inmunitaria | Destrucción de las células B, insuficiencia absoluta de insulina. |
| b. Idiopática | |

Diabetes tipo 2

Resistencia a la insulina con insuficiencia relativa de la hormona

Otros tipos específicos

Diabetes resultante de ciertos síndromes genéticos, cirugía, fármacos, malnutrición infecciones u otras enfermedades.

Diabetes mellitus gestacional

Tabla 15 Clasificación etiológica la diabetes mellitus.

Diabetes tipo 1

La diabetes mellitus tipo 1, llamada anteriormente insulino dependiente, juvenil o de inicio en la infancia; constituye el 5% de todos casos. Se da por la destrucción de las células beta de los islotes de Langerhans en el páncreas, lo que ocasiona la deficiencia absoluta de insulina.

Generalmente se presenta antes de los 30 años de edad, es 10 veces menos frecuente que el tipo 2 y la cetosis constituye un hallazgo común.

Para el tratamiento de estos pacientes se requiere la terapéutica de insulina inyectada diariamente por vía subcutánea. Dependiendo de la



gravedad del paciente serán las dosis y el tipo de insulina que se utilice. ^{(13) (14) (22)}

Diabetes tipo 2

La diabetes tipo 2 antiguamente llamada no insulino dependiente o de inicio en la edad adulta es la forma más común de diabetes, en la que se presenta resistencia a la insulina y en forma concomitante una deficiencia en su producción, la cual puede ser absoluta o relativa.

Representa el 95% de todos los casos y es consecuencia del estilo de vida, obesidad, malos hábitos alimentarios, estrés y sedentarismo.

Los pacientes suelen ser mayores de 30 años cuando se hace el diagnóstico.

Este tipo de diabetes no produce cetosis y los síntomas suelen ser similares a los de la diabetes tipo 1, pero a menudo menos intensos. ^{(10) (13) (22)}

En consecuencia, la enfermedad puede diagnosticarse solo cuando ya tiene varios años de evolución y han aparecido complicaciones.

Por lo general, el tratamiento del paciente requiere modificaciones dietéticas, ejercicio, medicamentos orales antidiabéticos, insulina o una combinación de agentes orales e insulina. ⁽²²⁾



Otros tipos específicos

La hiperglucemia ocurre como resultado de trastornos pancreáticos asociados a medicamentos o químicos, endocrinopatías, defectos genéticos en la función de las células beta, desordenes de los receptores insulínicos, infecciones y síndromes genéticamente asociados.⁽²²⁾

Diabetes gestacional

Se define como algún grado de intolerancia a la glucosa que se manifiesta durante el embarazo, puede ser pasajera y desaparecer después del parto.⁽²²⁾

La mayoría de los casos de diabetes mellitus gestacional se diagnostica durante el segundo o tercer trimestre de la gestación por el aumento de las hormonas antagonistas de la insulina y la resistencia normal a la insulina que aparece en esos períodos.⁽¹⁰⁾

3.1.4 Tratamiento

El resultado deseado del control de la glucemia tanto en la diabetes tipo 1 como en la diabetes tipo 2 es la normalización de la concentración de la glucosa como medio para prevenir futuras complicaciones. Los diferentes planes de tratamiento incluyen tratamiento médico nutricional, ejercicio y fármacos hipoglucemiantes (tabla 16).^{(10) (14)}



ORALRES

INYECTABLES

Secretagogos de insulina	Sulfonilureas (primera generación) Cloruropropamida	Análogo de la amilina.	Pamlintida
	Sulfonilureas (segunda generación) Glipicida Gliburida Glimepirida		
Glinidas	No sulfonilureas Repaglinida Nateglinida		
Biguanidas	Metformina Metformina de liberación prolongada	Agonistas del receptor de GLP-1	Exenatida Liraglutida
Inhibidores de la a-glicosilada	Ascarbosa Miglitol		
Inhibidores de la DPP-4	Sitagliptina Saxagliptina		
Tiazolidinedionas	Pioglitazona Rosiglitazona		

Tabla 16 Fármacos hipoglucemiantes distintos a la insulina.

Tipos de insulina (tabla 17).⁽²⁴⁾

Insulinas	Inicio de acción	Pico de acción	Duración de la acción
Rápidas			
Lispro, aspart, glulisina	5 - 15 min	1 - 2 horas	3 - 5 horas
Regular	30 - 60 min	2 - 4 horas	6 - 8 horas
Intermedia			
NPH	1 - 3 horas	5 - 7 horas	13 - 18 horas
Lentas o de acción prolongada			
Glargina	Dentro de las 4 horas	Sin pico	> 24 horas
Detemir	Dentro de las 4 horas	Sin pico	18 - 24 horas

Tabla 17 Acción de la insulina.



Una mayor dosis de insulina o de hipoglucemiante oral por error en la dosificación o en el horario de su administración es causal de hipoglucemia. Y por el contrario, una menor dosis puede causar hiperglucemia. ⁽²²⁾

3.1.5 Manifestaciones bucales en el paciente con diabetes mellitus

Las manifestaciones clínicas y la sintomatología bucal de los pacientes con diabetes mellitus varían desde un grado mínimo a un grado grave, dependiendo del tipo de alteración hiperglucémica existente, del tiempo de aparición de la enfermedad y del control o tratamiento.

Las alteraciones más comunes en el paciente con diabetes mellitus son:

- Enfermedad periodontal
- Xerostomía
- Caries dental
- Candidiasis bucal
- Mucormicosis
- Glositis migratoria benigna
- Ardor bucal
- Sialodenois (aumento de tamaño de las glándulas salivales)
- Liquen plano (en su forma erosiva)
- Lengua fisurada
- Infecciones postextracción
- Alteraciones del gusto ⁽²²⁾

Otras manifestaciones bucales menos frecuentes son: las reacciones liquenoides derivadas de los fármacos empleados durante el tratamiento,



granuloma piogénico, odontalgia atípica, alveolitis seca y aftas, estas tres últimas como consecuencia de alteraciones vasculares degenerativas.^{(13) (23)} Tabla 18.

Ácido para-aminosalicílico	Enalapril
AINE	Espironolactona
Alopurinol	Estreptomina
Betabloqueantes	Furosemida
Captopril	Labetalol
Carbamacepina	Metildopa
Cinaricina	Penicilamina
Cloroquina	Sales de oro
Clorpropamida	Tetraciclinas
Compuestos yodados	Tiacidas

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Tabla 18 Fármacos precipitantes de reacciones liquenoides.⁽²⁵⁾

Cambios inducidos por la diabetes en el metabolismo óseo

Los cambios inducidos por la diabetes en el metabolismo afectan significativamente el metabolismo óseo y aumentan el riesgo de fractura (tabla 19).⁽²⁶⁾



1- La hiperglucemia	<ul style="list-style-type: none">• La diferenciación de las MSC a las células de grasa, ↑ función de los osteoblastos y número ↓, ↓ expresión génica de los osteoblastos, osteoblastos maduración ↓• AGE ↑, ↑ oxidativo estrés, adipogénesis ↑
2- insulina, IGF-1	<p>La insulina tiene efectos osteogénicos:</p> <ul style="list-style-type: none">• Directamente: función de los osteoblastos y número ↑, la maduración de osteoblastos ↑• Indirectamente: control de los niveles de glucosa en la sangre, IGF-1, la PTH y vitamina D
3- calcio, vitamina D y hormonas calciotropas	<ul style="list-style-type: none">• La pérdida de calcio (de los riñones y los huesos) ↑• La deficiencia de vitamina D (polimorfismos genéticos) ↑• ↓ PTH
4- adiposidad de médula ósea diabética	<p>Adiposidad osteopenia:</p> <ul style="list-style-type: none">• La diferenciación de las MSC a las células de grasa ↑• Estimular la adipogénesis través de PPAR ↑• La inhibición de la profanación de osteoblastos por AGL
5- La secreción de células de médula ósea	<ul style="list-style-type: none">• La adiponectina: ↑ inT1DM (complicaciones microvasculares), ↓ ↑ en DM2• La leptina: ↓ inT1DM, ↑ en DM2• ↓ osteocalcina
6- inflamación	<ul style="list-style-type: none">• La inflamación sistémica (crónica)• Inflamación ósea: las células inflamatorias y mediadores ↑, marcadores de la inhibición de los osteoblastos ↑
7- vasculopatía	<ul style="list-style-type: none">• Suministro vascular al hueso ↓• Fragilidad el riesgo de fractura ↑
8- agentes antidiabéticos	<ul style="list-style-type: none">• Los efectos positivos sobre el metabolismo óseo: insulina, metformina, sulfonilureas, inhibidores DPP-4 (sitagliptina)• efectos negativos sobre el metabolismo óseo: TZD

Tabla 19 Principales mecanismos por los que la diabetes afecta a los huesos.



3.1.6 Protocolo para la colocación de implantes dentales en pacientes con diabetes mellitus

- La primera línea en el manejo del paciente diabético es el control de la dieta.
- Evaluar el tiempo de duración de la diabetes.
- Antes de iniciar el tratamiento quirúrgico es un requisito verificar el nivel glucémico del paciente con la ayuda de una hemoglobina glucosilada.
- El HbA1c no debe exceder el 7% (niveles de glucemia adecuados en las ultimas 6-8 semanas).
- Una valoración cardiovascular es obligatoria en estos pacientes.
- Control exhaustivo de la placa bacteriana o enfermedad periodontal en caso de que exista.
- Realizar profilaxis antibiótica :
 - Opción 1. Amoxicilina 2 gr. por vía oral 1 hora antes.
 - Opción 2. Clindamicina 600 mg por vía oral 1 hora antes.
 - Opción 3 .Cefalexina 2 gr. por vía oral 1 hora antes.
- El uso de enjuagues de clorhexidina al 0.12% ha mostrado un claro beneficio al reducir las tasas de fracaso.
- Algunos medicamentos antiparasitarios (pentamidina), hipolipidemiantes y vasodilatadores (ácido nicotínico), glucocorticoides, hormona tiroidea, anticonceptivos orales y estrógenos, etc. inducen hiperglucemia.
- El uso de barbitúricos, fenilbutazona, acetaminofén, salicilatos, cloranfenicol, sulfonamidas, potencializan el efecto de los hipoglucemiantes con base en las sulfonilureas. ^{(22) (27)}



3.1.7 Diabetes Mellitus como factor de riesgo en la colocación de implantes dentales

Al analizar el efecto de la diabetes sobre los implantes se ha demostrado una alteración en los procesos de remodelación ósea y una deficiente mineralización, que se traduce en una menor oseointegración y un incremento en la pérdida de hueso crestral (Kopman 2005).

Esto ha sido asociado al mal control glicémico y a la hiperglucemia, que tienen un efecto adverso en la formación de hueso.

En múltiples investigaciones también se ha mencionado que estos pacientes con diabetes mellitus tienen mayor tendencia a la infección y a una cicatrización retardada.

Esta situación no se produce cuando el paciente mantiene niveles de glucosa controlados, con normalización en sangre y orina de parámetros de reabsorción ósea como la fosfatasa alcalina hueso-específica, la osteocalcina o la piridinolina.

La diabetes mellitus no es una contraindicación para la colocación de implantes dentales siempre y cuando este bien controlada. ⁽²¹⁾

Así mismo la diabetes mellitus se ha relacionado con condiciones orales, la periodontitis quizá la más importante de ellas. Todo proceso de se ve afectado por problemas en la respuesta inflamatoria y la apoptosis, así como problemas en la microvasculatura (McCracken, 2000).



En modelos animales se ha encontrado una reducción en el área de contacto óseo con las superficies de los implantes dentales. Al dar un tratamiento con insulina, se observa un aumento en la formación ósea periimplantar. Sin embargo persiste un menor volumen óseo que en los modelos de animales que son controles y que no tienen tratamiento con insulina (McCracken, 2000) (Nevins, 1998).

Se ha reportado que los pacientes diabéticos que mantienen su padecimiento controlado con insulina, pueden ser candidatos a la colocación de implantes, siempre y cuando se mantenga cobertura antibiótica (Fiorellini, 2000) (Peled, 2003).

El reporte de un caso, con seguimiento de 1 año, concluye que la colocación de implantes puede ser exitosa aún en aquellos que no poseen un control completo de la enfermedad (Turkyilmaz, 2010).

No se conoce si existe un comportamiento diferente entre pacientes con diabetes tipo 1 ó 2.

Siempre se debe procurar que el paciente diabético se mantenga controlado y explicarle los posibles efectos que su enfermedad tiene durante el proceso de oseointegración y cicatrización.⁽⁶⁾

3.2 Trastornos tiroideos

La glándula tiroidea es un órgano pequeño en forma de mariposa situado en la región anterior del cuello delante del cartílago tiroides; produce dos hormonas, la triyodotironina (T3) y la tiroxina (T4) y es la encargada de mantener un nivel metabólico óptimo en los tejidos para su función normal. ⁽¹⁴⁾ ⁽²⁸⁾

Las alteraciones en la función tiroidea son la causa más común de enfermedad endocrinológica, afectando a pacientes de todas las edades y presentando una gran variabilidad de cursos clínicos, con un espectro que va desde cuadros asintomáticos, falla multisistémica, neoplasias y en ocasiones, la muerte. El hipotiroidismo es el más común de los trastornos de la tiroides. ⁽²⁸⁾ Figura 1.

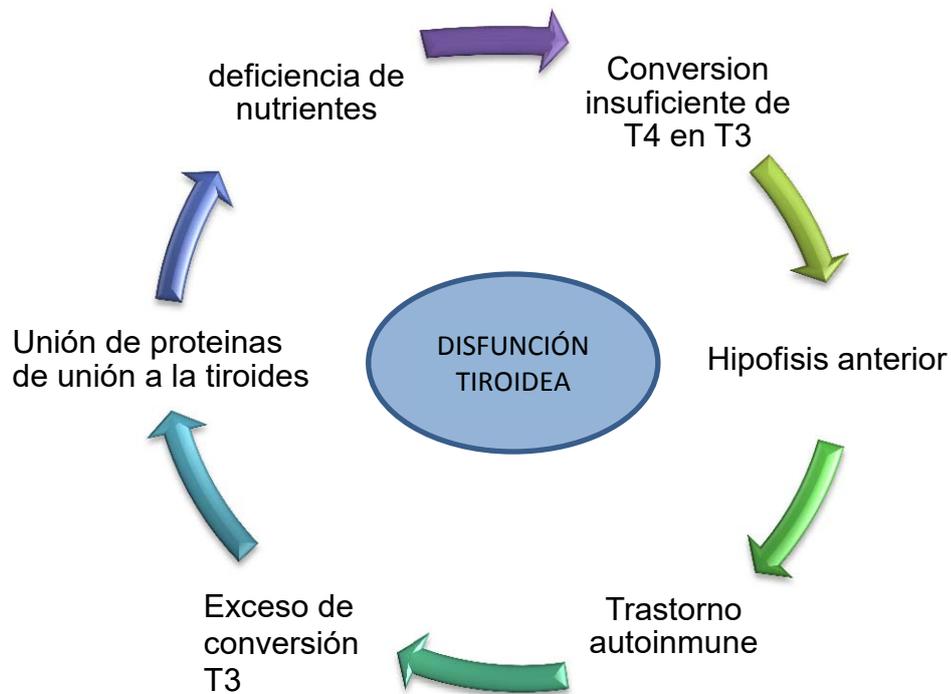


Figura 1 Disfunción tiroidea. ⁽¹⁴⁾



3.3 Hipotiroidismo

El hipotiroidismo es el más común de los trastornos de la tiroides; se caracteriza por una deficiencia en la síntesis de la hormona tiroidea.

