



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CONSIDERACIONES EN EL MANEJO ODONTOLÓGICO DEL
PACIENTE BAJO TRATAMIENTO ANTIDEPRESIVO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

DIANA RAMÍREZ GARCÍA

TUTOR: Mtro. ISRAEL MORALES SÁNCHEZ

Cd. Mx.

2020



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIAS

Primeramente, quiero darle gracias a mi gran inspiración, al amor de mi vida, a mi madre Rosa María que jamás se dio por vencida a pesar de todas aquellas dificultades, gracias por apoyarme y acompañarme a lo largo de la carrera y a lo largo de la vida, gracias por tu comprensión, tus consejos, por estar a mi lado en todo momento.

Agradezco a mis dos hermanas Sandra y Ana y a mi padre Gustavo Hernández, por haber sido mis primeros pacientes y apoyarme en la carrera de diferentes maneras. (Aquí esta tu mención papá no me olvide de ti, no en letras pequeñas porque también eras parte de este logro).

A mis amigas/os que a lo largo de la carrera ayudaron a desarrollarme no solo en el ámbito académico sino también en el ámbito personal, especialmente a Gaby mi mejor compañera, pareja de odontopediatría y mejor amiga, por todo lo que hemos superado juntas y lo que nos falta por vivir.

A lo largo de la carrera conocí personas en diferentes circunstancias que con lo mucho o poco tiempo que estuvieron en mi vida me dieron algunas enseñanzas y pude aprender de ellas. Gracias a las personas que tuve la fortuna de conocer en el trabajo, en especial a Carolina la mejor persona que pude encontrar para compartir estos y muchos momentos, por ayudarme a comprender esos textos en inglés tan grandes e interminables y darme su apoyo.

Por último, gracias a todos mis formadores, personas de gran sabiduría que me transmitieron sus conocimientos y compartieron parte de sus experiencias, en esta ocasión menciono a mi tutor el Mtro. Israel Morales Sánchez quien me guio y asesoro en la realización de la presente tesina. Un agradecimiento especial a mi alma mater por darme la oportunidad de estar en la máxima casa de estudios y formarme como cirujana dentista.

Orgullosamente UNAM
¡GOYA! ¡GOYA!
¡CACHUN, CACHUN, RA, RA!
¡CACHUN, CACHUN, RA, RA!
¡GOYA!
¡¡UNIVERSIDAD!!



ÍNDICE

i. Introducción	4
ii. Objetivos	6
1. Depresión	
1.1 Definición	7
1.2 Etiología	8
1.3 Signos y síntomas	14
1.4 Epidemiología	16
1.5 Tratamiento	17
2. Antidepresivos	
2.1 Definición	18
2.2 Clasificación	19
2.3 Mecanismo de acción	21
2.4 Uso de los antidepresivos	24
2.5 Efectos adversos de los antidepresivos	25
2.6 Antidepresivos y repercusiones en cavidad oral	31
2.7 Manejo odontológico de pacientes medicados con antidepresivos	32
3. Manifestaciones orales por el uso de antidepresivo y su tratamiento	
3.1 Hiposalivación	35
3.1.1 Definición	39
3.1.2 Signos y síntomas	41
3.1.3 Tratamiento	46
3.2 Caries dental	53
3.2.1 Definición	54
3.2.2 Signos y síntomas	56
3.2.3 Tratamiento	62
3.3 Enfermedad periodontal	
3.3.1 Definición	69
3.3.2 Signos y síntomas	70
3.3.3 Tratamiento	73
3.4 Candidiasis	74
3.5 Parafunciones	80
4. Anestesia en pacientes medicados con antidepresivos	92
5. Conclusiones	97
6. Referencias bibliográficas	99

INTRODUCCIÓN

Citando la definición de salud por la OMS tenemos que "La salud es un estado de perfecto (completo) bienestar físico, mental y social, y no sólo la ausencia de enfermedad". Por lo cual una alteración psicológica afectara el funcionamiento de la persona, su salud.

Dentro de las alteraciones psicológicas más frecuentes encontramos la depresión, una enfermedad que afecta al cerebro, el ánimo y la manera de pensar. Se considera un problema de salud pública y una de las formas más comunes de enfermedad mental en la población en general. Los pacientes con depresión presentan una serie de signos y síntomas imprescindibles para realizar el diagnostico, el cual será realizado por el psicólogo o psiquiatra. Los especialistas darán el tratamiento más indicado dependiendo el grado del problema que presenta el paciente; este tratamiento puede consistir en psicoterapia, tratamiento farmacológico o ambos.

Tomando en cuenta que la depresión por si solo puede provocar alteraciones en la cavidad bucal, si estos pacientes se encuentran en tratamiento farmacológico con antidepresivos estos pueden referir o presentar efectos secundarios por los medicamentos.

Actualmente por el ritmo y estilo de vida que llevamos es muy frecuente que a la consulta dental lleguen pacientes con depresión medicados con antidepresivos, por lo que tendremos que tomar en cuenta que estos pacientes pueden presentar padecimientos causados por la medicación. En estos pacientes se tendrá que tener algunas consideraciones en el tratamiento, ya que estos pacientes se caracterizan por tener conductas atípicas, inflexibles y desadaptativas, mostrar poco interés por el tratamiento dental, comúnmente estos pacientes solo se presentan en circunstancias de dolor.

Los pacientes medicados con antidepresivos pueden presentar manifestaciones orales, la más común es la hiposalivación; la cual es importante atender ya que esta disminución del flujo salival produce alteraciones en los tejidos blandos y duros de la cavidad.

Las principal patología que se describe asociada a la hiposalivación es la caries dental, candidiasis oral y en menor grado la gingivitis y periodontitis.

Todas estas alteraciones se verán embavecidas por el abandono de los hábitos de higiene oral que el paciente tiene debido a las alteraciones de ánimo ocasionadas a la depresión.