Ocurre con más frecuencia en mujeres que en hombres (14 veces más frecuente) y su incidencia aumenta con la edad (especialmente en mujeres de edad media).^{(10) (13) (28)}

Cuando se presenta en la infancia, éste se manifiesta como cretinismo, y si ocurre en adultos (especialmente en mujeres de edad media), es conocido como mixedema.⁽²⁸⁾

3.3.1 Etiología

Existen diversas causas por las cuales las células de la glándula tiroides no pueden producir suficiente hormona tiroidea.

- Enfermedad autoinmune
- Extracción quirúrgica de una parte o toda la glándula tiroides
- Tratamiento radiactivo
- Tiroiditis
- Deficiencia de nutrientes especialmente yodo y selenio, hierro vitamina A y cinc
- Medicamentos como litio, amiodarona, etionamida, interleucina 2 o el perclorato
- Daño a la glándula pituitaria o hipófisis
- Resistencia periférica a las hormonas tiroideas⁽²⁹⁾



3.3.2 Clasificación del hipotiroidismo

Esta condición puede clasificarse de acuerdo a su inicio en: congénito o adquirido, a su etiología en: hipotiroidismo primario (el defecto es intratiroideo), hipotiroidismo secundario (otra patología puede causar de manera indirecta la disminución en la circulación de la hormona por ejemplo, extirpación quirúrgica de la glándula o un problema hipotalámico o hipofisiario) e hipotiroidismo periférico (resistencia a la hormona tiroidea), o de acuerdo a su severidad en subclínico o clínico.⁽³⁰⁾

3.3.3 Cuadro clínico

El hipotiroidismo se caracteriza por una disminución global de la actividad orgánica que afecta a funciones metabólicas, neuronales, cardiocirculatorias, digestivas entre otras (tabla 20).⁽¹⁴⁾

SÍNTOMAS FRECUENTES DE HIPOTIROIDISMO	
Cansancio	Vaivenes del estado de ánimo
Olvidos frecuentes	Aumento de peso
Depresión	Voz ronca
Menstruaciones abundantes	Piel seca y gruesa
Pelo seco y grueso	Estreñimiento

Tabla 20 Síntomas asociados al hipotiroidismo.



3.3.4 Tratamiento

El tratamiento del hipotiroidismo consiste en la reposición de la producción de la glándula tiroides; la estrategia farmacológica convencional es la prescripción de hormonas tiroideas sustitutivas (tabla 21).⁽¹⁴⁾

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL HIPOTIROIDISMO	
Fármaco	Uso
Levotiroxina (T4 sintética)	Es la forma más prescrita de fármaco sustitutivo de hormona tiroidea (tiroxina)
Liotironina (T3 sintética)	Forma sintética de T3 que también puede ser compuesta. Administrada en ocasiones junto a T4
Extracto de tiroides natural desecada	Extracto de glándulas tiroideas desecadas o pulverizadas de origen porcino o de ternera y cerdo, preparado para uso terapéutico. Disponible con receta y usado frecuentemente como alternativa a las hormonas sintéticas. Todas las marcas contienen una mezcla de 80% de T4 y 20% de T3 aproximadamente. Dificiles de estandarizar.
Liotrix (combinación de T4 y T3 sintéticas)	En ocasiones se usa como sustituto del extracto desecado por problemas de estandarización.

Tabla 21 Principales formas de hormonas tiroideas.

3.3.5 Manifestaciones bucales en el paciente con hipotiroidismo

Entre las características odontológicas del hipotiroidismo se observan: (tabla 22).⁽¹³⁾



CRETINISMO	MIXEDEMA
Macroglosia	Macroglosia
Engrosamiento de los labios	
Micrognatia	
Falta de crecimiento condilar y mandibular	
Perdida de saliva	

Tabla 22 Manifestaciones bucales en el paciente con hipotiroidismo.

Cambios inducidos en el sistema músculo-esquelético

Las hormonas tiroideas son importantes en la regulación del fenómeno de cicatrización de heridas en tejidos blandos y en la regeneración de hueso- fractura.

Varios estudios sugieren que un desequilibrio en la producción de hormona tiroidea altera el proceso de cicatrización.

Cambios en la arquitectura del hueso se caracterizan por una disminución de la tasa del ciclo de remodelación ósea.

Por otra parte, los estudios que evalúan la densidad mineral ósea, indican que la terapia de remplazo con T4 se asocia estadísticamente con disminución significativa de la densidad mineral ósea en varios sitios del esqueleto, sin embargo, otros estudios no han corroborado estos resultados.



El hipotiroidismo e hipertiroidismo se asocian con aumento en el riesgo de fracturas. ⁽³¹⁾

3.3.6 Protocolo para la colocación de implantes en pacientes con hipotiroidismo

- El tratamiento implantológico en pacientes controlados está permitido, teniendo en cuenta que se debe evitar las infecciones agudas que pueden descompensarlos.
- Es un requisito verificar la presión arterial al inicio del tratamiento.
- El uso de adrenalina de los anestésicos locales utilizados puede producir una crisis tirotóxica.
- Debemos tener precaución con los medicamentos debido a que este tipo de pacientes los metabolizan totalmente y algunas veces dosis normales pueden causar intoxicación.
- No administrar medicamentos depresores del sistema nervioso central porque en ellos causa una mayor depresión.
- En pacientes descompensados existirá un retraso de la cicatrización y se han de manejar con precaución los anestésicos, analgésicos, hipnóticos y tranquilizantes. ⁽¹³⁾

3.3.7 Hipotiroidismo como factor de riesgo en la colocación de implantes dentales.

El hipotiroidismo es una enfermedad bastante estudiada, hay pocas conclusiones con respecto al fracaso de los implantes en relación con esta enfermedad.



La literatura señala que no es un factor de riesgo de fracaso de implantes, esto es importante de analizar porque la falta de hormona tiroidea tiene efectos sobre la remodelación del hueso, lo cual puede atraer un problema al tratamiento con implantes dentales.

Attard, realizó un estudio de casos y controles sobre pacientes con hipotiroidismo, los pacientes hipotiroideos presentaron complicaciones en los tejidos blandos después de la primera etapa de la cirugía y la pérdida ósea alrededor de los implantes fue mayor al año de carga, en comparación con la pérdida ósea de los pacientes controles. Sin embargo, no se encontró diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en el número de fracasos de los implantes.

Alsaadi, en su estudio de fracaso de implantes no obtuvo valores estadísticamente significativo entre el hipotiroidismo y fracaso. Este mismo autor, en su estudio de fracaso tardío de implantes dentales analizó 25 pacientes con hipotiroidismo, no encontrando asociación con fracaso.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio, no son diferentes a los expuestos anteriormente, sugiriendo que los pacientes hipotiroideos en control médico, no están en mayor riesgo de fracaso de los implantes. De acuerdo a lo que indica Attard, sería de relevancia estudiar a estos pacientes por medio de exámenes, que determinen la calidad ósea, ya que ésta condición afectaría al proceso de remodelación. ⁽¹⁾



3.4 Hipertiroidismo

También conocido como tirotoxicosis, es un trastorno funcional de la tiroides caracterizado por el incremento de la secreción hormonal de la glándula, ocasionando una alta concentración de hormonas tiroideas en la sangre. ⁽¹³⁾

3.4.1 Etiología

Puede estar producido por varias causas entre las que destacan:

- Tumores hipofisarios
- Adenomas de la glándula
- Enfermedad de Graves (bocio difuso tóxico) de origen autoinmune y la causa más común del hipertiroidismo

3.4.2 Cuadro clínico

Esta enfermedad se presenta comúnmente en mujeres de edad mediana y se diagnostica por la triada característica de: (figura 2). ^{(13) (32)}

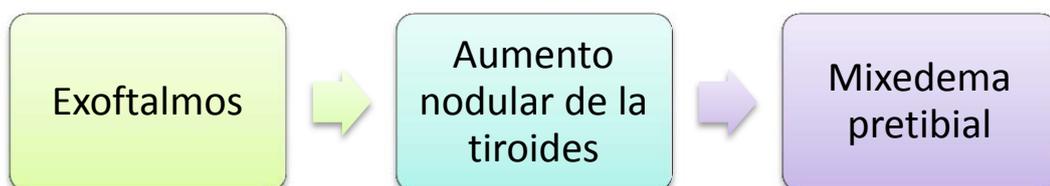


Figura 2 Triada característica del hipertiroidismo.



Síntomas más frecuentes de hipertiroidismo

Intolerancia al calor, sudoración	Alteraciones de la fertilidad
Pérdida de peso	Alteraciones mentales
Alteraciones de apetito	Problemas de sueño
Deposiciones frecuentes	Temblores
Cambios en la visión	Aumento de tamaño de la tiroides
Cansancio y debilidad muscular	
Trastornos menstruales	

Tabla 23 Síntomas frecuentes del hipertiroidismo. ⁽¹⁴⁾

3.4.3 Tratamiento

- Fármacos
- Yodo radioactivo
- Resección quirúrgica (tiroidectomía) (tabla 24). ^{(13) (14)}

Fármaco	Uso
Bloqueadores B-adrenérgicos Propranolol, metoprolol, atenolol, nadalol.	Se administran para bloquear los efectos del estado hipertiroideo sobre la función del sistema nervioso simpático.
Propiltiouracilo, metamazol, carbimazol	Medicamentos antitiroideos que impiden que la glándula tiroides convierta al yodo a su forma orgánica (hormonal) y bloquean la conversión de T4 en T3 en los tejidos.
Corticoesteroides a dosis altas	Reduce la secreción de la hormona tiroidea por mecanismos desconocidos
Yodo radiactivo	Produce ablación de la tiroides, las células tiroides absorben el yodo radiactivo, que las daña y provoca su muerte.
Tratamiento quirúrgico	
La tiroides se reseca parcial o totalmente	
No es tan frecuente como el tratamiento farmacológico	

Tabla 24 Tratamiento médico del hipotiroidismo



3.4.4 Manifestaciones bucales en el paciente con hipertiroidismo

Existe una aceleración en la erupción dental; tanto de la dentición temporal como de la dentición permanente y hay una tendencia a la osteoporosis del hueso alveolar. ⁽¹³⁾

Cambios inducidos por el hipertiroidismo en el metabolismo óseo

Las hormonas tiroideas son necesarias para el reclutamiento, maduración y la actividad de osteoblastos y osteoclastos. Modulan el proceso de remodelado e inducen cambios secundarios en las concentraciones de calcio, hormona paratiroidea (PTH) y vitamina D.

Su exceso ocasiona un desequilibrio en el tejido óseo, caracterizado por la aceleración de los ciclos de remodelado con predominio de la resorción.

El incremento de la actividad osteoclástica provoca elevación del calcio sérico que inhibe la secreción de PTH, lo que a su vez disminuye la formación de 1,25-(OH)₂ vitamina D.

La hipercalciuria secundaria a la disminución de PTH y de la absorción intestinal de calcio, por el descenso de vitamina D, condicionan un resultado final del balance cálcico negativo.

La determinación de los marcadores bioquímicos de remodelado óseo pone de manifiesto un estado de alto volumen que se mitiga una vez alcanzado el eutiroidismo.



La cantidad de hueso perdido en la evolución de un hipertiroidismo oscila del 5 al 17% según las series. Esta pérdida ósea es una combinación de mecanismos reversibles e irreversibles.

El componente irreversible incluye la pérdida de elementos estructurales, debido a perforaciones, adelgazamiento trabecular y disminución de la cortical por resorción endocortical.

La parte reversible se debe a una expansión del espacio de remodelado por el aumento en el número de unidades de remodelado activas.

A pesar de la potencial reversibilidad de la pérdida de masa ósea, diversos estudios epidemiológicos señalan que los pacientes hipertiroides presentan un riesgo aumentado de desarrollar osteoporosis y fracturas por fragilidad.

Cuanto mayor es el periodo de tiempo en hipertiroidismo mayores serán las probabilidades de desarrollo del síndrome del hueso hambriento.⁽³³⁾

3.4.5 Protocolo para la colocación de implantes dentales en pacientes con hipertiroidismo

- Antes de iniciar el tratamiento quirúrgico es un requisito verificar la presión arterial.
- Disponer de una analítica que determine el tiempo de protrombina, recordando que la terapia antitiroidea (propiltiouracilo, metimazol, tapazol y carbimazol) administrada a muchos de estos pacientes



interviene en los procesos de coagulación, por lo que hay tendencia hemorrágica.

- Evitar situaciones de estrés y la proliferación de focos infecciosos.
- Eliminación de focos sépticos y educación en higiene bucal.
- Tratamiento clásico con enjuagues antimicrobianos como la clorhexidina al 0,12%.
- Algunos autores restringen el uso de adrenalina, ya que puede desencadenar una crisis tirotóxica con náuseas, vómito, dolor abdominal, taquicardia arritmias, sudor profuso e incluso la muerte
- De preferencia no utilizar medicamentos con yodo (alvogil, etc.) o adrenalina (retractores gingivales).^{(13) (34)}

3.4.6 Hipertiroidismo como factor de riesgo para la colocación de implantes dentales

Hay pocas conclusiones con respecto al fracaso de los implantes dentales en relación con dicha enfermedad.

En este grupo de pacientes, el control de su condición será fundamental, puesto que en un paciente con la enfermedad no controlada, los procedimientos quirúrgicos como colocación de implantes serán contraindicados hasta que se controle la situación y se traten las infecciones activas.

Pacientes correctamente tratados y bajo control, podrán ser tratados con normalidad, siempre prestando especial atención a infecciones crónicas y aún más en un cuadro de crisis tirotóxica, que puede llegar hasta la muerte.



Esta condición puede provocar desequilibrios en los mecanismos de cicatrización y alteraciones en el metabolismo del calcio y del fósforo, de esta manera podría verse afectada la oseointegración.

El hipertiroidismo se asocia con un incremento del recambio óseo. Incluso en mujeres postmenopáusicas, llevando a una reducción de la densidad mineral ósea.

Es una condición de balance negativo de calcio, que se evidencia por un aumento de los marcadores bioquímicos de formación y de resorción ósea y se asocia al incremento en el riesgo de fracturas.⁽³⁵⁾



CAPÍTULO 4. ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN MUSCULO-ESQUELÉTICA

Los trastornos musculo-esqueléticos son lesiones, (alteraciones físicas y funcionales), asociadas al aparato locomotor: músculos, tendones, ligamentos, nervios o articulaciones localizadas, principalmente en la espalda y las extremidades, tanto superiores como inferiores.

4.1 Osteoporosis

La osteoporosis es un problema de salud global cuya importancia va en aumento con el proceso de envejecimiento de la población y concentraciones disminuidas de estrógeno en las mujeres posmenopáusicas.

En la actualidad osteoporosis se define como una alteración esquelética sistémica, caracterizada por una disminución de la masa ósea mineralizada y deterioro en la microarquitectura del tejido óseo; con aumento subsecuente en la fragilidad del hueso y susceptibilidad a presentar fracturas.⁽¹⁰⁾

4.1.1 Prevalencia

Se calcula que en el mundo hay unos 300 millones de pacientes que padecen osteoporosis.⁽²¹⁾



4.1.2 Clasificación

Se utiliza el término osteoporosis primaria para aquellas situaciones en las que la disminución de la masa ósea, se puede explicar por cambios propios del envejecimiento, así como los cambios hormonales de la menopausia.

Por otra parte, se utiliza el concepto de osteoporosis secundaria aquella que se relaciona con numerosos padecimientos, incluidas alteraciones endocrinas, de absorción deficiente, neoplasia malignas, afecciones reumatológicas, insuficiencia renal crónica, alcoholismo y ciertos medicamentos.⁽³⁶⁾

4.1.3 Etiología

La patogénesis de la osteoporosis sugiere un desequilibrio entre la resorción y la formación óseas, de tal modo que la resorción excede a la formación.

A pesar de que ambos factores tienen un papel en la mayoría de los casos de osteoporosis, su contribución a la pérdida ósea puede variar dependiendo de diversas características personales, estilo de vida y relación con determinados fármacos y enfermedades (tabla 25).^{(10) (37)}



FACTORES DE RIESGO

Características personales

Edad avanzada
Sexo femenino
Etnia caucásica (piel delgada y pálida)
Estructura ósea pequeña
Posmenopausia
Antecedentes familiares

Estilo de vida

Sedentarismo
Insuficiencia de calcio
Deficiencia de vitamina D
Dieta rica en proteínas
Ingesta excesiva de alcohol
Ingesta excesiva de cafeína
Tabaquismo

Relación con fármacos y enfermedades

Antiácidos que contienen aluminio
Anticonvulsivos
Heparina
Corticoesteroides o enfermedad de Cushing
Gastrectomía
Diabetes mellitus
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Enfermedad de Crohn
Neoplasias malignas
Hipertiroidismo
Hiperparatiroidismo
Artritis reumatoide
Insuficiencia renal crónica

Tabla 25 Factores de riesgo relacionados con el desarrollo de osteoporosis.



4.1.4 Manifestaciones clínicas

- Disminución de la estatura
- Joroba de viuda
- Predisposición para fracturas
- Fractura distal de radio
- Cadera fracturada
- Fractura por compresión de las vértebras ⁽¹⁰⁾

4.1.5 Tratamiento

La prevención y la detección temprana de la osteoporosis son esenciales para la prevención de deformidades y fracturas relacionadas. El ejercicio regular y la ingesta adecuada de calcio (1.000mg/día) y vitamina D (a dosis de 800 - 1.000 U al día), son factores importantes para prevenir la osteoporosis.

El tratamiento farmacológico de la osteoporosis incluye fármacos antiresorción y anabólicos. Entre los cuales encontramos: (figura 3). ⁽¹⁰⁾ ⁽¹⁴⁾

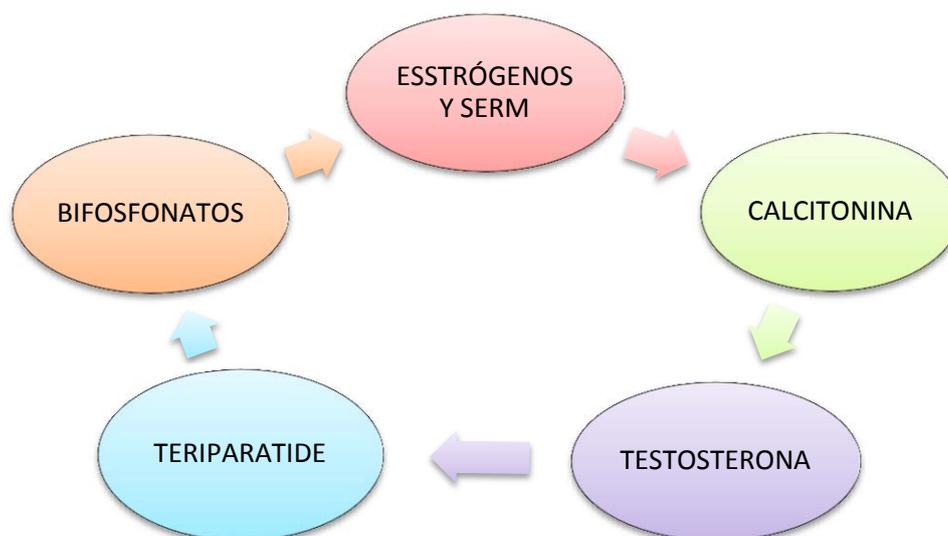


Figura 3 Tratamiento farmacológico empleado en la osteoporosis.



4.1.6 Manifestaciones bucales en el paciente con osteoporosis

- ✓ Reducción del reborde alveolar
- ✓ Disminución de la masa ósea y densidad ósea maxilar
- ✓ Disminución del espesor cortical óseo
- ✓ Alteraciones periodontales ⁽³⁸⁾

4.1.7 Protocolo para la colocación de implantes dentales en pacientes con osteoporosis

- La densitometría es un buen medio para valoración de la intensidad de la pérdida de masa ósea
- Prevenir episodios infecciosos
- Prolongar los tiempos de oseointegración cuando trabajemos en huesos osteoporóticos (Fujimoto, 1998), incluso en aquellas situaciones en que la mujeres estén tratadas con terapia hormonal sustitutiva
- No hacer carga o función inmediata precoz
- Las precauciones deben incluir la terapia de ingesta de estrógenos, ingesta de calcio dietético y la carga progresiva del hueso
- Los diseños de los implantes deben ser mayores en diámetro y estar cubiertos por hidroxiapatita para aumentar el contacto óseo (Wakley y Baylink 1988) ⁽²¹⁾

4.1.8 Osteoporosis como factor de riesgo en la colocación de implantes dentales

Los autores concluyen que aunque existen cambios en el hueso, los implantes pueden sobrevivir en un hueso osteoporótico.



Stlagter en 2008 publicó una revisión de la literatura en la que concluía que la osteoporosis no es una contraindicación para la colocación de implantes endóseos.

Sin embargo, Von Wowern y Gotfredsen estudiando dos grupos de mujeres (osteoporóticas, n=7 y no osteoporóticas n=11) implantadas y revisadas 5 años después de la carga, encontraron diferencias significativas entre la pérdida ósea crestal mandibular, pero no refieren ningún fracaso en su estudio.

Hay muchos informes de casos cuya conclusión es que la osteoporosis por sí sola no es un factor importante de riesgo para el fracaso de implantes dentales. (Dao y col. 1993); Friberg 1994; Fujimoto y col. 1996; Friberg y col. 2001).⁽²¹⁾⁽³⁹⁾

En el 2008, en un estudio histológico de la formación ósea alrededor de un implante perdido en una paciente con osteoporosis, no hubo hallazgos que sugieran un problema para la integración de los implantes (Awad, 2008).

En el 2011 se realizó un estudio en 203 pacientes femeninas con osteopenia u osteoporosis; no se encontró relación entre la enfermedad, fallos en la oseointegración y tampoco con la incidencia de periimplantitis (Dvorak, 2011).

Actualmente no hay datos que contraindiquen el uso de implantes dentales en pacientes osteoporóticos; sin embargo la literatura disponible enfatiza que se deben tomar consideraciones quirúrgicas específicas y



prolongar los tiempos de cicatrización para optimizar la oseointegración (Tsolaki ,2009).⁽⁶⁾

Los implantes colocados en personas con osteoporosis se oseointegran bien y se conservan por años. Sin embargo, en casos de osteoporosis secundaria suele haber enfermedades coincidentes o afecciones que aumentan el riesgo del fracaso del implante.^{(21) (39)}



4.2 Bifosfonatos

Los bifosfonatos son inhibidores eficaces de la resorción ósea y los fármacos más efectivos para la prevención y tratamiento de ciertas enfermedades metabólicas óseas como la osteoporosis o enfermedad de Paget.

También son medicamentos empleados en el tratamiento de pacientes oncológicos con hipercalcemia maligna, mieloma múltiple o en aquellos con metástasis óseas procedentes de cáncer de próstata o de mama. ⁽¹⁰⁾

(40) (41)

4.2.1 Definición

Son fármacos análogos sintéticos del pirofosfato que regulan el metabolismo óseo del calcio y del fósforo (Ca, P), uniéndose a la hidroxiapatita e inhibiendo su reabsorción por los osteoclastos. Su estructura es completamente resistente a la destrucción enzimática a nivel de la unión del fosfato y el carbono: P-C-P. Tienen una alta afinidad por el hueso mineral, y una vez absorbidos estos medicamentos, son incorporados a la matriz ósea. Los bifosfonatos son potentes inhibidores de los osteoclastos, deteniendo el proceso de remodelado. La habilidad de los bifosfonatos para unirse a los cristales y prevenir su disolución fue reforzada, cuando el sitio R1 de su estructura química fue modificado introduciéndole un grupo hidroxilo (en el caso de Etidronato), o un átomo de halógeno tales como el cloro (en el caso del Clodronato). ⁽⁴¹⁾



4.2.2 Clasificación

Existen dos tipos de bifosfonatos: los que contienen nitrógeno (aminados) alendronato, risedronato, pamidronato, ibandronato y zolendronato y los que no los contienen nitrógeno (no aminados), Etidronato, clodronato y Tiludronato. Tabla 26

También se clasifican según el procedimiento de síntesis y sus propiedades en: Bifosfonatos de primera, segunda y tercera generación y se agrupan según la vía de administración que se emplee, ya sea oral o intravenosa (tabla 27).^{(42) (43)}

Tabla 1. Clasificación de los bifosfonatos según su mecanismo de acción

CLASIFICACIÓN DE LOS BIFOSFONATOS

No nitrogenados

- Etidronato
- Clodronato
- Tiludronato

Nitrogenados

1) Alkyl-amino bifosfonatos

- Pamidronato
- Alendronato
- Ibandronato

2) Heterocíclicos

- Risedronato
- Zolendronato

Tabla 26 Clasificación de los bifosfonatos según se mecanismo de acción.⁽⁴⁴⁾



Estructura química	Bifosfonato	Potencia relativa	Nombre comercial en Uruguay
<u>Primera generación</u>	Etidronato		
	Clodronato	10	
<u>Segunda generación</u>	Tiludronato	10	
	Pamidronato	100	Aminomux, Aminonux*, Pamidronato*, Pamdosa*
	Alendronato	500	Osteopor, Alendronato, Bones, Gercial, Marvil, Osteonato
<u>Tercera generación</u>	Risedronato	2000	Orafix, dronacal, ridronato
	Ibandronato	1000	Adronux, Bonviva, Femorel, Ibendrión, Idena, Bondronat*
	Zoledronato	10000	Aclasta, Zodronic*, Zometa*, Acido Zoledrónico*

*Uso exclusivamente oncológico

Tabla 27 Clasificación de los bifosfonatos según el procedimiento de síntesis y sus propiedades.

4.2.3 Mecanismos de acción

Entre las propiedades biológicas y los mecanismos de acción de los bifosfonatos se encuentran los siguientes:

- Inhibición de la reabsorción ósea osteoclástica.
- Inducción de los osteoblastos a secretar un inhibidor de la secreción ósea mediada por osteoclastos.
- Inducción de apoptosis en los osteoclastos.
- Inhibición de la apoptosis de osteocitos y células de la línea osteoblástica.
- Efecto antiangiogénico que reduce el EGF (factor de crecimiento endotelial).

- Presentan propiedades antitumorales: inhibición de la proliferación e invasión de las células tumorales e inhibición de la adhesión de las células tumorales al tejido óseo.
- Inducción de apoptosis en varias líneas celulares malignas e inhibición de la actividad proteolítica de las metaloproteinasas de la matriz. ⁽⁴¹⁾ ⁽⁴²⁾

4.2.4 Vías de administración

Los bifosfonatos orales se usan principalmente para el tratamiento de la osteoporosis y son menos potentes que los endovenosos, la incidencia de complicaciones que se asocian es menor (riesgo estimado de osteonecrosis de 0,04 -0,07 %), el tiempo de latencia hasta la aparición de los efectos adversos es mayor (3 años) y el curso evolutivo de las lesiones es menos agresivo.

Los bifosfonatos endovenosos son usados en la enfermedad de Paget, la hipercalcemia de origen tumoral y las metástasis osteolíticas de tumores sólidos o del mieloma múltiple; son mucho más potentes, la incidencia de complicaciones es mucho más elevada (riesgo estimado de osteonecrosis de 0,8 - 12 %), las lesiones aparecen antes (6 meses) y son más agresivas y complicadas de resolver. ⁽⁴¹⁾ Figura 4.

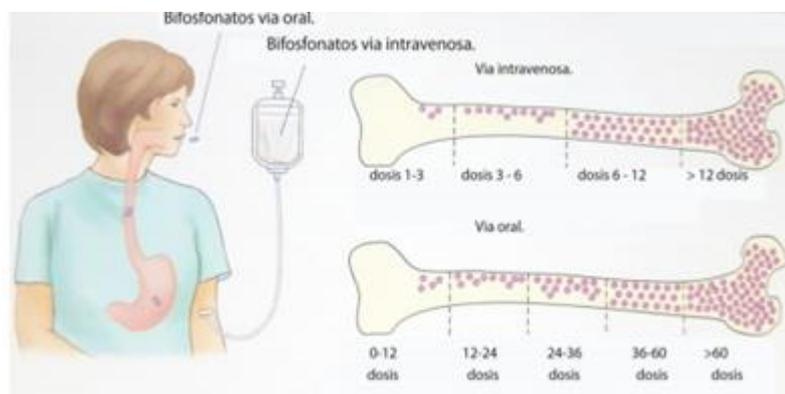


Figura 4 Vías de administración de los bifosfonatos y su concentración en hueso. ⁽⁴⁵⁾



La vida media de los bifosfonatos en el torrente sanguíneo es muy corta y oscila entre los 30 minutos y las 2 horas pero una vez absorbidos por el tejido óseo, pueden persistir durante más de 10 años en los tejidos esqueléticos.

Los bifosfonatos más empleados por vía oral y parenteral son:(tabla 28).
(41)

BIFOSFONATOS MÁS EMPLEADOS POR VÍA ORAL	BIFOSFONATOS MÁS EMPLEADOS POR VIA PARENTAL
Alendronato (Fosamax) Clodronato (Bonefos) Etidronato (Difosfen, Osteum) Risedronato (Actonel, Acrel) Tiludronato (Skelid)	Ácido Ibandrónico o Ibandronato (Bondronat) Pamidronato (Aredia, Linoten, Xinsidona) Zoledronato (Zometa)

Tabla 28 Bifosfonatos más empleados.

4.2.5 Efectos adversos de los bifosfonatos

Los efectos adversos más comunes son: (figura 5).⁽⁴⁶⁾

EFFECTOS ADVERSOS EXTRAÓSEOS

- gastroesofagicos
- oculares
- renales
- hipocalcemia
- respuesta de la fase aguda
- fibrilacion auricular
- gestacion y lactancia

EFFECTOS ADVERSOS ÓSEOS

- dolor musculo-esquelético
- sobresupresión del remodelado
- fracturas atípicas
- osteonecrosis de los maxilares

Figura 5 Clasificación de los efectos adversos de los bifosfonatos.



5.2.6 Protocolo para de colocación de implantes en pacientes bajo tratamiento médico con bifosfonatos

Si el paciente consume los bifosfonatos hace más de 3 años, se recomienda evitar todo tipo de maniobras quirúrgicas electivas.

En cambio si el paciente consume los bifosfonatos hace menos de 3 años, la posibilidad de aparición de ONMB para procedimientos de colocación de implantes dentales, es poco probable.

- La Sociedad Española de Cirugía oral y maxilofacial (SECOM) recomienda suspender la ingesta del fármaco 3 meses antes y hasta 3 meses después del tratamiento, con el aval del médico tratante.
- Algunos autores recomiendan el uso de anestésicos sin vasoconstrictor.
- Siempre administrar antibióticos sistémicos previos y posteriores al tratamiento.

De elección la amoxicilina/clavulánico 875/125 mg cada 8 horas, 2 días antes hasta 10 días después, en casos de alergia se puede sustituir por clindamicina 300 mg cada 6 horas. Otros autores recomiendan levofloxacino 500 mg cada 24 horas, metronidazol 500 mg cada 8 horas, doxiciclina 100 mg cada 24 horas o azitromicina 500 mg cada 24 horas.

- Prescribir enjuagues antimicrobianos como la clorhexidina (CHX) al 0,12% tres veces al día durante 15 días, comenzando 48 horas antes de la intervención.