Pero debemos tener presentes que dependiendo el antidepresivo empleado se presentaran los efectos secundarios, por lo cual es importante conocer este grupo de medicamentos, tanto por los efectos secundarios como por las posibles interacciones farmacológicas que pueden presentarse.

Por último, es importante recalcar que los antidepresivos no solo son empleados en el tratamiento de la depresión sino también tienen un uso clínico múltiple como lo es para el tratamiento de migraña, autismo trastorno de personalidad entre otros, aquí la importancia de que contar con una historia clínica completa. Así con los conocimientos necesarios podremos realizar las modificaciones al tratamiento de estos pacientes.

OBJETIVOS

- Identificar los fármacos más usados en pacientes con depresión.
- Identificar las posibles interacciones medicamentosas de los antidepresivos con los medicamentos usados en odontología.
- Identificar si existen alteraciones bucales en los pacientes medicados con este grupo de fármacos.
- Conocer el manejo odontológico de los pacientes diagnosticados con depresión.
- Poder dar a los pacientes una atención odontológica adecuada a sus necesidades y con las modificaciones necesarias para un mejor resultado.

1. Depresión

Los trastornos psiquiátricos son aquellos en los cuales se ve afectado el comportamiento humano, y pueden estar determinados o modificados por factores genéticos, fisicoquímicos, psicológicos y sociales. ⁽¹⁾

1.1 Definición

La depresión es una condición que ya fue reconocida clínicamente por los antiguos griegos, aunque fue hasta mediados del siglo XX que se iniciaron estudios sobre los neurotransmisores involucrados, estudios que aportaron conocimientos esenciales para el tratamiento exitoso de la depresión. ⁽²⁾

Este trastorno es una enfermedad que afecta al cerebro, el ánimo y la manera de pensar. Se considera como un desorden de la disposición natural del ánimo o manera de ser de una persona y es la forma más común de sufrimiento mental de millones de personas en todo el mundo, sin importar razas, nacionalidades o culturas. ⁽²⁾

Se considera un trastorno biológico y una respuesta al estrés psicosocial con incapacidad del individuo para afrontarla, por lo cual se consideran dos formas básicas de depresión, exógena y endógena. ⁽²⁾

La depresión exógena o reactiva obedece a una causa externa generalmente bien definida ya sea por la pérdida de un familiar o un ser amado, pérdida monetaria o de posición social, enfermedad invalidante. La depresión endógena, en cambio, no tiene causa externa manifiesta, lo cual lleva a considerarla una alteración biológica, como ocurre en la psicosis bipolar (maniaco-depresiva) o unipolar (depresiva). ⁽²⁾

En la vida diaria los estímulos que pueden generar depresión son multifactoriales, todos ellos tienen como denominador común el constituir estresores con valor afectivo sólo para el individuo afectado. Ese valor afectivo varía de individuo a individuo. ⁽²⁾

1.2 Etiología

Los síndromes de depresión y manía se deben a una multiplicidad de causas biológicas y psicológicas, dentro de las que destacan las farmacológicas (anticonceptivos esteroides y antihipertensivos), infecciosas (gripe y hepatitis), endocrinas (hipopituitarismo, hipotiroidismo e hipertiroidismo), colágeno vasculares (lupus y artritis), neurológicas (esclerosis múltiple, y enfermedad de Parkinson), alimentarias (anorexia y anemia) y neoplásicas (cáncer); algunas por efectos fisicoquímicos identificados y otras por una respuesta depresiva a la limitación física o emocional propias de la enfermedad.⁽¹⁾

El tipo de personalidad y temperamento contribuyen a la enfermedad, los pacientes con antecedentes de introversión, tendencias neuróticas, los que muestran rasgos de inseguridad, autculpa y ansiedad, son más susceptibles de padecerlos.⁽²⁾

El estrés es un factor importante para que el estado depresivo reactivo se genere y éste no puede separarse de los cambios biológicos (fisiológicos y hormonales) que normalmente son concomitantes con el estrés, asociado todo ello al eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.⁽²⁾

Por lo tanto, se puede inferir que la llamada depresión exógena depende de ambos factores, la calidad y cantidad del estímulo ambiental estresor y los substratos biológicos (genéticos, bioquímicos y moleculares) que determinan las alteraciones en la homeostasis y, por ende, en la función cerebral.⁽²⁾

La depresión tiene muchas causas, las cuales incluyen:

- Factores genéticos.
- Factores químicos: alteraciones de neurotransmisores.
- Factores psicosociales como experiencias adversas en la infancia, eventos indeseables en la vida, red social limitada o baja autoestima.

En la mayoría de los pacientes los episodios depresivos surgen de la combinación de factores familiares, biológicos, psicológicos y sociales, los cuales operan a través del tiempo y progresivamente incrementan su capacidad patogénica.⁽²⁾

Factores genéticos

La influencia genética es más marcada en pacientes con formas graves de trastorno depresivo y síntomas de depresión endógena:

Los marcadores genéticos potenciales para los trastornos del talante han sido localizados en los cromosomas X, 4, 5, 11, 18 y 21. ⁽²⁾
(Figura 1.)