- Realizar una técnica quirúrgica atraumática, y evitar la cicatrización por segunda intención.
- Se recomienda no realizar injertos óseos.
- Programar revisiones semanales, hasta los 30-45 días para comprobar la reepitelización completa del lecho quirúrgico. (27) (42)
(47)

4.2.7 Bifosfonatos como factor de riesgo en la colocación de implantes dentales

Actualmente no están muy claros los efectos de la colocación de implantes dentales en pacientes que toman bifosfonatos por lo que debemos ser muy cautos en este tema e informar al paciente de los riesgos y beneficios del tratamiento.

Parece existir consenso respecto a elevado riesgo de osteonecrosis y fracaso del implante en pacientes en los que se administran bifosfonatos de manera intravenosa; dado a que la vida media de los bifosfonatos en el hueso es muy larga y sería difícil definir un intervalo temporal para poder realizar con seguridad un implante tras interrumpir el tratamiento con bifosfonatos.

Por este motivo está totalmente contraindicada la colocación de implantes dentales en este grupo de pacientes.

En el caso de pacientes bajo tratamiento oral de bifosfonatos se podrían colocar implantes, pero previamente se deberá realizar una anamnesis.



completa, exploración intraoral y solicitar pruebas radiológicas como la OPG o TC.

Se intentará la suspensión del tratamiento bajo bifosfonatos, con el consentimiento del especialista que lo prescribió, al menos 3 meses antes de la intervención y no reintroducirlos hasta al menos 2 meses después, tras comprobar la cicatrización ósea y de partes blandas de la zona intervenida.⁽²¹⁾

El paciente presentara un mayor riesgo de osteonecrosis maxilar cuando se vayan a tratar áreas muy extensas o se realicen procedimientos de regeneración ósea.

No obstante, para todas las terapias que involucren al tejido óseo, se debe incluir un consentimiento informado por escrito que deberá ser firmado por el paciente previamente, especificando el riesgo de aparición de osteonecrosis mandibular.⁽⁴²⁾

En la literatura, se han descrito casos donde se reporta necrosis de los maxilares asociado a terapia con bifosfonatos (Ruggiero, 2004) (Wessel, 2008); sin embargo el riesgo de desarrollar esta condición debido al consumo de algún tratamiento antirreabsorción, no se ha podido determinar (Mavrokokki, 2007).

Este padecimiento asociado a estos tratamientos puede suceder de forma espontánea, pero se ha registrado principalmente, vinculada a condiciones y procedimientos médicos y dentales específicos (Allen, 2012).



Se encuentra fuertemente relacionado con procedimientos invasivos que involucran el hueso (Ruggiero, 2009).

Respecto a los implantes dentales, el riesgo de osteonecrosis se puede dar por la colocación al ser un procedimiento que involucra exposición ósea (Mavrokokki, 2007).

Entre los factores que aumentan el riesgo de padecer necrosis de los maxilares, se mencionan: la edad (más de 65 años), y la periodontitis, el uso de bifosfonatos por más de 2 años, el hábito de fumar, uso de dentaduras y diabetes. Los resultados de los estudios no lo relacionan con el consumo de corticosteroides (Marx, 2005) (Barasch, 2011).

La Asociación Dental Americana (Hellstein y colaboradores, 2011) publicó un resumen de recomendaciones sobre el manejo de los pacientes que se mantienen recibiendo tratamiento para la prevención y tratamiento de la osteoporosis, en el que cita:

- Se debe informar al paciente sobre los riesgos de manera detallada y completa antes de iniciar el tratamiento dental.
- El riesgo puede ser reducido, pero no eliminado.
- No hay una técnica de diagnóstico validada para determinar riesgo. Descontinuar un tratamiento con bifosfonatos puede reducir el riesgo, pero no eliminarlo.
- La disposición de cambiar el tratamiento medicamentoso debe ser una decisión del médico tratante.



- Ningún procedimiento oral o maxilofacial está contraindicado estrictamente; pero debe preferirse aquellos que no generen exposición ósea o perióstica.

Edwards y colaboradores en 2008, también resaltan las consideraciones que se deben seguir con estos pacientes, anotan como relevante nuevamente, tratar de evitar exposición ósea posterior.

Se han realizado estudios sobre el valor de algunos marcadores de remodelación ósea, estos son: telopéptido C-terminal (CTX), y N-terminal; los cuales juntos representan el final de la síntesis de colágeno tipo I (Kunchur 2009).

Marx y colaboradores en el 2007 introdujeron que el riesgo de osteonecrosis por bifosfonatos, puede ser evaluado usando exámenes de s-CTX.

Kwon Y. y colaboradores en el 2011, publican un estudio en el cual las mediciones des-CTX son significativamente menores para pacientes diagnosticados con osteonecrosis de los maxilares, comparadas con pacientes que no presentaban el diagnóstico pero consumían tratamiento con bifosfonatos. Sin embargo aún no se usan como predictores sino como evaluadores del riesgo relativo de desarrollar una necrosis de los maxilares (Lazarovici, 2010).⁽⁶⁾



4.3 Artritis reumatoide

La artritis reumatoide es una enfermedad sistémica, crónica e inflamatoria que se caracteriza por una reacción autoinmune; su principal órgano blanco es la membrana sinovial; se caracteriza por inflamación poliarticular y simétrica de las articulaciones, con posible compromiso sistémico en cualquier momento de su evolución. ⁽⁴⁸⁾

Afecta a tejidos intersticiales, vasos sanguíneos, cartílagos, huesos, tendones y ligamentos. ⁽¹⁰⁾

Caracterizada por una inflamación persistente de las membranas sinoviales que revisten las superficies articulares; afecta de forma primaria y preferente a articulaciones periféricas, principalmente mano, muñeca y pies.

La inflamación lleva a destrucción del cartílago, erosión ósea y deformidad articular. ⁽⁴⁹⁾

4.3.1 Prevalencia

Afecta aproximadamente del 1% al 2% de la población, es 3 veces más común en mujeres que en hombres y aunque la enfermedad ocurre en todos los grupos de edad su prevalencia se incrementa con la edad. ^{(10) (49)}

4.3.2 Etiología

A pesar de que la causa de artritis reumatoide aún no se ha aclarado, la evidencia señala una predisposición genética y el desarrollo de inflamación de las articulaciones mediada por una respuesta inmune.

Se ha sugerido que la enfermedad inicia en una persona con predisposición genética por la activación de una respuesta mediada por células T a un factor desencadenante inmunitario como una infección vírica o bacteriana (figura 6).⁽¹⁰⁾

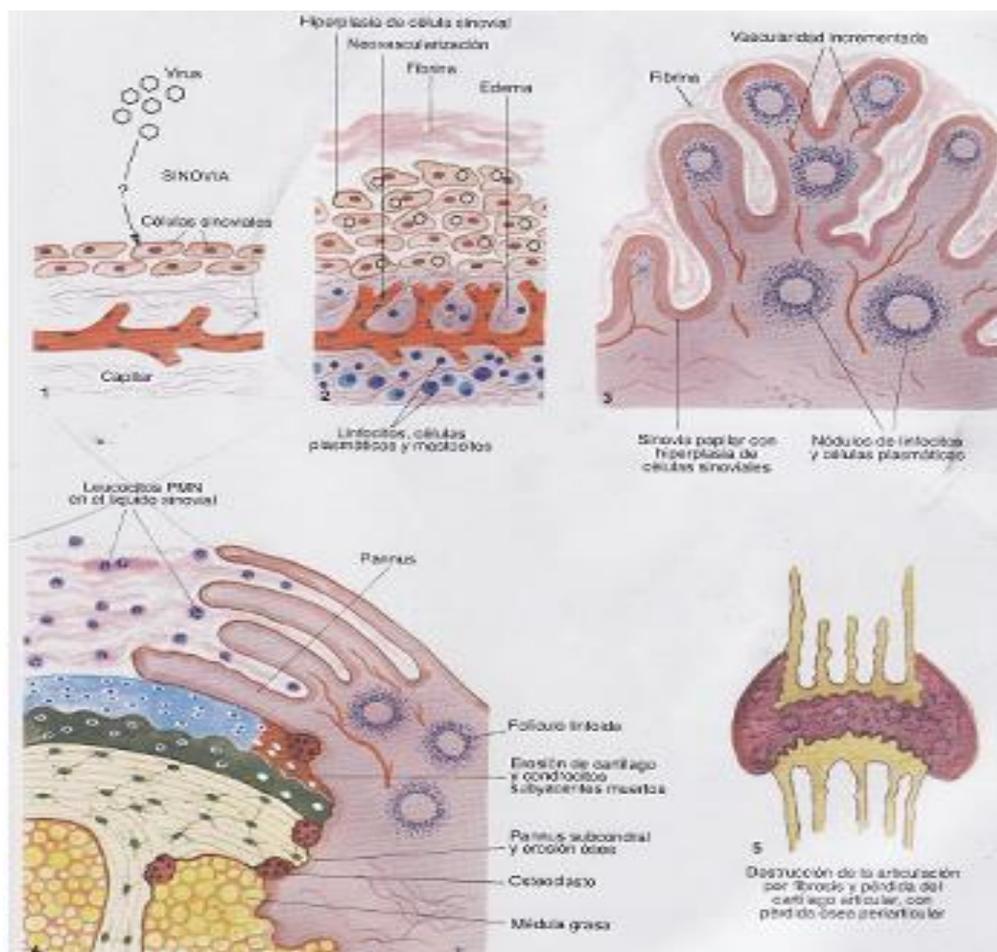


Figura 6 Proceso de la enfermedad en la artritis reumatoide.



4.3.3 Manifestaciones clínicas

Con frecuencia la artritis reumatoide se relaciona con manifestaciones articulares y extra articulares.

Por lo general, tiene un inicio insidioso marcado por manifestaciones sistémicas como fatiga, anorexia, pérdida ponderal, rigidez y dolor generalizados.

La enfermedad, se caracteriza por exacerbaciones y remisiones, que pueden implicar solo unas cuantas articulaciones durante periodos cortos o puede tornarse inexorablemente progresiva y debilitante.⁽¹⁰⁾

4.3.4 Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los hallazgos de la historia clínica, la exploración física y los estudios de laboratorio.

Ninguna prueba diagnóstica confirma en forma definitiva el diagnóstico de artritis reumatoide. Sin embargo, dicen los autores, algunas de ellas pueden brindar datos objetivos que aumentan la certeza diagnóstica y permiten seguir el control de la progresión de la enfermedad.

El Colegio Americano de Reumatología Subcomité en Artritis Reumatoide (ACRSRA) recomienda la realización de recuento leucocitario, factor reumatoide y eritrosedimentación o proteína C reactiva, así como estudios de función renal y hepática (tabla 29).⁽⁵⁰⁾



Laboratorio e imágenes en la artritis reumatoidea

Pruebas de laboratorio	Comentario
Proteína C reactiva	Aumenta >0,7 picogramos/mL; puede usarse para controlar la evolución
Eritrosedimentación	Aumenta <30 mm/hora; puede usarse para controlar la evolución
Hb.hematocrito	Algo disminuido; promedio Hb: 10 g/dL; anemia normocrómica, también puede ser normocrítica o microcítica.
Función hepática	Fosfatasa alcalina normal o algo elevada
Plaquetas*	Comúnmente aumentadas
Signos radiográficos*	En la primera etapa pueden ser normales o mostrar osteopenia o erosiones cercanas a los espacios articulares; las Rx de muñeca y el tobillo iniciales sirven para comparar estudios futuros.
Factor reumatoideo*	Primera etapa: negativo en 30% de los pacientes; puede repetirse a los 6 a 12 meses; puede ser (+) en otras enfermedades (lupus; esclerodermia; síndrome de Sjögren; neoplasias; sarcoidosis; infecciones por parásitos, virus o bacterias); no es un control seguro de progresión de la enfermedad.
Recuento leucocitos	Puede haber leucocitosis
Anticuerpo péptido	Tiende a correlacionarse con la progresión de la enfermedad; aumenta su sensibilidad cuando se combina con el factor reumatoideo; más específico que éste. No disponible en muchos laboratorios.
Anticuerpo antinuclear	Valor limitado como estudio de detección de AR
Nivel de complemento	Normal o elevado
Inmunoglobulinas	Globulinas $\alpha 1$ y $\alpha 2$
Líquido articular	Considerar cuando el diagnóstico es dudoso: presencia de fibrina; puede haber coágulos a temperatura ambiente; 5000-25.000 leucocitos/mm ³ con 85% polimorfonucleares. En AR: cultivos (-), sin cristales; nivel de glucosa bajo
Orina	Hematuria o proteinuria en enfermedades del tejido conectivo

Tabla 29 Métodos diagnósticos de la artritis reumatoide

4.3.5 Tratamiento

Los objetivos de tratamiento para una persona con artritis reumatoide son prevenir o disminuir el dolor, reducir la rigidez y tumefacción, maximizar la movilidad y de ser posible interrumpir el proceso patológico.



El plan de tratamiento incluye la educación sobre la enfermedad y su tratamiento, reposo, ejercicios terapéuticos, un tratamiento médico nutricional, medicamentos o cirugía.⁽¹⁰⁾

Fármacos

La elección del grupo y tipo de fármaco se basa en la respuesta del paciente al medicamento, la incidencia y gravedad de reacciones adversas, y el cumplimiento terapéutico del paciente.⁽¹⁴⁾

El tratamiento de la artritis reumatoide se divide en tres clases:

a) Antiinflamatorios no esteroideos.

Los AINES incluidos los salicilatos, suelen constituir la primera línea terapéutica; proporcionan efectos analgésicos y antiinflamatorios dirigidos al control del dolor y la inflamación.

Los AINES inhiben la síntesis de prostaglandinas mediada por la ciclooxigenasa COX.

En la actualidad no han demostrado retrasar el progreso de la enfermedad por lo tanto deben de utilizarse en conjunto con fármacos modificadores de la enfermedad.

b) Corticoesteroides

Los esteroides son potentes supresores de la respuesta inflamatoria e inmune en varios niveles, como al interferir con la adhesión y migración



de las células inflamatorias, alterar la síntesis de prostaglandinas e inhibir la producción de superóxido por los neutrófilos. ^{(10) (14) (49)}

c) Fármacos modificadores de la enfermedad

Como grupo han demostrado que disminuyen el nivel de inflamación y retrasan la progresión radiográfica. ⁽⁴⁹⁾

Son fármacos de acción lenta aunque duradera que evitan la progresión del daño estructural y, eventualmente, inducen la remisión o curación de la enfermedad (tabla 30). ⁽⁵¹⁾

Tabla I Fármacos Modificadores de la Enfermedad (FAME)	
NO BIOLÓGICOS	BIOLÓGICOS
<ul style="list-style-type: none">- Sales de Oro IM- D-penicilamina- Azatioprina- Ciclofosfamida- Salazopirina- Cloroquina- Hidroxicloroquina- Metotrexato- Auranofina- Ciclosporina A- Leflunomida	<ul style="list-style-type: none">- Anti-TNF:<ul style="list-style-type: none">- Infliximab- Etanercept- Adalimumab- Rituximab- Abatacept- Tocilizumab- Anakinra

Tabla 30 Fármacos modificadores de la enfermedad empleados en el tratamiento médico de artritis reumatoide.



Cirugía

La cirugía también puede formar parte del tratamiento de la artritis reumatoide cuando los fármacos no logren controlar adecuadamente el dolor o mantener un nivel aceptable de funcionamiento (tabla 31).^{(10) (14)}

TIPOS DE CIRUGÍA

Sinovectomía	Indicada para disminuir el dolor y el daño articular cuando la sinovitis no responde a tratamiento médico.
Tenosinovectomía (reparación de los tendones lesionados)	Cirugía más frecuente de tejidos blandos de la mano para liberar atrapamientos nervios.
Artroplastía (reemplazos articulares totales)	Indicada para disminuir el dolor e incrementar el movimiento
Artrodesis (fusión articular)	Indicada en casos extremos cuando hay tanto daño de tejidos blandos o infección de tal modo que el reemplazo es imposible.

Tabla 31 Opciones quirúrgicas empleadas en el tratamiento de artritis reumatoide.



4.3.6 Manifestaciones bucales en el paciente con artritis reumatoide

La artritis reumatoide puede producir manifestaciones a nivel orofacial como:

- Afectación de la articulación temporomandibular
- Xerostomía
- Síndrome de Sjögren secundario con sus respectivas manifestaciones
- Periodontitis
- Manifestaciones orales asociadas a fármacos usados en el tratamiento de la artritis reumatoide (tabla 32).⁽³⁷⁾

Tabla 3. Síntomas intraorales bajo farmacoterapia reumatológica (revisado según Gromnica-Ihle¹⁰)						
Medicamentos	Riesgo de infecciones	Estomatitis, hiperplasia	Osteoporosis	Necrosis maxilar	Tendencia a hemorragias	Sabor metálico
Corticoides Glucocorticoides	X		X			
MTX	X	X				
Azatioprina	X				X	
Ciclofosfamida	X					
Ciclosporina	X	X				
Sulfasalazina		X			X	
D-penicilamina		X			X	X
Bisfosfonatos				X		
Medicamentos biológicos	X					
ARNE					X	
Tratamiento parenteral con oro		X			X	X

Tabla 32 Manifestaciones orales asociadas al tratamiento farmacológico del paciente con artritis reumatoide.



4.3.7 Protocolo para la colocación de implantes dentales en pacientes con artritis reumatoide

- Interconsulta con el médico tratante debido a que estos pacientes deben ser tratados como inmunocomprometidos.
- Solicitar pruebas de laboratorio: como biometría hemática completa, recuento plaquetario, tiempo de sangría, tiempo de protrombina, índice internacional normalizado y tiempo parcial de tromboplastina.

Por lo general estos pacientes toman AINES por vía oral para mejorar los signos y síntomas de la enfermedad.

Los más utilizados son:

- Aspirina
 - Salicilato
 - Inhibidores de las prostaglandinas, tales como la indometacina e ibuprofeno
- La aspirina a dosis elevadas disminuye el nivel de protrombina en la sangre y el salicilato de sodio, puede aumentarlo.
 - La idometacina por lo general produce en los pacientes cefaleas intensas, dolor y ardor epigástricos, náuseas y vómitos que por lo general desaparecen cuando suprimimos el tratamiento.
 - La idometacina e ibuprofeno en tratamientos prolongados, producen disminución de la agregación plaquetaria, aumentando el tiempo de sangría y coagulación, de importancia en tratamientos odontológicos invasivos.
 - Las sales de oro que se administran por vía sistémica pueden acarrear consecuencias tales como estomatitis (con sabor metálico), glositis y trombocitopenia con púrpura hemorrágica.



- Administrar profilaxis antibiótica.
- Administrar reemplazo de glucocorticoides cuando esté indicado.
- Evaluación y tratamiento de las manifestaciones orales causadas por la artritis reumatoide.
- Evitar interacciones medicamentosas cuando se elija la medicación postoperatoria.
- Mejorar y modificar las instrucciones sobre higiene oral. ⁽⁵²⁾ ⁽⁵³⁾

4.3.8 Artritis como factor de riesgo en la colocación de implantes dentales

Los pacientes con patologías de tipo reumatoide constituyen un gran desafío terapéutico, ya que, en las diferentes entidades, los síntomas orales relacionados pueden dar lugar a problemas en el transcurso del tratamiento implantológico quirúrgico y protésico.

Un tratamiento implantológico en pacientes con afección de tipo reumatoide exige una exploración detenida y una evaluación del riesgo, para evitar fracasos asociados a trastornos en la cicatrización de heridas, una limitación de la angiogénesis, neovascularización y/o una reducción de la remodelación.

Esta evaluación del riesgo tiene en cuenta 4 aspectos: (I) la anamnesis clínica del paciente, (II) medicación, (III) estado psicológico y (IV) el tipo de intervención (invasiva/no invasiva) planeada. Estos factores han de valorarse detenidamente en cada uno de los pacientes.



En especial, han de tenerse en cuenta las consecuencias que la farmacoterapia reumatológica puede tener en la capacidad de regeneración de los tejidos blandos y duros locales; un efecto secundario de la medicación a largo plazo con corticoesteroides o inmunosupresores es un aumento en el riesgo de padecer infecciones y/o trastornos de la cicatrización heridas.

En pacientes con afección de tipo reumatoide se presentan problemas específicos que evidencian que las patologías provocan mayoritariamente procesos degenerativos que afectan a la osteointegración de los implantes y pueden retardar la cicatrización de heridas.

En caso de limitación de la abertura de la boca, puede dificultarse o ser imposible insertar los implantes, tomar las impresiones o colocar/extraer las prótesis.

La tendencia a hemorragias en las trombocitopenias y las infecciones secundarias en la leucopenia constituyen potenciales complicaciones en el postoperatorio. El implantólogo ha de tener en cuentas estas posibles complicaciones asociadas a la enfermedad cuando evalúa el riesgo de cada caso en particular.

Buser y cols. Establecieron una clasificación del riesgo del tratamiento implantológico en presencia de factores de riesgo clínicos generales/sistémicos. En esta clasificación, se incluyó la artritis reumatoide como enfermedad sistémica grave en el grupo de riesgo muy elevado.



Conforme a Maloney y Weinberg, que se basaron en la clasificación ASA, queda justificada la inserción de implantes dentales en casos de graves patologías sistémicas con limitación funcional, siempre que haya una indicación estricta.

Según Weinländer y cols., los tratamientos implantológicos realizados en pacientes con artritis reumatoide y enfermedades del tejido conectivo de tipo reumatoide, fueron estrategias terapéuticas satisfactorias.

La evaluación del riesgo en el tratamiento implantológico siempre ha de tener en cuenta el grado de gravedad de las enfermedades subyacentes y el tratamiento medicamentoso complejo adaptado a cada caso en particular. El resultado terapéutico estable a largo plazo depende de un contacto suficiente entre el hueso y toda la superficie del cuerpo del implante. Además, es necesario que en la zona de la emergencia del pilar a nivel del hombro del implante, haya una estabilidad adecuada de las estructuras epiteliales y de tejido conectivo. Solo podrán valorarse las posibles consecuencias locales que puedan producirse por la inserción del implante en caso de patologías de tipo reumatoide, mediante la identificación de los riesgos clínicos y consiguientes problemas.

En diversos estudios se han obtenido resultados prometedores con la inserción de implantes dentales, a pesar de las graves patologías locales y/o sistémicas, y sobre todo a pesar de los efectos secundarios causados por antirreumáticos y otras medicaciones.

Se puede observar una durabilidad media a prolongada de los implantes y de las supraestructuras protésicas a pesar de los riesgos quirúrgicos y



protésicos específicos de los pacientes. Sin embargo, en estos momentos, todavía no podemos hablar de conceptos terapéuticos basados en la evidencia.⁽³⁷⁾



CAPÍTULO 5. CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

El cáncer es un problema de salud pública en México, por sus graves manifestaciones clínicas y alta letalidad, además de la gran variedad de factores de riesgo individuales y ambientales asociados.⁽⁵⁴⁾

5.1 Prevalencia

El cáncer de cabeza y cuello corresponde al 17.6% del total de neoplasias malignas reportadas en el Registro Histopatológico de Neoplasias en México (RHNM) en el 2002.

En México, se ha registrado al carcinoma epidermoide, como la neoplasia más frecuente de cavidad bucal, presentándose en hombres con un total de riesgo de 1.4% y en mujeres de 0.9% en el área de cabeza y cuello; ubicándose en paladar 0.02% en hombres y 0.009% en mujeres, en una relación 1.7:1.2 respectivamente en 2007.

Mientras que en Centro Médico Nacional «20 de Noviembre» en 2009 se realizó un estudio en el que se destaca una relación 2:1 hombre mujer.⁽⁵⁴⁾

5.2 Etiología

Los factores de riesgo individuales y ambientales asociados actualmente al cáncer son:

- a. Radiación ionizante (rayos UV)
- b. Ocupacionales (Rayos X)



- c. Irritantes (humo de soldadura, ozono, ácidos, prótesis mal ajustadas)
- d. Partículas neumoconióticas (asbestosis y silicosis)
- e. Alérgenos (naturales o sintéticos)
- f. Cancerígenos (benignos o malignos por insecticidas arsenicales, aserrín, amianto, cloruro de vinilo, aminas aromáticas, etcétera)
- g. Estilo de vida (tabaquismo, alcoholismo, sífilis, VPH, mala higiene).
- h. Factores genéticos (mutaciones del gen p53, del cromosoma 9p21, mutación del gen RB)
- i. Relación a síndromes de cáncer hereditario (síndrome de Plummer Vinson)^{(14) (54)}

5.3 Signos y síntomas

Los signos y síntomas dependen del tipo y localización del cáncer. Si un cáncer se propaga (hace *metástasis*), entonces los signos o síntomas pueden aparecer en diferentes partes del cuerpo (tabla 33).⁽¹⁴⁾

Signos y síntomas del cáncer	
Síntomas constitucionales del cáncer	Signos y síntomas del cáncer metastásico
Anorexia	Dolor
Cansancio	Aumento de tamaño de ganglios linfáticos o de órganos
Pérdida de peso	Tos con o sin hemoptisis
Fiebre	Dolor óseo con o sin fracturas
Sudoración	Síntomas neurológicos
Anemia	

Datos tomados de National Cancer Institute (NCI): Dictionary of terms, 2010d. Acceso el 23 de octubre de 2010 en <http://www.cancer.gov/dictionary/>.

Tabla 33 Signos y síntomas del cáncer.



5.4 Tratamiento

Las terapéuticas establecidas para el manejo del cáncer se basan en protocolos encaminados a aumentar la sobrevivencia del paciente.

- a. Quimioterapia
- b. Radioterapia
- c. Quirúrgico

a. Quimioterapia

La quimioterapia como opción terapéutica en cáncer de cabeza y cuello se indica para tratar neoplasias que son demasiado grandes o se han propagado muy lejos y que no pueden tratarse solo quirúrgicamente.

Consiste en la administración de fármacos antineoplásicos que provocan la destrucción de células tumorales, obstaculizando su división celular.

Los más empleados en cabeza y cuello son la bleomicina, cisplatino, metotrexato, el 5 fluoruracilo, la vinblastina, ciclofosfamida, carboplatino, gefitinib, erbitux y cetuximab. ⁽²⁷⁾

Puede ser:

- Curativa (control total del tumor)
- Coadyuvante (después de la cirugía reduciendo el riesgo de metástasis)



- Previa (reducción parcial del tumor complementando la cirugía o radioterapia)
- Paliativa (mejora la calidad de vida del paciente)⁽⁵⁴⁾

b. Radioterapia

La radioterapia es un método que mediante radiaciones ionizantes destruye células cancerosas o aminora su crecimiento.

En cabeza y cuello es una forma común de tratamiento. Aproximadamente el 50% de todos los cánceres de cabeza y cuello son tratados mediante esta terapia.

La radioterapia puede utilizarse como terapia primaria, combinada con quimioterapia y/o cirugía o como tratamiento paliativo para fases tardías y neoplasia no resecables de cabeza y cuello.

La mayoría de estos pacientes reciben dosis entre 50 y 70 Gy de forma fraccionada.^{(13) (54)}

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de cabeza y cuello, conlleva una serie de repercusiones funcionales de las estructuras anatómicas afectadas por la tumoración, ya sea en la movilidad del cuello y región escapular, alteraciones en la cicatrización y drenaje linfático; así como en la deglución; implicando una cirugía de exéresis o resección tumoral y/o la cirugía linfática de estructuras afectadas por el tumor.⁽⁵⁴⁾



5.5 Efectos secundarios en la cavidad oral por quimio-radioterapia

La radioterapia y los tratamientos quimioterapéuticos influyen significativamente en los tejidos orales gracias a que inducen a variantes celulares con la consecuente pérdida de función, estos cambios pueden ser de corta duración o definitivos; pero con frecuencia presentan secuelas de larga duración.

Las complicaciones orales causadas por la quimioterapia, en general, continúan manifestándose hasta dos meses después de administrada la última dosis.

Los efectos adversos inducidos por la radioterapia, una vez aplicada la última sesión, estos tienden a ser más severos y a menudo conducen a cambios tisulares permanentes que pueden conllevar a mayores complicaciones crónicas.⁽⁵⁵⁾

El manejo oportuno de los efectos secundarios a menudo mejora la calidad de vida de los pacientes.

- ✚ Mucositis
- ✚ Xerostomía
- ✚ Caries dental
- ✚ Infecciones micóticas o bacterianas
- ✚ Osteoradionecrosis (más frecuente cuando se utilizan dosis altas (>50Gy))
- ✚ Disgeusia
- ✚ Fibrosis /trismus^{(13) (55)}



5.6 Protocolo para la colocación de implantes dentales en pacientes con cáncer de cabeza y cuello

Dentro de los protocolos intentamos conseguir no solo el control de la enfermedad sino también la reconstrucción y rehabilitación funcional y estética del paciente.

- El índice de fracaso mayor se encuentra en los huesos irradiados con más de 55 Gy.
- Periodo mínimo de 6 meses, desde la finalización del tratamiento radioterápico, en caso de implantación diferida. Actualmente preferimos, siempre que sea posible, la implantación inmediata a la reconstrucción microquirúrgica.
- Deben ser tomados en consideración, evaluados y tratados los efectos estomatotóxicos provocados por la quimio-radioterapia.
- Pacientes con un recuento leucocitario y plaquetario normal.
- Doblar el tiempo de oseointegración con respecto a los tiempos de la implantología convencional. Granstrom et ál. recomiendan extender el intervalo entre la etapa 1 y la etapa 2 de la cirugía de 4 a 8 meses.
- En los maxilares irradiados, los implantes cuya longitud sea mayor de 7-10 mm tienen un índice de supervivencia más alto y deben utilizarse con más confianza por que logran un anclaje bicortical.
- En ningún caso realizaremos carga o función inmediata.
- El tipo de prótesis debe ser de un diseño especialmente higiénico, reduciendo así el riesgo de generar periimplatitis.



- Debe aplicarse el tratamiento clásico a base de enjuagues antimicrobianos como la clorhexidina al 0,12%.
- Si bien la documentación encontrada en la literatura es controvertida, es posible que la cámara hiperbárica reduzca el riesgo de osteorradionecrosis y por el mismo efecto reduzca el porcentaje de fracaso en implantes aumentando la angiogénesis y la proliferación capilar, estimulando la función fibroblástica y la producción de colágeno (Larsen, 1997). Para algunos autores la cámara hiperbárica mejora los resultados (Marx 1985; Granström, 2006).
- Se realizara un seguimiento periódico del paciente a fin de controlar el mantenimiento de una higiene oral impecable y el uso de antibióticos y/o medicaciones antifúngicas. ^{(21) (27) (56)}

5.7 Cáncer como factor de riesgo en la colocación de implantes dentales

No hay discusión sobre la improcedencia de colocar implantes en pacientes oncológicos que sufren enfermedades avanzadas donde las supervivencia son mínimas o en aquellos casos en los que no ha transcurrido un mínimo de tiempo desde el tratamiento y en los que se desconoce cuál será la evolución. ⁽²¹⁾

Actualmente hay suficiente evidencia científica que respalda el uso de los tratamientos con implantes dentales en los pacientes irradiados o tratados mediante quimioterapia: sin embargo, un abordaje de trabajo en equipo es



necesario y la evaluación cuidadosa de una multiplicidad de factores es imprescindible.