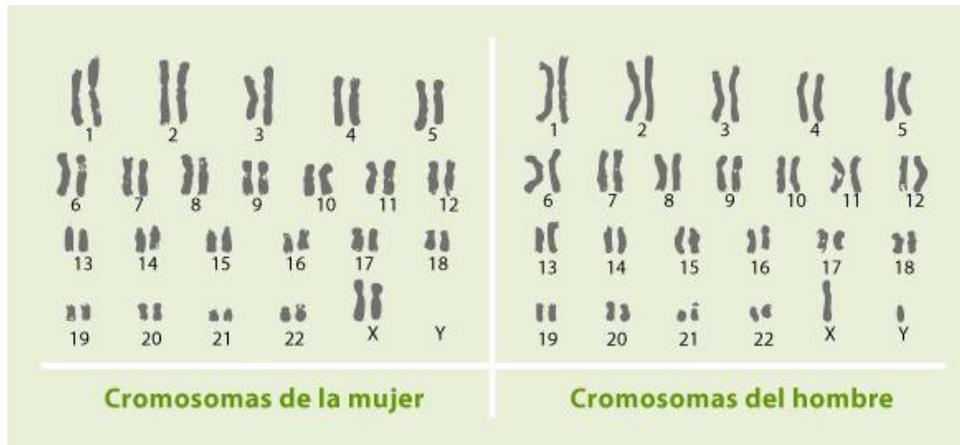


Figura 1. Cariotipo humano

http://uapas1.bunam.unam.mx/ciencias/herencia_ligada_alsexo/

También se encontró que un polimorfismo funcional en la región promotora del gen del transportador de la serotonina (5-HTT) modulaba la influencia de los eventos estresantes cotidianos en la depresión. Los individuos con una o dos copias del alelo corto del 5-HTT mostraron más síntomas depresivos, depresión diagnosticable y tendencias suicidas con relación a eventos estresantes en comparación con individuos con un solo alelo. Por lo cual se entiende que las experiencias estresantes pueden llevar a la depresión a algunas personas, pero no a otras. ⁽²⁾

Alteraciones de neurotransmisores

Existe evidencia que niveles anormales de algunas sustancias que actúan en las neuronas del sistema nervioso central, podrían ser importantes en la fisiopatología de la depresión. Como son: ⁽²⁾ (Tabla 1)

- Serotonina (5-hidroxitriptamina, 5-HT).
- Norepinefrina.
- Dopamina.
- Neurotransmisores aminérgicos.

Neurotransmisor	Acción	Donde se genera	Producida a partir de
Serotonina	Talante, conducta, movimiento, apreciación del dolor, actividad sexual, apetito, secreciones endocrinas, funciones cardiacas y el ciclo de sueño-vigilia.	Núcleos del rafé, principalmente en el noveno núcleo del rafé (entre la línea media del puente y el bulbo raquídeo).	Aminoácido triptófano
Noradrenalina	posee actividad tónica como marcapaso, su actividad aumenta significativamente en la vigilia y en episodios de estrés.	Locus coeruleus es el núcleo del encéfalo, en el tallo cerebral.	Aminoácido tirosina
Dopamina	Neurotransmisor inhibitorio, participa en el mantenimiento del estado de alerta.	En las neuronas pigmentadas en la pars compacta del Locus níger; y en neuronas de la parte ventral del tegmento mesencefálico.	Aminoácido tirosina

Tabla 1. Neurotransmisores. Bases neuroquímicas y neuroanatómicas de la depresión. Modificada de Guadarrama. ⁽²⁾

Serotonina: es producida a partir del aminoácido triptófano, el cual es transportado a través de la barrera hemato-encefálica hasta las neuronas por el gran transportador neutral de aminoácidos. ⁽²⁾ (Figura 2.)

El gran transportador neutral de aminoácidos también mueve otros aminoácidos: tirosina, valina, leucina e isoleucina a través de la barrera hematoencefálica. Por lo que el triptófano debe competir con otros aminoácidos para el transporte en el cerebro. ⁽²⁾

Así la cantidad de triptófano transportado depende tanto de su concentración como de la concentración de los otros aminoácidos en el cuerpo. Ya dentro de la neurona, se lleva a cabo el proceso de síntesis de serotonina. ⁽²⁾

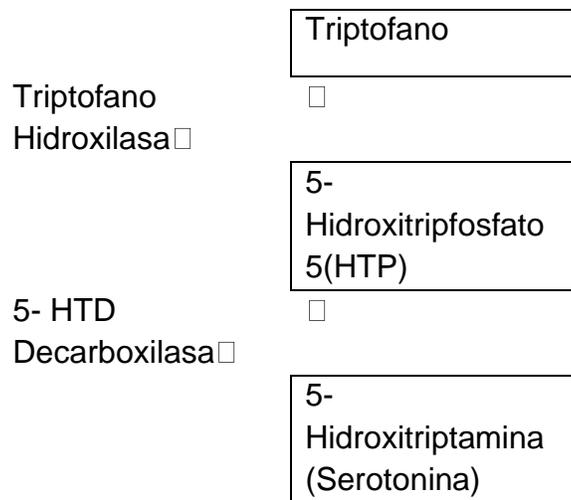


Figura 2. Síntesis de serotonina. Modificada Bases neuroquímicas y neuroanatómicas de la depresión, Guadarrama. ⁽²⁾

Noradrenalina: El aminoácido tirosina es el precursor indispensable para la síntesis de la neurotransmisor. La tirosina es primero convertida a dopa (dihidroxifenilalanina) por la tirosina-hidroxilasa. La dopa es convertida a noradrenalina por la enzima dopamina-beta-hidroxilasa. ⁽²⁾

La carencia de este neurotransmisor o su desequilibrio con la serotonina puede ser la causa de psicosis depresiva unipolar o bipolar; los medicamentos antidepresivos específicos están dirigidos a mejorar actividad de la noradrenalina en la sinapsis. ⁽²⁾

Dopamina: es una catecolamina, se deriva del aminoácido tirosina y la síntesis es por la misma vía que para la noradrenalina. ⁽²⁾

La serotonina y la noradrenalina tienen fuerte influencia en patrones de conducta y función mental, mientras que la dopamina está involucrada en la función motriz. Estas tres sustancias son sin duda fundamentales para un funcionamiento normal del cerebro. ⁽²⁾

Es tan importante la interacción de estos tres neurotransmisores que existe lo que se ha llamado la “hipótesis de las monoaminas en la depresión”. ⁽²⁾