Los factores a ser considerados al calcular el éxito de este tratamiento debe incluir la anatomía del lecho óseo, la dosis de irradiación, el uso de quimioterapia, la calidad ósea, la técnica quirúrgica, el diseño y longitud del implante, la rehabilitación protésica, los tejidos blandos en el área, y los efectos estomatóxicos ocasionados por el tratamiento médico.⁽²⁷⁾

La osteorradionecrosis es reconocida como la mayor de las complicaciones del tratamiento con radiación; se define como una zona de exposición ósea que no sana en un periodo de 3 a 6 meses, en ausencia de una neoplasia (Nabil, 2011).

Los pacientes que han recibido más de 60 Gy poseen el mayor riesgo de necrosis de los maxilares por radiación (Nabil, 2011).

La colocación de implantes posterior a la radioterapia en cabeza y cuello, se ha asociado con un incremento en el riesgo de radionecrosis de los maxilares.

En la literatura no hay acuerdo en el tiempo de espera que se debe tener posterior a la radiación para la colocación de los implantes dentales (Esser, 1997).

De la Plata y colaboradores en 2012 reportan mayor pérdida de implantes en los pacientes que han recibido radioterapia, en comparación con los sanos.



Arshad y colaboradores desde 1993, sugirieron que no había ningún riesgo de colocar implantes en pacientes irradiados siempre y cuando se estuviera por debajo del máximo de radiación.

Para los pacientes que han sido irradiados, el tratamiento con la cámara hiperbárica se ha recomendado como posible forma de elevar el éxito de la integración de los implantes dentales (Nabil, 2011); pero no se ha demostrado que haya una diferencia entre los pacientes que reciben el tratamiento y los que no (Schoen, 2007).

Se debe indagar siempre acerca de la cantidad y la localización de radiación que el paciente ha recibido. La recomendación más importante es siempre informar al paciente sobre los riesgos que posee al someterse al procedimiento quirúrgico. ⁽⁶⁾



CAPÍTULO 6. ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACIÓN CON DETERMINADAS ENFERMEDADES CRÓNICO DEGENERATIVAS

La digestión comienza en la boca, esta es el polo superior y representa la primera porción del tubo digestivo.

Si en la cavidad bucal existen infecciones dentales como abscesos, gingivitis o periodontitis, son provocadas por microorganismos dañinos que son ingeridos hacia el estómago o viajan por torrente sanguíneo ocasionando severos problemas de salud general, que involucran órganos importantes, provocando o agudizando enfermedades crónicas degenerativas.⁽⁵⁷⁾

6.1 Periodontitis

La periodontitis constituye una enfermedad crónica infecciosa de los tejidos de soporte del diente.⁽⁵⁸⁾

Se caracteriza por inflamación gingival y la pérdida de tejido conectivo y hueso alrededor de las raíces de los dientes, lo que conduce a la exfoliación eventual del diente y a una disfunción masticatoria.⁽⁵⁹⁾

6.2 Prevalencia

La enfermedad periodontal es un padecimiento bucodental con mayor prevalencia a nivel mundial.

En México se ha reportado hasta en un 70 % de la población (según la Academia Americana de Periodoncia) y se presenta principalmente en adultos mayores.⁽⁶⁰⁾

Desde la última década se ha dedicado cada vez más atención a la asociación entre la enfermedad periodontal y el desarrollo de enfermedades sistémicas.⁽⁶¹⁾

En la actualidad, tras numerosos estudios epidemiológicos se ha observado que padecer enfermedad periodontal conlleva a un mayor riesgo de aparición y/o progresión de diversas enfermedades sistémicas como: enfermedades cardiovasculares, enfermedades respiratorias, diabetes mellitus, osteoporosis y artritis reumatoide.^{(62) (63)} Figura 7.

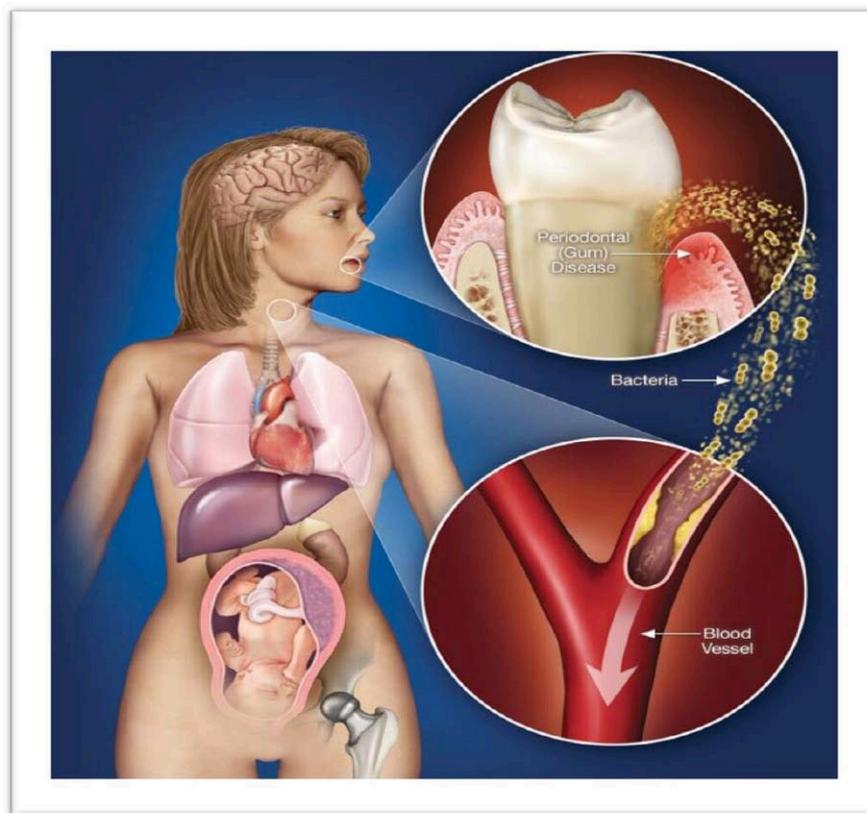


Figura 7 Enfermedad periodontal y su relación con determinadas enfermedades sistémicas.⁽⁶⁴⁾



6.3 Mecanismos de la infección periodontal y enfermedades sistémicas

La enfermedad periodontal es una agresión patógena e inflamatoria, continua a nivel sistémico, por la gran cantidad de superficie de epitelio ulcerado de las bolsas que permite a través de 3 mecanismos el paso de bacterias y sus productos al organismo, lo que contribuye al desarrollo de enfermedades sistémicas. ⁽⁶²⁾ ⁽⁶³⁾

- I. Infección o bacteriemias: Paso directo de los microorganismos orales al torrente sanguíneo, no son eliminados y se diseminan. Este mecanismo de acción puede acontecer tras procedimientos rutinarios como el cepillado dental, o terapéuticos como el raspado y alisado radicular.
- II. Daño metastásico: por las endotoxinas y lipopolisacáridos liberados y letales para las células.
- III. Inflamación sistémica: por las reacciones antígeno anticuerpo y la liberación de mediadores químicos. ⁽⁵⁹⁾ ⁽⁶²⁾

➤ Relación entre la periodontitis y las enfermedades cardiovasculares

La periodontitis conduce a la entrada de bacterias en el torrente sanguíneo que activan la respuesta inflamatoria-inmune del huésped por varios mecanismos.



Diversos estudios sobre la relación directa entre la periodontitis crónica y las enfermedades cardiovasculares proporcionan evidencia de que la periodontitis crónica aumenta el nivel de inflamación, los niveles de proteína C-reactiva (PCR) y otros biomarcadores.

Mecanismos potenciales adicionales han puesto de manifiesto que la exposición continua y prolongada de las bacterias de la cavidad oral o toxinas bacterianas puede iniciar cambios patológicos en las paredes de los vasos sanguíneos y por lo tanto actuar como un precursor de la aterosclerosis en huéspedes susceptibles.

Los patógenos periodontales pueden penetrar la barrera epitelial de los tejidos periodontales y lograr la propagación sistémica a través del torrente sanguíneo. Por este mecanismo dinámico, patógenos periodontales pueden infectar el epitelio vascular y las placas ateroscleróticas, causando inflamación e inestabilidad de la placa seguidas de la isquemia miocárdica aguda.

Además, los patógenos periodontales producen una variedad de factores como son: leucotoxinas, hemolisinas, vesículas de membrana y LPS) que tienen efectos perjudiciales en el sistema vascular, lo que da como resultado la agregación y adhesión plaquetaria y la formación de depósitos cargados de lípidos de colesterol que contribuyen a la formación de ateromas.

Varios modelos animales han demostrado que la respuesta inflamatoria del huésped favorece la formación de ateromas, la maduración y su exacerbación.⁽⁵⁹⁾



➤ Relación entre enfermedad periodontal y diabetes mellitus

Investigaciones actuales han manifestado a la enfermedad periodontal como un posible factor de riesgo para el desarrollo de diabetes, a través de la entrada de bacterias al torrente sanguíneo, activando a las células inmunes que a su vez producen señales biológicas inflamatorias (citoquinas) con poder destructivo en todo el organismo; los altos niveles de estas células pueden afectar o destruir a las células del páncreas encargadas de producir insulina, desarrollando de este modo diabetes tipo 2.

La enfermedad periodontal severa, puede tener el potencial de afectar el control de glucosa en sangre y contribuir a la progresión de la diabetes, ya que como todas las infecciones, puede ser un factor en el aumento de los niveles de glucosa dificultando el control de la enfermedad metabólica. ⁽²²⁾

➤ Relación entre enfermedad periodontal y artritis reumatoide

La periodontitis crónica y la artritis reumatoide son enfermedades inflamatorias crónicas diagnosticadas comúnmente en personas de edad avanzada. Ambas enfermedades muestran un perfil inflamatorio común, presentando patrones similares de reabsorción ósea, destrucción de tejidos blandos, respuesta inmune celular y humoral y un fondo genético común.

Estudios recientes, tras analizar la relación entre ambas enfermedades, han demostrado que bacterias, como *Porphyromonas gingivalis*, y ciertos mediadores inflamatorios, como el factor de necrosis tumoral y la proteína C reactiva, juegan un papel importante en la artritis reumatoide.

(65)



➤ Relación entre enfermedad periodontal y osteoporosis

La importancia de la osteoporosis en relación con la enfermedad periodontal tiene que ver con el posible aumento en velocidad de la enfermedad periodontal ya que el hueso menos mineralizado (menos denso) se resorbe más fácilmente.

No obstante, la etiología de la osteoporosis (asociada con el envejecimiento, el tabaquismo y los medicamentos, entre otros factores) también podría estar relacionada con la periodontitis.

Se sabe que la osteoporosis y la periodontitis comparten factores de riesgo y que en las mujeres que reciben terapia de reemplazo hormonal la condición ósea y periodontal mejoran.

Actualmente se ha demostrado que la presencia de inflamación (especialmente citocinas circulantes) eleva el riesgo de osteoporosis.

➤ Relación entre enfermedad periodontal y cáncer

Los estudios prospectivos y de casos y controles sugieren una asociación entre la periodontitis y el cáncer oral y orofaríngeo; mientras que algunos microorganismos orales pueden alterar las células y los tejidos consistentes produciendo cambios malignos y una plausibilidad biológica adicional.

En ciertos estudios se muestra que la enfermedad periodontal está asociada a un 15% de mayor riesgo a desarrollar cualquier tipo de cáncer aunque se sabe que existe mayor riesgo de cáncer del tracto digestivo,



colorrectal, de páncreas y de próstata en los hombres y del cuerpo uterino en mujeres asociado a la enfermedad periodontal.

Se concluyó que esto indica que los factores de riesgo genéticos compartidos podrían parcialmente explicar la asociación entre la enfermedad periodontal y el cáncer. ⁽⁶¹⁾



CAPÍTULO 7. IMPORTANCIA DE LA DIETA EN LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES CRÓNICAS DEGENERATIVAS

El rápido aumento de las enfermedades crónicas representa un reto de salud importante para el desarrollo mundial.

Hoy en día, las enfermedades crónicas son la causa principal de mortalidad, afectando cada vez más a países desarrollados y en desarrollo, como consecuencia de cambios en nuestra alimentación y nuestro estilo de vida.⁽⁶⁶⁾

7.1 Nutrición a lo largo del ciclo vital

La importancia de la nutrición a lo largo del ciclo vital no puede negarse bajo ningún concepto.

No obstante, el significado de la nutrición en etapas específicas del crecimiento, el desarrollo y el envejecimiento está siendo tomada cada vez más en consideración.

Los profesionales de la salud han reconocido desde hace tiempo los efectos de una nutrición idónea durante el embarazo sobre la salud del lactante y de la madre, también después del período de maternidad. La nutrición materna, y posiblemente también la paterna antes de la concepción, afectan la salud del recién nacido. El <<origen fetal>> tiene mayores efectos a lo largo la vida de lo que se creía al principio.



El establecimiento de hábitos dietéticos adecuados durante la infancia disminuye la posibilidad de desarrollar una conducta alimentaria inapropiada con posterioridad. Aunque la influencia de una nutrición adecuada sobre la morbilidad y la mortalidad no se suele conocer hasta la edad adulta, las prácticas dietéticas orientadas a prevenir enfermedades degenerativas que se desarrollan en etapas posteriores han de instaurarse desde la infancia.

En la primera fase de la edad adulta se inician numerosos cambios que dan lugar al desarrollo de enfermedades durante el envejecimiento. Muchos de estos cambios pueden acelerarse o ralentizarse en el curso de los años, dependiendo de la calidad de la ingesta nutricional de la persona, la salud intestinal y la función del sistema inmunitario.

Con el rápido aumento de la población de las personas de edad avanzada se ha incrementado la necesidad de ampliar los limitados datos actualmente disponibles sobre este grupo de población. Aunque es conocido que las necesidades energéticas disminuyen con la edad, es poco lo que se sabe sobre las necesidades de aumento o reducción de nutrientes específicos. La identificación de las diferencias nutricionales específicas entre las diversas etapas del envejecimiento se está convirtiendo en algo cada vez más importante (figura 8).⁽¹⁴⁾

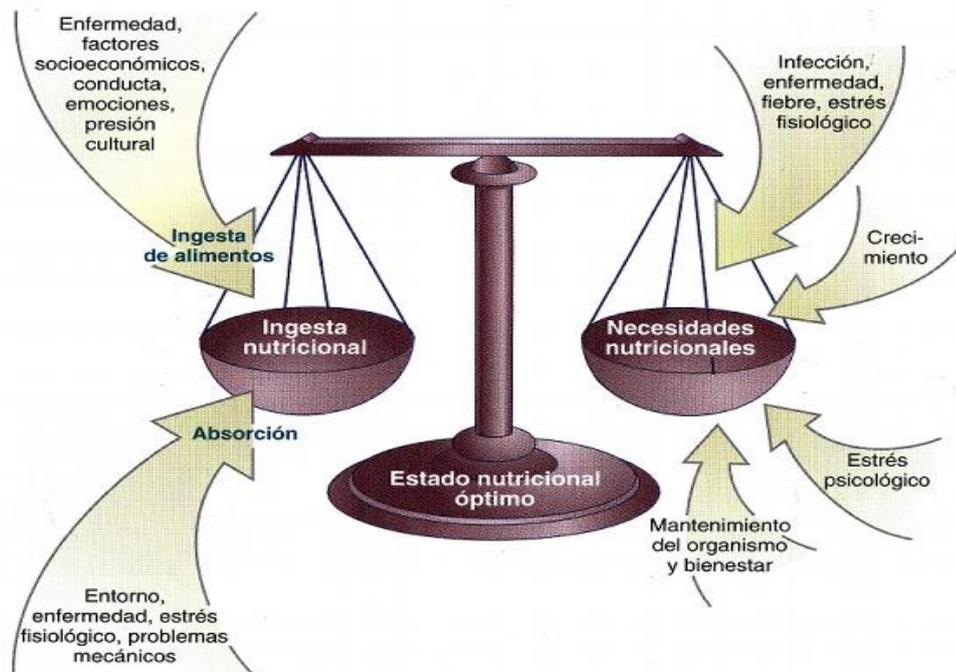


Figura 8 Estado nutricional óptimo: equilibrio entre la ingesta de nutrientes y las necesidades nutricionales.