Se ha utilizado para explicar los efectos benéficos de los antidepresivos tricíclicos y de los inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO). Esta hipótesis propuso que la depresión era causada por un déficit funcional de las monoaminas, noradrenalina y serotonina en sitios claves del cerebro, mientras que la manía era causada por el exceso funcional de éstas. Así los antidepresivos ejercen su efecto facilitando la neurotransmisión monoaminérgica por medio del incremento de los niveles de las monoaminas en las terminales sinápticas. ⁽²⁾

Se ha propuesto un modelo neuroanatómico que comprende la corteza prefrontal, el complejo amígdala hipocampo, el tálamo, los ganglios basales y las abundantes conexiones entre esas estructuras. Se piensa que los dos principales circuitos neuroanatómicos involucrados en la regulación del talante son: el circuito límbico-talámico-cortical, que incluye la amígdala, los núcleos dorsomediales del tálamo, y la corteza prefrontal tanto la medial como la ventrolateral; así como el circuito límbico-estriado-pálido-talámico-cortical.

De acuerdo con este modelo las alteraciones del talante podrían ser el resultado de disfunción o anomalías en diferentes partes de esos circuitos que podrían ser el inicio de trastornos del talante, o conferir cierta vulnerabilidad biológica, que en combinación con factores ambientales, tenga como consecuencia alguno de estos desórdenes.

Beauregard, 1998 realizó un estudio para saber si las funciones cerebrales asociados a alteraciones del talante observados en la depresión son similares a aquellos que acompañan a la tristeza transitoria en sujetos normales. Los resultados mostraron que la tristeza transitoria producía activación significativa en la corteza medial y prefrontal anterior, la corteza temporal media, el cerebelo y el caudado en los sujetos deprimidos así como en los normales.

En otro estudio se sugiere que el estrés repetido durante episodios recurrentes podría resultar en daño acumulativo para el hipocampo reflejado como pérdida de volumen. (figura3)

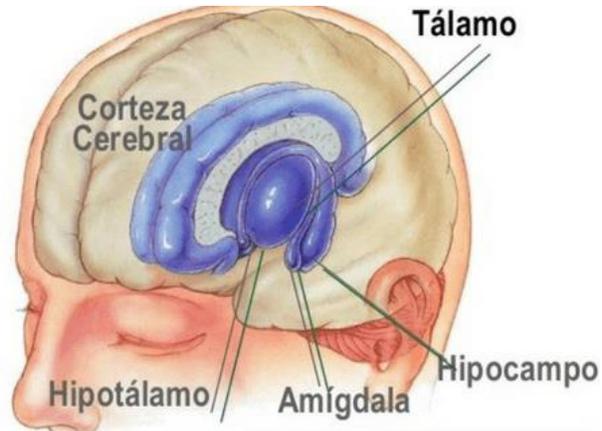


Figura 3. Hipocampo

<http://albagutipsicologia.blogspot.com/2018/03/eltalamo.html>

También se han reportado diversos cambios neuroanatómicos como resultado de la depresión a largo plazo: cambios como la atrofia de dendritas apicales en las neuronas piramidales del sector CA3 del hipocampo acompañada por deficiencias cognitivas específicas en aprendizaje y memoria espacial. Los aminoácidos excitatorios junto con los corticosteroides y el neurotransmisor serotonina son los mediadores de esta atrofia.

1.3 Signos y síntomas

La depresión o la manía clínica se diagnostican cuando la tristeza o la euforia son demasiado intensas y se continúan por periodos de varios días, semanas o incluso meses, dependiendo si el problema es bipolar (curso con periodos alternados de tristeza y euforia) o unipolar (sólo depresivos).⁽¹⁾

Las características claves por medio de las cuales se podrían definir los desórdenes depresivos son:

- Talante bajo.
- Energía reducida.
- Pérdida del interés o del disfrute.
- Baja concentración.
- Reducida autoestima.
- Pensamientos de culpabilidad.
- Pesimismo.
- Ideas de auto daño o suicidio.
- Disturbios del sueño.
- Alteraciones del apetito.

El paciente depresivo puede presentar características típicas en su comportamiento, hábitos, necesidades fisiológicas y cambios físicos evidenciables y a veces de carácter antagónico, sutiles o severos:

- Insomnio o hipersomnía.
- Anorexia o hiperfagia.
- Aletargamiento.
- Agitación psicomotora.
- Pérdida de peso o sobrepeso.
- Sentimientos de culpa patológicos.
- Volubilidad de humor.
- Síntomas ansioso-fóbicos.
- Anhedonia (incapacidad de experimentar placer).
- Disminución de la libido.
- Amenorrea.
- Aspecto físico es de emaciación (demacrado).
- Actitud es en límites extremos negativa, escéptica, pesimista y fatalista.

En la depresión bipolar (psicosis maniaca), las manifestaciones son hasta cierto punto contrarias, es decir, personalidades protagónicas, hiperactivas y explosivas, de carácter eufórico con irritabilidad y hostilidad manifiestas; con episodios alternativos o estados mixtos. ⁽¹⁾

1.4 Epidemiología

La depresión es considerada un problema mayor de salud pública y una de las formas más comunes de enfermedad mental en la población en general. ⁽²⁾

- Prevalencia de 15%.
- Quinta causa de discapacidad en el mundo.
- Afectan al menos al 20% de mujeres y 12% de hombres en algún momento durante su vida.
- Las mujeres son doblemente susceptibles a sufrir depresión.
- Los síntomas generalmente incrementan con la edad.
- Más hombres que mujeres mueren por suicidio. ⁽²⁾

La prevalencia es mayor para el género femenino que para el masculino en una proporción de 2:1. ⁽¹⁾

Se ha visto una mayor tendencia a los estados depresivos por el género femenino, los datos fisiopatológicos ostensibles de este hecho estriban en: ⁽¹⁾

- La mujer tiene dos cromosomas X, dentro de los trastornos bipolares está implicada la herencia dominante ligada al cromosoma X.
- Comparativamente al género masculino las mujeres muestran mayores concentraciones de monoaminooxidasa, enzima que degrada neurotransmisores importantes para el equilibrio del humor, cuyos genes se localizan en el cromosoma X.
- La función tiroidea es menos estable, además de los cambios endocrinos relacionados con el embarazo, menstruación y menopausia.
- Anticoncepción oral.

En México, se ha estimado que la prevalencia a lo largo de la vida de cualquier trastorno afectivo alcanza el 9.2% de la población (trastorno de depresión mayor, distimia, trastornos bipolares), con una mayor participación del trastorno de depresión mayor. El hecho de encontrarse dentro de las cinco principales causas de discapacidad a nivel nacional resalta la transición epidemiológica rápida de México. ⁽³⁾

Además, es uno de los principales factores de riesgo para muerte por suicidio, el cual representa una de las primeras 5 causas de muerte en sujetos de entre 15 y 34 años en nuestro país. ⁽³⁾

1.5 Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento antidepresivo, cualquiera que sea su modalidad, es lograr la remisión total de los síntomas y permitir la recuperación de la funcionalidad de los pacientes. ⁽³⁾

El manejo de estos pacientes con trastornos psicológicos es, dependiendo de la magnitud de su problema, desde psicoterapia de apoyo hasta farmacológico.

El pronóstico en general es bueno con tratamiento adecuado; sin embargo, depende directamente del diagnóstico de base y la complejidad de este; como dato adicional es importante mencionar que este grupo de pacientes con trastornos psiquiátricos o trastornos del humor tienen un riesgo mayor (15%) de suicidio y que, del total de los suicidios por otras innumerables causas, 70% son por trastornos del humor. ⁽¹⁾

Los antidepresivos son un grupo de medicamentos utilizados para el tratamiento de la depresión clínica. El sistema o anatomía afectado por este grupo de medicamentos es: cerebro, sistema nervioso, sistema psíquico-emocional.

Los antidepresivos se recetan con mayor frecuencia a las personas que sufren síntomas de depresión clínica, una forma severa de depresión que interfiere con la capacidad de la persona para funcionar (por ejemplo, mantener un trabajo o manejar las responsabilidades de ser un estudiante).

Los síntomas de la depresión deben estar presentes durante al menos dos semanas antes de que se haga un diagnóstico y se recomiende el tratamiento. La depresión puede tratarse con medicamentos antidepresivos, psicoterapia breve o una combinación de ambos. ⁽⁴⁾

2. Antidepresivos

2.1 Definición

Los medicamentos antidepresivos son empleados principalmente para el tratamiento de la depresión, los cuales tuvieron sus inicios en 1957 (La era moderna de los tratamientos antidepresivos) con la observación de Loomer de un efecto antidepresivo en un fármaco originalmente antituberculoso, la iproniacida. Simultáneamente, Kuhn introduce la imipramina como una alternativa al tratamiento de las depresiones. Este tricíclico, un derivado de la clorpromazina demuestra en 1958 tener mejor actividad antidepresiva que neuroléptica. ⁽⁴⁾

A partir de la introducción de la Imipramina comienza el desarrollo de numerosos antidepresivos tricíclicos, heterocíclicos, inhibidores de la recaptación de serotonina, inhibidores de la enzima monoaminoxidasa selectivos y no selectivos, inhibidores de la recaptación de noradrenalina, bloqueantes del receptor alfa2 y antidepresivos de mecanismo combinado. ⁽⁴⁾

Así desde finales de la década de 1980, las personas que sufren de depresión han tenido acceso a medicamentos que producen menos efectos secundarios adversos que los antidepresivos de primera generación. Los investigadores también están aprendiendo que los antidepresivos pueden ayudar a los pacientes con otras afecciones psicológicas, como trastornos bipolares, trastornos de ansiedad, ataques de pánico y trastorno obsesivo compulsivo. ⁽⁵⁾

En la actualidad, la psiquiatría clínica cuenta con más de treinta agentes antidepresivos altamente eficaces, selectivos o mixtos, con diferentes mecanismos de acción, farmacocinética y farmacodinamia.

Todos estos fármacos antidepresivos exhiben una eficacia similar (diferenciándose en su perfil de efectos colaterales, cualidades farmacocinéticas, eficacia en otras patologías psiquiátricas o en su mecanismo de acción). ⁽⁴⁾

Los antidepresivos también se usan en el tratamiento de los trastornos de ansiedad. ⁽⁴⁾

Los fármacos antidepresivos intentan aumentar los neurotransmisores a nivel cerebral (serotonina, noradrenalina o dopamina) a través de distintos mecanismos de acción. La mayor parte de los antidepresivos actúan sobre la recaptación de monoaminas. ⁽⁶⁾

2.2 Clasificación

Se pueden considerar varias clases de antidepresivos como opciones de tratamiento para la depresión. Cada clase de drogas actúa sobre el sistema nervioso en su propia forma única y cada clase produce diferentes tipos de efectos secundarios. ⁽⁵⁾

Encontramos los fármacos de primera generación que son los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), los antidepresivos tricíclicos y los fármacos de nueva generación que son selectivos de la recaptación de serotonina, incluida la fluoxetina (Prozac). ⁽⁵⁾

Hay dos grandes grupos de fármacos antidepresivos: ⁽⁷⁾

a) Antidepresivos heterocíclicos (ATC).

Los tricíclicos fueron los primeros en aparecer. Presentan una elevada eficacia, aunque, debido a los efectos secundarios que producen (sedación, sequedad de boca, estreñimiento, temblores, hipotensión), se recomienda iniciar el tratamiento con dosis bajas e ir aumentándolas en función de la tolerancia del paciente y del efecto antidepresivo, hasta conseguir la dosis que equilibre la mayor eficacia posible con los menores efectos secundarios. Se tienden a utilizar en casos graves de depresión. Por su perfil sedante, alguno de ellos se indica también en las depresiones con elevado nivel de ansiedad.