7.2 Digestión y absorción de nutrientes

La capacidad del alimento para nutrir al cuerpo humano es la esencia básica de la ciencia de la nutrición. En la actualidad se conocen 90 sustancias que deben estar absolutamente presentes en la dieta humana.

Un nutriente favorece al cuerpo humano al realizar una o varias funciones consideradas benéficas para la vida. Por ejemplo, la vitamina B6 es importante en el metabolismo de los aminoácidos, mientras que el hierro es un componente básico de la hemoglobina, mioglobina y citocromos.



Los nutrientes se clasifican de acuerdo a su esencialidad. Clásicamente los nutrientes se conocen como esenciales y no-esenciales. Los esenciales son absolutamente necesarios para el crecimiento, desarrollo y mantenimiento, y no son elaborados por el organismo en cantidades totales o suficientes para aportar las necesidades fisiológicas. Los nutrientes no-esenciales son sustancias sintetizadas por el organismo en cantidades adecuadas o que no son esenciales para el crecimiento, desarrollo y mantenimiento del organismo. ⁽⁶⁷⁾

En el proceso de digestión participan 2 tipos de acción:

- Mecánica: se refiere a los movimientos para transportar o mezclar los alimentos.
- Química: son todas las reacciones que se llevan a cabo para lograr la asimilación de los nutrimentos.

El proceso de digestión se divide en 4 fases:

- Ingestión: Es la entrada de los alimentos en el tubo digestivo, es decir comer o beber algún alimento.
- Digestión: es el proceso de transformación de los alimentos, previamente ingeridos, en sustancias más sencillas y fáciles de absorber (nutrimentos).
- Absorción: es el proceso por el cual los nutrimentos pasan a la sangre y son llevados a todo el cuerpo.
- Excreción: Eliminación de las sustancias que no se aprovechan de los alimentos, en forma de heces fecales. ⁽⁶⁸⁾

El proceso de digestión comienza en la boca con la masticación, después los alimentos viajan al estómago pasando por un tubo llamado esófago.

Es en el estómago donde se realiza la digestión de carbohidratos, proteínas y grasas. En este proceso de transformación de los nutrientes participan diferentes tipos de enzimas. Las enzimas ayudan a que la digestión sea más rápida, se forman en el hígado y páncreas y son transportadas al estómago e intestino delgado. ⁽⁶⁸⁾

La absorción de nutrientes se lleva a cabo en el intestino delgado a través de las microvellosidades intestinales que se encuentran en las paredes del mismo, lo que les permite aumentar la superficie de contacto con la luz del intestino, y con ello aumentar la absorción distribuyendo los nutrimentos de los alimentos por todo el cuerpo a través de la sangre.

Además, estas células se encuentran a su vez dispuestas en forma de vellosidades, lo que multiplica su eficacia (figura 9). ⁽⁶⁹⁾

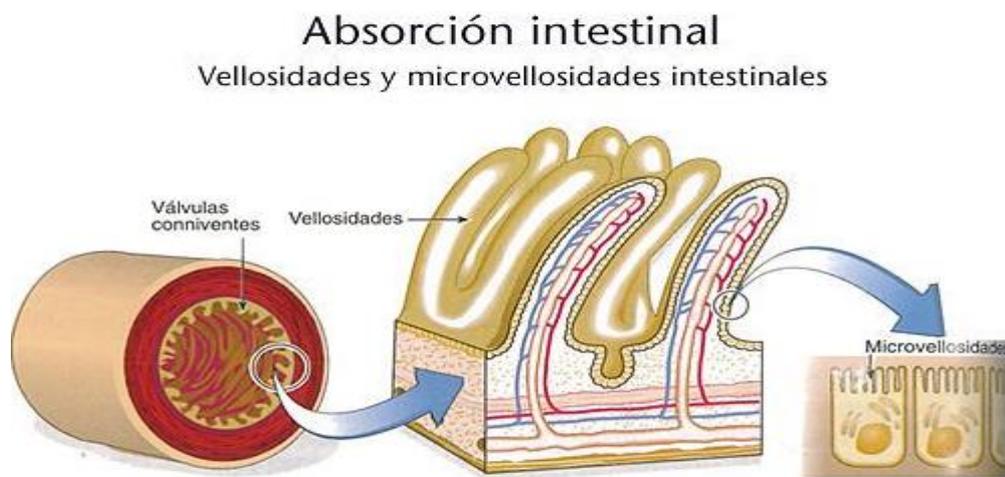


Figura 9 Absorción intestinal. Vellosidades y micro vellosidades intestinales.



Lo que no se absorbe pasa al intestino grueso formándose las heces y se extrae el agua que se formará en orina, en los riñones.

En ocasiones la absorción de nutrientes se ve afectada por una multitud de factores, entre los que destacan:

1. Propiedades físicas y químicas de la propia molécula, por ejemplo su solubilidad en agua o en grasas
2. Presencia de otros nutrientes: por ejemplo la presencia de vitamina C aumenta la absorción de hierro; los fitatos impiden la absorción de calcio; etc.
3. Presencia de otros compuestos: la fibra capta sales minerales e impide su uso
4. Presencia de fármacos, que pueden interactuar en la absorción
5. El estado de salud del individuo⁽⁶⁹⁾

7.3 Transición nutricional

La nutrición está pasando al primer plano como un determinante importante de enfermedades crónicas que puede ser modificado, y no cesa de crecer la evidencia científica en apoyo del criterio de que el tipo de dieta tiene una gran influencia, tanto positiva como negativa, en la salud a lo largo de toda la vida.

La dieta y la nutrición son muy importantes para promover y mantener la buena salud a lo largo de toda la vida. Está bien establecida su función como factores determinantes de enfermedades no transmisibles crónicas y eso los convierte en componentes fundamentales de las actividades de prevención.



En México, desde hace décadas, se ha observado un cambio en la manera de enfermar y de morir.

Hoy predominan las enfermedades crónico degenerativas. Esta transición está íntimamente asociada al envejecimiento de la población y al creciente desarrollo de riesgos relacionados con estilo de vida poco saludables.

Las variaciones en los hábitos alimentarios, la reducción del gasto energético asociado a un estilo de vida sedentario, una población que envejece junto con el hábito de fumar y el consumo de alcohol son grandes factores de riesgo de padecer enfermedades crónicas no trasmisibles y representan un desafío en aumento para la salud pública.

(70)

La alimentación de las personas en la época moderna se ha visto asociada al incremento de diversas patologías crónicas, tales como la obesidad, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, cáncer y la osteoporosis.

Las evidencias científicas señalan a las grasas saturadas, el azúcar, la sal y el alcohol, como sustancias responsables, cuyo consumo debe moderarse.

Las frutas frescas, las verduras y los cereales integrales, con su alto contenido en fibra vegetal, vitaminas y antioxidantes, aparecen como una opción deseable para la salud.

El soporte epidemiológico disponible sugiere la reeducación poblacional en relación con los hábitos alimentarios y pronostica un marcado beneficio para la salud pública, en caso de lograr una óptima aplicación de los programas de nutrición preventiva.

El notable aumento de las enfermedades crónicas exige acciones de tipo preventivo. El seguimiento de una alimentación correcta y un plan de actividad física son los principales factores “protectores” para prevención de enfermedades de tipo crónico, además de constituir la primera indicación terapéutica de este tipo de enfermedades.⁽⁷¹⁾ Figura 10.

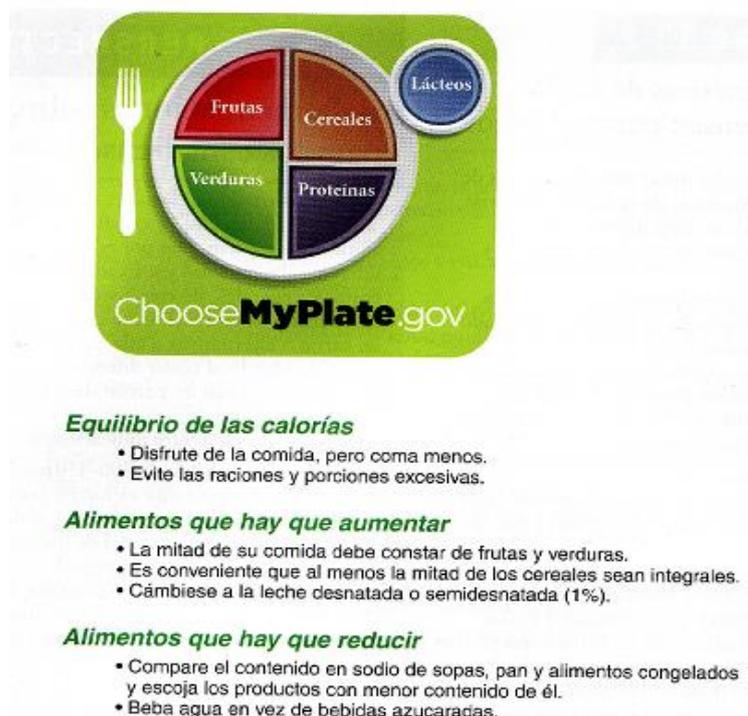


Figura 10 Muestra los 5 grupos esenciales de nutrientes.⁽¹⁴⁾

Haciendo énfasis en nutrición medica, el doctor Glidden nos explica el porque de los malos alimentos, como nos daña el gluten, los aceites, la comida frita, los nitratos, el trigo etc. Nos explica claramente como estos



alimentos perjudican a nuestro aparato digestivo y nos proporciona los mejores consejos para llevar una dieta sana, comenzando con la formula del Dr. Wallach J., “los 90 nutrientes esenciales”.

El Dr. Joel Wallach (padre de los minerales) médico naturópata, biólogo, veterinario, patólogo, investigador científico, con estudios en ciencias de suelos y tierras, nominado al premio nobel en 1991, logró determinar, tras más de 20 años de investigación clínica aplicada, en un proyecto por el Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos (NIH) donde realizó más de 24.000 autopsias comparativas en animales y seres humanos, más de 10.000 análisis de sangre y más de 30 años de resultados en nutrición médica, que más de 900 enfermedades son el resultado de un déficit de vitaminas y minerales. ⁽⁷²⁾

El Dr. Wallach llegó a la conclusión de que, hoy en día el ser humano debe consumir diariamente 90 nutrientes esenciales (60 minerales, 16 vitaminas, 12 aminoácidos y 3 ácidos grasos todos los días), y que el simple hecho de no hacerlo conlleva tarde o temprano a que las personas sufran alguna enfermedad y en ocasiones a la muerte (figura11). ⁽⁷²⁾

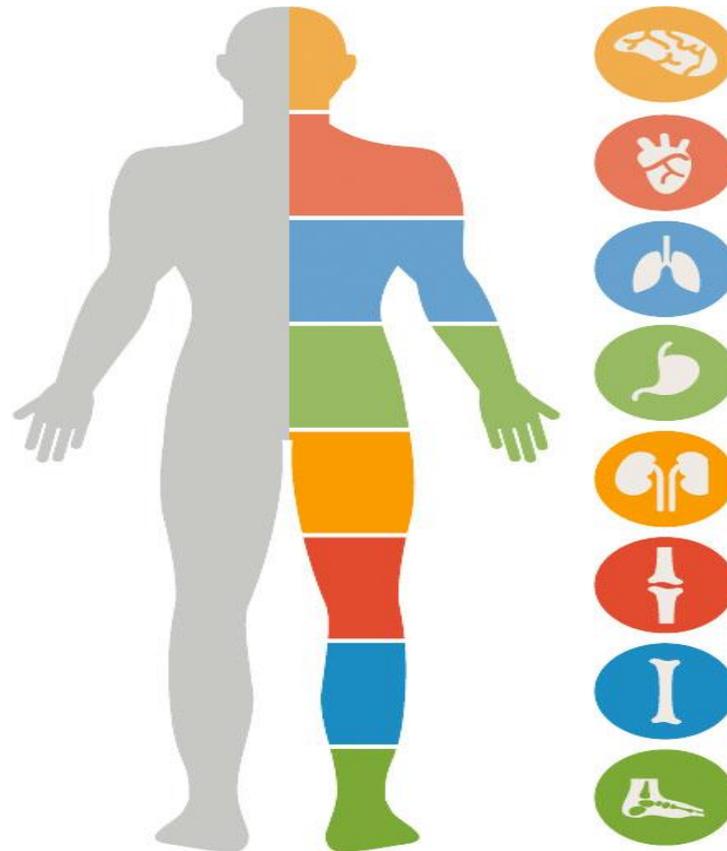


Figura 11 Órganos vitales afectados por el déficit de nutrientes esenciales.

Los 90 nutrientes esenciales son:

- 60 Minerales Esenciales. Calcio, magnesio, fósforo, potasio, sodio, cloruro, azufre, cobalto, cobre, aluminio, arsénico, bario, berilio, boro, bromo, carbono, yodo, hierro, manganeso, selenio, zinc, cerio, cesio, cromo, disprosio, erbio, europio, gadolinio, galio, germanio, oro, hafnio, holmio, hidrógeno, lantano, litio, lutecio, molibdeno, neodimio, níquel, niobio, nitrógeno, oxígeno, praseodimio, renio, rubidio, samario, escandio, sílice, plata, estroncio, tantalio, terbio, tulio, estaño, titanio, vanadio, iterbio, itrio, circonio.



- 2-3 Ácidos Grasos Esenciales. Omega 3 (EPA, DHA, ALA), omega 6, omega 9.
- 16 Vitaminas Esenciales. Vitamina A, vitamina b1 (tiamina), vitamina B2, (riboflavina), vitamina B3 (niacina), vitamina B5 (ácido pantoténico), vitamina B6 (piridoxina), vitamina B12, (cobalamina), vitamina C, vitamina D, vitamina E, vitamina K, biotina, colina, flavonoides y bioflavonoides, ácido fólico, inositol.
- 12 Aminoácidos Esenciales. Valina, lisina, treonina, leucina, isoleucina, triptófano, fenilalanina, metionina, histidina, arginina, taurina, tirosina. ⁽⁷²⁾

De acuerdo al Dr. Peter Glidden los 12 alimentos que todos debemos eliminar de nuestra dieta son:

- Trigo
- Cebada
- Centeno
- Avena. El problema con el trigo, cebada, centeno y avena es que la proteína que se encuentra en los granos enteros se llama gluten, el gluten constituye una molécula que brinda elasticidad a las masas hechas con estos granos y su estructura arquitectónica es extremadamente complicada que nuestro estómago no puede descomponer. Cuando el gluten viaja a través de nuestro tracto intestinal sin digerir, destruye las vellosidades y micro vellosidades que están destinadas a absorber los nutrientes de nuestros alimentos, lo que conlleva a malabsorción y la malabsorción es la génesis de las enfermedades crónicas.



- Alimentos fritos. Cuando se fríen alimentos se produce acrilamidas. Estas sustancias son cancerígenas y pueden conducir a la inflamación en el tracto digestivo y arterias, daños de oxidación a los nervios y tejidos blandos, y causar diversos tipos de cáncer.
- Aceite de olivo. El aceite se oxida cuando se expone al aire. Una vez ingerido se convierte en radicales libres que resultan en daño oxidativo, la destrucción de tejidos e inflamación en el cuerpo.
- Grasas quemadas.
- Carnes con nitratos añadidos. Los nitratos son agregados a las carne como conservadores, cuando el nitrato es calentado se convierte en un químico llamado nitrosamina la cual causa cáncer, inflamación, daño oxidativo y la destrucción de tejidos.
- Bebidas carbonatadas. Las bebidas carbonatadas utilizadas antes y durante la comida neutralizan el ácido del estómago y reducen su capacidad para digerir y absorber los nutrientes de los alimentos y suplementos. El ácido fosfórico es especialmente malo, reduce el calcio de los huesos.
- La piel de las papas. La piel de la papa contiene un químico nombrado aminos heterocíclicas, el cual se activa a elevadas temperaturas y puede ocasionar cáncer.

Actualmente también se considera al maíz y a la soya como alimentos dañinos que no debemos integrar en nuestra dieta. ⁽⁷³⁾ ⁽⁷⁴⁾



CONCLUSIONES

Dentro de los aspectos más relevantes planteados en este trabajo, se concluye:

- En la actualidad las enfermedades crónico degenerativas ya no son consideradas una contraindicación absoluta para la utilización de implantes dentales, pero si se debe evaluar con detalle el tipo de enfermedad presente, por ser un factor de riesgo que podría afectar el proceso de oseointegración.
- Hasta el día de hoy las tasas de éxito de los implantes dentales son altas; pero los fracasos ocurren, por lo que es necesario realizar un análisis detallado que permita determinar los factores que contribuyen al fracaso.
- La elaboración de una correcta y completa historia clínica nos permitirá conocer las condiciones generales acerca de las enfermedades sistémicas de cada paciente; de ser necesario el paciente será remitido con el médico, quien establecerá el tratamiento terapéutico a seguir y sobre este se podrá conocer los efectos y reacciones derivadas del mismo en la oseointegración de los implantes.
- Debido al incremento de pacientes odontológicos con enfermedades crónico-degenerativas, el cirujano deberá tener los conocimientos básicos necesarios para interpretar y valorar las



condiciones en las que se encuentra el paciente y decidir si es o no candidato para la colocación de implantes.

- Nuestro tratamiento deberá ir enfocado a realizar un protocolo protésico y quirúrgico con una metodología sistemática en busca del éxito y calidad del tratamiento.
- Para lograr una salud integral debemos considerar tanto los hábitos de una buena alimentación como los hábitos de higiene bucal.
- Las modificaciones en nuestra alimentación y estilo de vida son el tratamiento definitivo para algunas enfermedades crónicas degenerativas y el tratamiento auxiliar para todas.

De todo lo anterior mencionado dependerá el éxito o fracaso de nuestro tratamiento.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Domínguez J, Acuña J, Rojas M, Bahamondes J, Matus S. Study of association between systemic diseases and dental implant failure. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral. 2013; 6.
2. Sáenz Guzmán M. Criterios de éxito y fracaso en implantes dentales Óseointegrados. Acta Odontológica Venezolana. 2013; 51(2).
3. León Cano AI. Tesis. Importancia de la pérdida marginal ósea como criterio de éxito en implantología a corto plazo. [Online].; 2015 [cited 2016 febrero 20. Available from: <http://hdl.handle.net/10481/42876>.
4. Carro BF. Tesis. Análisis de la estética y la remodelación ósea en implantes post-extracción rehabilitados de manera inmediata con coronas unitarias atornilladas. 2012..
5. Misch CE, Perel ML, Wang HL, Sammartino G, Galindo Moreno P, Trisi P, et al. Implant Success, Survival, and Failure: The International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. Implant Dentistry. 2008; 17(1).
6. Arguedas Vega N, Alfaro Mayorga E. Systemic conditions and treatments as risks to dental implant therapy. Publicación Científica Facultad de Odontología. UCR. 2013;(15).
7. Misch CE. Prótesis dental sobre implantes Madrid, España: Elsevier Mosby; 2006.
8. Morton D, Ganeles J. ITI Treatment Guide. Volumen 2. Loading Protocols in Implant Dentistry. Partially Dentate Patients Wismeijer D, Buser D, Belser U, editors.: Quintessence Publishing Co, Ltd.; 2008.
9. Belser U, Martin W, Jung R, Hammerk C, Schmid B, Morton D, et al. ITI Treatment Guide volumen 1. Implant Therapy in the Esthetic Zone: Single-Tooth Replacements. Buser D, Belser U, Wismeijer D, editors.: Quintessence Publishing Co, Ltd; 2006.
- 10 C. Grossman S, Matsson Porth C. Fisiopatología. Alteraciones de la salud. Conceptos básicos. 9th ed. Barcelona España: Wolters Kluwer; 2014.
- 11 Fava SMCL, Da Silva PCdS, Goncalves IWP, Gomes DM, Machado JP, Velludo VE.

- . Clases de antihipertensivos y su combinación entre personas con hipertensión arterial sistémica en el sistema público. Revista electrónica trimestral de Enfermería. 2017 enero;(45).
- 12 Favela Perez EA, Gutiérrez Barbosa JL, Rolon Montaña ML, Sierra Soria CC, Viniegra . Osorio A. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en el Primer Nivel de Atención México ; 2008.
- 13 Bagán Sebastián JV. Medicina Bucal. 1st ed. Valencia, Spain: Medicina Oral, S.L; 2008.
- .
- 14 Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond I, Janice. Krause Dietoterapia. 13th ed. . Barcelona, España: Elsevier; 2013.
- 15 Fernández López M. Hipertensión arterial sistémica. Información para los pacientes. . Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zuribán. 2016.
- 16 Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. [Online].; 2012 [cited 2017 marzo 12]. . Available from: <http://ensanut.insp.mx>.
- 17 Castaño Guerra R, Medina González MdC, de la Rosa Rincón RL, Loría Catellanos J. . Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2011; 49(3).
- 18 Diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión arterial en el primer nivel de atención. ; . Actualización 2014.
- 19 San Martín M. C, Hampel A. H, Villanueva J. Manejo Odontológico del paciente hipertenso. Revista dental de Chile. 2011; 92(2).
- 20 Todescan FF, Bechelli A, Romanelli H. Implantología Contemporánea. Cirugía y . Prótesis: Artes Médicas Ltda.; 2005.
- 21 Machín Muñiz JA. Complicaciones en Implantología López Gómez R, editor. . Madrid,España: Medica Ripano; 2012.
- 22 Rodríguez Martínez S. Manual para la atención odontológica en el paciente con . diabetes. Segunda edición ed. México, D.F; 2012.
- 23 Morales Hernández D, Contreras Álvarez L, Rodríguez Tizcareño MH. Tratamiento . implantológico en paciente con periodontitis agresiva asociada a diabetes mellitus. Revista Odontológica Mexicana. 2016 Enero-Marzo; Vol. 20(Núm. 1).
- 24 Tecnología. DdNCy. Guías ADA 2016. [Online].; 2016 [cited 2017 marzo 19].

- 25 García Mateos MM, Ortiz Urdiain FJ. Manifestaciones orales como primer signo de diabetes mellitus. 2004; 30(4).
- 26 Ghodsi M, Iarjani B, Keshtka AA, Estefahani EN, Alatab S, Mohajeri-Therani MR. Mechanisms involved in altered bone metabolism in diabetes: a narrative review. Journal of Diabetes. Metabolic Disorders. 2016; 15(52).
- 27 Babbush CA, Hahn JA, Krauser JT, Rosenlicht JL. Implantes Dentales.Arte y Ciencia. segunda ed.: Amolca; 2012.
- 28 Reynoso Rodríguez ME, Monter García MA, Sánchez Flores I. Hipotiroidismo congénito y sus manifestaciones bucales. Revista Odontológica Mexicana. 2014 Abril-Junio; Vol. 18(Núm. 2).
- 29 Gómez Meléndez GA, Ruiz Betanzos R, Sánchez Pedraza V, Segovia Palomo A, Mendoza Hernández CF, Arellano Montaña S. Hipotiroidismo. Medicina Interna de México. 2010 septiembre-octubre ; 26(5).
- 30 Rocca Nacion J. Manual de diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo. 1st ed. Lima, Perú; 2014.
- 31 Attard , Nicolai J, Zarb GA. A Study of Dental Implants in Medically Treated Hypothyroid Patients. Clinical Implant Dentistry and Related Research. 2002 octubre; 4(4).
- 32 Cardiology ACo. Enfermedad de la glándula tiroidea: Hipertiroidismo. [Online].; 2014 [cited 2017 04 01. Available from: <http://www.cardioSmart.org>.
- 33 Moure Rodríguez MD, Luque Ramírez M, López Gallardo G, López Iglesias M, Gómez Pan A. Síndrome del hueso hambriento relacionado con hipertiroidismo. Medicina Interna. 2006; 23(7).
- 34 Hipertiroidismo.Manejo en la clínica dental. [Online]. [cited 17 03 08. Available from: <http://detododental.blogspot.mx/2011/10/hipertiroidismo-manejo-en-la-clinica.html>.
- 35 Ariel QL. Cómo afectan el hipertiroidismo e hipotiroidismo a tu salud bucodental. [Online].; 2016 [cited 2017 marzo 28. Available from: <http://www.arielquintana.es/2016/10/13/hipertiroidismo-e-hipotiroidismo/>.
- 36 García Avila C. Tesina. Las enfermedades sistémicas como factores de riesgo para la colocacion de implantes dentales México.D.F; 2013.

- 37 Jackowsky J, Bortz S, Terheyden H. Sobre la problemática de los implantes orales en . enfermedades reumáticas. 2013; 23(3).
- 38 Guercio Mónaco E. The osteoporosis. Their effects on the buccal cavity. Acta . Odontológica Venezolana. 1999; 37(2).
- 39 Askary AESE. Fundamentos de Estética en Implantología: Amolca; 2010.
- 40 Moreno Sánchez M, Monje Jil F, Gonzáles García R, Manzano Solo de Zaldívar D. . Bifosfonatos e implantes dentales ¿son incompatibles?Revisión de la literatura. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. 2016; 38(3).
- 41 Capote M. C, Mogensen A. MG, Sánchez MC, Cedeño JA. Consideraciones en el . tratamiento odontológico de pacientes en terapia con bifosfonatos. Acta Odontológica Venezolana. 2011; 49(4).
- 42 Giribone J, Catagnetto P. Osteonecrosis de los maxilares inducida por bifosfonatos; . lo que le odontologo debe saber hoy: pautas y protocolos. Odontoestomatología. 2013 mayo; XV(21).
- 43 Barreira Mercado E. Antirresortivos. 2010 Enero-marzo; 6(1).
- 44 Torregrosa JV, a. RAM. Uso de bifosfonatos en la enfermedad renal crónica. Revista . Nefrología. Órgano Oficial DE LA Sociedad Española de Nefrología. 2010; 30(3).
- 45 Vallardy Cruz AI. Tesina. Bifosfonatos asociados a osteonecrosis en cirugía bucal . México, D.F.; 16.
- 46 Arbolea L, Alperi M, Alonso S. Efectos adversos de los bifosfonatos. Reumatología . clínica. 2011; 7(3).
- 47 Cisterna C, Yanine N, González C, Villanueva J. Bisphosphonate Therapy-Associated . Osteonecrosis of the Jaws:Current Situation. Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral. 2008; 1(1).
- 48 Salud Sd. Diagnóstico y tratatmiento de artritis reumatoide del adulto. [Online].; . 2010 [cited 2017 marzo 2. Available from: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>.
- 49 Acón Ramírez D, Zapata Aguilar N, Méndez Rodríguez A. Artritis reumatoide. Revista . Medica de Costa Rica y Centroamérica LXIX. 2012; 602.
- 50 [Online]. [cited 2017 Marzo 31. Available from:

- . <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=40869>.
- 51 Hernández García C, García MP. Uso de fármacos modificadores de la enfermedad . en artritis reumatoide. IT del Sistema Nacional de Salud. 2009; 33(4).
- 52 Rodríguez Flores A, Reyna Gutiérrez JE. Fisiopatología de la artritis reumatoide. 2007 . octubre.
- 53 Iruretagoyena MA. Salud dental para todos. [Online]. [cited 2017 04 02. Available . from: <http://www.sdpt.net/par/cologenopatias.htm>.
- 54 Mendoza Ugalde MdL, Torres Terán JF, Jiménez Castillo R. Rehabilitación protésica . integral en ausencia de maxilar. Reporte de un caso. Revista Odontológica Mexicana. 2015 Julio-septiembre; 19(3).
- 55 Rebolledo Cobos ML, Toloza Gutiérrez OP, Alonso Brujes ID. Condiciones . estomatológicas en pacientes con cáncer durante y posterior al tratamiento antineoplásico.Revision narrativa de la literatura. Revista Nacional de Odontología. 2017 Marzo; 12(24).
- 56 Barboza Blanco G. Abordaje de las complicaciones orales del paciente oncológico . sometido a quimio-radioterapia. Un reto para la odontología actual. Revista Científica Odontológica. 2015 agosto-diciembre; 11(2).
- 57 Cruz González Cárdenas R. Tesina.Salud bucal y Ayurveda. Revisión de Tratamientos . de Afecciones Bucales en Medicina Ayurveda Cuernavaca Morelos; 2016.
- 58 Vargas Casillas AP, Yañez Ocampo BR, Arrieta M, Alberto C. Periodontología e . Implantología : Medica panamericana ; 2016.
- 59 Zerón A. Consenso. Enfermedades periodontales y enfermedades sistémicas. Revista . Mexicana de Periodontología. 2012; III(3).
- 60 [Online]. [cited 2017 febrero. Available from: . http://www.dgcs.unam.mx/boletin/bdboletin/2016_476.html.
- 61 Anguiano Flores L, Zerón A. Las enfermedades periodontales y su relación con . enfermedades sistémicas. Revitsa Mexicana de Periodontología. 2015; VI(2).
- 62 Pretel-Tinoco C, Chávez Reátegui B. Enfermedad periodontal como factor de riesgo . de condiciones sistémicas. Revista Estomatologica Herediana. 2013 Octubre-Diciembre; 23(4).
- 63 Asociación entre enfermedad periodontal y enfermedades sistémicas. Sociedad

- . Española de Periodoncia y osteointegración. .
- 64 medicina Sy. [Online].; 2016 [cited 2017 03 28. Available from:
 . <http://www.saludymedicina.org/post/una-mala-salud-bucal-incrementa-el-riesgo-de-padecer-algunas-enfermedades-sistemicas>.
- 65 Ramos García V, Otero Rey E, Blanco Carrión A. Relación entre enfermedad
 . periodontal y artritis reumatoide. Avances en Periodoncia. 2016 abril; 28(1).
- 66 GreenFacts. Alimentación y nutrición Prevención de enfermedades crónicas.
 . [Online]. [cited 2017 04 10. Available from:
<https://www.greenfacts.org/es/alimentacion-nutricion/>.
- 67 nutrición Ay. [Online]. [cited 2017 04 12. Available from:
 . <http://www.alimentacionynutricion.org/es/index.php?mod=page&id=1>.
- 68 COA-Nutrición. [Online]. [cited 2017 04 15. Available from: http://www.coa-nutricion.com/descargas/textos_de_apoyo/digestion_absorcion/digestion_absorcion.pdf.
- 69 El Dietista. [Online]. [cited 2017 04 15. Available from:
 . <https://eldietista.es/blog/curso-nutricion-dietetica/absorcion-de-nutrientes>.
- 70 OMS Sdit9. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. [Online].; 2003
 . [cited 2017 03 21. Available from: <http://www.fao.org/3/a-ac911s.pdf>.
- 71 Elkin Martínez L. Preventive nutrition. Revista de la Facultad Nacional de Salud
 . Pública. 2002 agosto; 20(2).
- 72 [Online]. [cited 2017 04 15. Available from: <https://90nutrientesenciales.com/90-nutrientes-esenciales/>.
- 73 Wallach JD. The father of liquid mineral supplementation. [Online]. Available from:
 . <http://givedoc90days.blogspot.mx/p/good-foods.html>.
- 74 The 10 Bad Foods (and Good Foods to Eat). [Online]. [cited 2017 04 15. Available
 . from: <http://nomdforme.com/proper-diet/good-food10-bad-foods-list/>.