De los medicamentos pertenecientes a este grupo destacan la imipramina, clomipramina, trimipramina y desipramina.

b) Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y/o noradrenalina.

Su mecanismo de acción es más selectivo, y por ello son fármacos con un perfil de efectos secundarios mejor tolerados que los fármacos heterocíclicos. Por lo que se puede iniciar el tratamiento con dosis usualmente efectivas.

- Entre los Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) se encuentra: fluoxetina, paroxetina, sertralina, fluvoxamina y citalopram.
- Entre los Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina: reboxetina.
- Entre los inhibidores específicos de la recaptación de noradrenalina y serotonina: venlafaxina. ⁽⁷⁾

Otros grupos de antidepresivos son:

- Inhibidores del metabolismo monoaminérgico (IMAO).

Estos con agentes que actúan causando una inhibición irreversible de la enzima mitocondrial monoaminoxidasa (MAO), que participa en la oxidación de las monoaminas. ⁽⁴⁾

Los inhibidores del metabolismo monoaminérgico parecen ser algo menos eficaces que los antidepresivos heterocíclicos en la depresión grave, aunque presentan mayor eficacia en las depresiones atípicas. Existe la posibilidad de interacciones con diversos fármacos y alimentos, por lo que no se consideran fármacos de primera elección.

En este grupo de encuentran fármacos como la tranilcipromina, fenzina y la moclobemida. ⁽⁷⁾

- Antidepresivos noradrenérgicos o serotoninérgicos selectivos (NaSSA).

Como la mirtazapina que es antagonismo de los receptores 2-adrenérgicos centrales, potenciación de los sistemas noradrenérgico y serotoninérgico). ⁽⁷⁾

Tiene un efecto favorecedor del sueño y ansiolítico, aunque puede causar somnolencia y ganancia de peso; parece no tener efectos secundarios en la esfera sexual. ⁽⁷⁾

- Hierba de San Juan (*Hypericum perforatum*).

Es una planta utilizada en trastornos del sueño y del ánimo. Tiene una eficacia similar a dosis bajas de antidepresivos en pacientes con depresión leve-moderada. ⁽⁷⁾

Presenta efectos secundarios como problemas digestivos, mareos, confusión, cansancio, sedación, sequedad de boca. Se debe tener especial precaución con el potencial de interacciones de esta sustancia, por lo que no se recomienda administrarla junto con otros fármacos como anticonvulsivantes, ciclosporina, digoxina, triptanos, antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, anticonceptivos orales, etc. ⁽⁷⁾

2.3 Mecanismo de acción

Los agentes antidepresivos actuales tienen un efecto serotoninérgico o catecolaminérgico, ya sea actuando a nivel presináptico o bien actuando como agonistas o antagonistas de los receptores postsinápticos concluyendo en la misma vía común que es favorecer la transmisión monoaminérgica. ⁽⁴⁾

Los efectos sobre las neuronas pueden ser inmediatos, mediano y largo plazo, coincidiendo así con la respuesta antidepresiva. Las acciones a mediano y largo plazo son aquellas que están más directamente relacionadas con las adaptaciones de los receptores presinápticos alfa y beta noradrenérgicos como así también los receptores 5HT1 serotoninérgicos. También existen adaptaciones intracelulares que se van experimentando durante un tratamiento antidepresivo a largo plazo y que comprometen los sistemas ligados a las proteínas G. La mayoría de los antidepresivos parecen actuar a través de la modulación de proteínas G y de un sistema mensajero secundario, influyendo así en la expresión genética. ⁽⁴⁾

Así que es importante señalar entonces que la administración de antidepresivos tricíclicos modula, entre otras cosas, la expresión del gen del receptor a glucocorticoides, la expresión del gen de la proteína G y la transcripción del gen de la proteína CREB. Los cambios en la expresión genómica inducidos por todos los antidepresivos probablemente estén mediados por efectos convergentes en distintas cascadas a partir de diferentes mecanismos de acción iniciales o inmediatos, dando así origen a la "vía final común" de los antidepresivos. ⁽⁴⁾

Existe una nueva teoría acerca del mecanismo de acción de los antidepresivos sugieren que los antidepresivos tendrían un efecto inductor sobre la síntesis de factores neurotróficos en determinadas regiones cerebrales, como por ejemplo el hipocampo y la corteza prefrontal. En un estudio reciente Mallei logro demostrar que la desipramina y la mianserina aumentan las proteínas FGF2 en la capa V de la corteza cerebral y en algunas células neurofilamentosas del hipocampo, mientras que la fluoxetina sólo actúa sobre estas últimas; explicando así el efecto neurotrófico de los antidepresivos. ⁽⁴⁾

Los fármacos antidepresivos tienen un período de latencia de respuesta, y que puede variar entre 2 y 4 semanas. El paciente en este período, además de no notar importante mejoría, percibirá los efectos secundarios posibles de la medicación, lo que añade frustración y desconfianza hacia la eficacia del tratamiento. ⁽⁵⁾

Las indicaciones se realizan respecto a su perfil clínico, de efectos secundarios y tolerabilidad. En caso de ineficacia del tratamiento antidepresivo, el planteamiento será sustituir el medicamento por otro, habitualmente de distinto mecanismo de acción, o bien combinar dos fármacos antidepresivos de mecanismo de acción complementario. Al sustituir un fármaco, en ocasiones es necesario dejar pasar unos días de eliminación antes de iniciar el nuevo tratamiento con el fin de evitar interacciones entre ambos. ⁽⁵⁾

Una vez conseguida la remisión completa del cuadro depresivo, es necesario continuar el tratamiento y no abandonarlo, aunque el paciente ya se sienta totalmente bien. Con ello se intenta disminuir lo posible el riesgo de recaída. El riesgo de recaída de la depresión es elevado en los primeros meses tras la finalización del tratamiento antidepresivo eficaz. Este riesgo es del 50% en 6 meses y alcanza el 85% en los 3 primeros años. Por ello, cualquier tratamiento antidepresivo ha de durar un mínimo de 6 a 12 meses tras la recuperación de la depresión. ⁽⁵⁾

La retirada del tratamiento debe hacerse de modo progresivo, para evitar tanto la posibilidad de síntomas de abstinencia como el posible resurgimiento de la depresión, si la decisión de retirada del fármaco fuera prematura. ⁽⁵⁾

Los fármacos antidepresivos no generan adicción, pero pueden producir los denominados síntomas de retirada del medicamento. Ante un segundo episodio depresivo, habitualmente se deberá mantener la medicación durante uno o dos años antes de retirarla. ⁽⁵⁾

A partir del tercer episodio depresivo, el médico deberá plantearse, y plantear al paciente, la necesidad de tomar el medicamento a dosis de mantenimiento durante varios años, incluso de por vida, con el fin de disminuir la posibilidad de nuevas recaídas, ya que cuanto mayor es el número de episodios mayor es la probabilidad de recaer en la depresión. ⁽⁵⁾

La dosis de mantenimiento debe ser la misma cantidad que se administraba al final del episodio agudo, ya que esta dosis es más protectora frente a la recurrencia. ⁽⁵⁾

La distinción entre trastornos de ansiedad y depresión no siempre es neta y hay un grupo importante de pacientes en los que ambos síndromes se superponen caracterizándose por un estado mixto de ansiedad-depresión. Se ha comprobado que el tratamiento a largo plazo con algunos antidepresivos es clínicamente eficaz en todos los trastornos de ansiedad. Muchos antidepresivos han demostrado su eficacia en el trastorno de las crisis de angustia, la ansiedad generalizada, la fobia social y el síndrome de estrés postraumático. Algunos antidepresivos pueden ser eficaces en el tratamiento de trastornos obsesivo-compulsivos (TOC) y trastornos de la personalidad. Entre estos medicamentos se encuentran los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y la clomipramina; este caso las dosis son a menudo más altas que las que se administran para el tratamiento de la depresión. ⁽⁵⁾

La efectividad de los antidepresivos se puede evaluar en dos frentes: el grado en que se reducen los síntomas de depresión clínica y la omnipresencia de cualquier efecto secundario adverso que pueda resultar de un medicamento en particular. ⁽⁵⁾

El mecanismo de acción analgésica de los antidepresivos es una acción independiente del efecto antidepresivo o sedante, y parece estar mediado, en parte, por la potenciación de las acciones de las vías serotoninérgicas que desempeñan un papel importante en los mecanismos endógenos de la nocicepción. Estudios experimentales sugieren que los antidepresivos potencian los sistemas de opioides endógenos, lo que supondría base racional a su utilización conjunta con analgésicos opiáceos, aunque esta sinergia no siempre se demuestra en la práctica clínica. ⁽⁷⁾

Por lo que la amitriptilina, clomipramina o trimipramina se emplean frecuentemente en el tratamiento de distintas formas de dolor crónico, bien de índole neurogénica o no. Se utilizan tanto de forma individual como en combinación con otros analgésicos, incluidos los opiáceos. También son de gran utilidad en situaciones en las que el dolor forma parte de la somatización de la depresión. Por otro lado, la fluoxetina se ha experimentado con éxito en la profilaxis de la migraña. ⁽⁷⁾

2.4 Uso de antidepresivos

La mayoría de los antidepresivos tienen un uso clínico múltiple y presentan un desigual perfil de acción en los trastornos depresivos clásicos. Junto al efecto antidepresivo original se ha observado que estos agentes farmacológicos son altamente eficaces para pacientes con: ⁽⁴⁾

- Trastorno obsesivo-compulsivo (inhibidores de la recaptación de serotonina y clomipramina).
- Trastornos de pánico (tricíclicos y serotoninérgicos).
- Bulimia y anorexia (tricíclicos, serotoninérgicos e inhibidores de la monoaminoxidasa).
- Distimia (serotoninérgicos y moclobemida).
- Depresión bipolar (asociados con un estabilizador del ánimo)
- Fobia social (serotoninérgicos).
- Trastorno por estrés post-traumático (serotoninérgicos, inhibidores de la monoaminoxidasa, Nefazodona).
- Colon irritable (tricíclicos).
- Enuresis nocturna (tricíclicos).
- Dolor neuropático (tricíclicos).
- Migraña (tricíclicos y serotoninérgicos).
- Trastornos de la atención /hiperactivos (tricíclicos, bupropión, inhibidores de la monoaminoxidasa).
- Tabaquismo (bupropión).
- Autismo (serotoninérgicos).
- Trastornos disfóricos de la fase luteal tardía (serotoninérgicos).
- Trastornos de la personalidad (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, inhibidores de la monoaminoxidasa).
- Abuso de alcohol (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina).
- Abuso de cocaína (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina desipramina y bupropión).
- Eyaculación precoz (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina).
- Disfunción sexual inducida por antidepresivos (bupropión, nefazodona, mirtazapina).
- Síndrome de fatiga crónica (bupropión).
- Insomnio (mirtazapina, trazodona, trimipramina, nefazodona, amitriptilina).

2.5 Efectos adversos

Los agentes antidepresivos presentan un amplio espectro de efectos colaterales o adversos. ⁽⁴⁾

Efectos anticolinérgicos:

- Sequedad bucal.
- Constipación.
- Retención urinaria.
- Visión borrosa.
- Taquicardia.

Ocasionalmente se han descrito:

- Íleo paralítico.
- Dilatación del tracto urinario.
- Glaucoma Hiperpirexia.
- Acalasia. ⁽⁴⁾

En los pacientes de mayor edad o en personas predispuestas:

- Confusión y déficit cognitivo. ⁽⁴⁾

➤ **Efectos cardiovasculares.**

La mayoría de los agentes tricíclicos tienen efectos cardiovasculares como hipotensión ortostática y retrasos en la conducción. ⁽⁴⁾

Riesgo de:

- Arritmias.
- Bloqueo de la conducción.
- Infarto al miocardio.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Síncope.
- Hipertensión.

La hipotensión ortostática constituye el efecto colateral de mayor riesgo en los pacientes ancianos y en aquellos con insuficiencia cardíaca congestiva, y no necesariamente depende de la dosis de administración, pudiendo aparecer en el inicio del tratamiento. En algunos casos los agentes tricíclicos pueden inducir un aumento de la frecuencia cardíaca que puede favorecer el desencadenamiento de una crisis de pánico en pacientes predispuestos. ⁽⁴⁾

Estos agentes no deben ser utilizados en pacientes con antecedentes de cardiopatías, hipertensión arterial o de un bloqueo de rama preexistente. ⁽⁴⁾

➤ **Aumento de peso.**

Frecuentemente los pacientes en tratamiento con agentes tricíclicos experimentan un considerable aumento de peso.

➤ **Efectos Neurológicos**

- Temblor
- Síntomas extrapiramidales
- Secreción inapropiada de ADH
- Alteraciones al EEG
- Inducción de crisis convulsivas
- Discretos retardos en las funciones cognitivas.

El temblor puede ser manejado con bloqueadores betaadrenérgicos, lo que sin embargo puede minar el efecto antidepresivo. El gatillamiento de crisis convulsivas se presenta generalmente con dosis superiores a los 150 mg. Este efecto parece estar relacionado con una particular predisposición a presentar trastornos convulsivos. ⁽⁴⁾

➤ **Efectos de sedación.**

La trimipramina, amitriptilina y la doxepina son los antidepresivos tricíclicos que presentan la mayor actividad sedante. Este efecto parece ser dosis dependiente y está relacionado con su afinidad al receptor histamínico. En algunos casos la actividad sedante es utilizada para combatir el insomnio y las depresiones ansiosas. ⁽⁴⁾

➤ Efectos misceláneos. ⁽⁴⁾

En forma muy ocasional se han descrito:

- Depresión de la médula ósea.
- Agranulocitosis.
- Leucopenia.
- Trombocitopenia.
- Psoriasis.
- Hipertrichosis.
- Hepatitis.
- Reflujo GE.
- Ginecomastia.
- Galactorrea.
- Hipercolesterolemia.
- Hiperuricemia.
- Hipocalcemia.
- Glucosuria.
- Eosinofilia.
- Fotosensibilidad de la piel.
- Edema facial.
- Pigastralgias.
- Gingivitis.
- Caries.
- Anorgasmia.
- Síndrome lúpico.
- Artritis.
- Hematuria.
- Albuminuria.
- Linfadenopatías.
- Reacción leucemoide. ⁽⁴⁾

➤ Sobredosis

La mayor complicación de la sobredosis de los agentes tricíclicos está constituida por sus efectos, la hipotensión, las arritmias cardíacas y convulsiones. En los pacientes ancianos la actividad anticolinérgica puede llevar a la presencia de un trastorno confusional. En algunos casos la sobredosis anticolinérgica puede manifestarse a través de agitación, arritmias supraventriculares, alucinaciones, hipertensión severa y crisis convulsivas. ⁽⁴⁾

El delirium anticolinérgico con dilatación pupilar, sequedad de mucosas y taquicardia puede constituirse en una emergencia médica severa. En estos casos el uso de un agente anticolinesterásico reversible, como la fisostigmina, puede revertir el cuadro. La utilización de 1 a 2 mg intramusculares o intravenosos en forma lenta favorece el control de una crisis anticolinérgica inducida por una sobredosis de agentes tricíclicos. ⁽⁴⁾

La hipotensión secundaria a la depleción de norpinefrina puede ser tratada con la administración de volumen. ⁽⁴⁾

Las arritmias ventriculares (complicaciones cardiovasculares más frecuentes en la sobredosis) pueden ser tratadas con lidocaína, propanolol o fenitoína. ⁽⁴⁾

Las crisis convulsivas (derivadas de una sobredosis de tricíclicos) ser manejadas en forma regular con la mantención de una vía aérea permeable, una adecuada ventilación y con el tratamiento de las crisis a través de algún agente intravenoso, como el diazepam. ⁽⁴⁾



Figura 4. Diazepam.

https://www.investi.com.ar/valium-10-mg-ampollas/art_256/es/

➤ Interacciones de drogas

Los agentes antidepresivos tricíclicos son metabolizados predominantemente por el hígado. Por lo cual, aquellas drogas que inhiben o inducen el sistema microsomal hepático pueden alterar significativamente los niveles plasmáticos y la efectividad de los agentes tricíclicos. ⁽⁴⁾ (Figura 5)

Es importante considerar la interacción de los agentes tricíclicos con agentes antihipertensivos como la guanetidina y la clonidina, que pierden eficacia al ser administrados concomitantemente con los agentes tricíclicos. ⁽⁴⁾

Los antidepresivos heterocíclicos potencian el efecto depresor central de los bloqueadores H1 y pueden inducir un síndrome serotoninérgico al asociarlos con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina especialmente inhibidores de la monoaminoxidasa. ⁽⁴⁾

Los antidepresivos heterocíclicos interactúan con drogas simpaticomiméticas (directas o indirectas), antiepilépticos, litio, antihipertensivos, quinidina, cisapride, metilfenidato, hormona tiroidea y antipsicóticos de baja potencia. ⁽⁴⁾

En múltiples oportunidades la sobredosis está acompañada con alcohol y otro tipo de fármacos ingeridos. En estos casos la identificación precoz de todos los fármacos ingeridos es indispensable para el adecuado tratamiento de los efectos de la intoxicación. ⁽⁴⁾

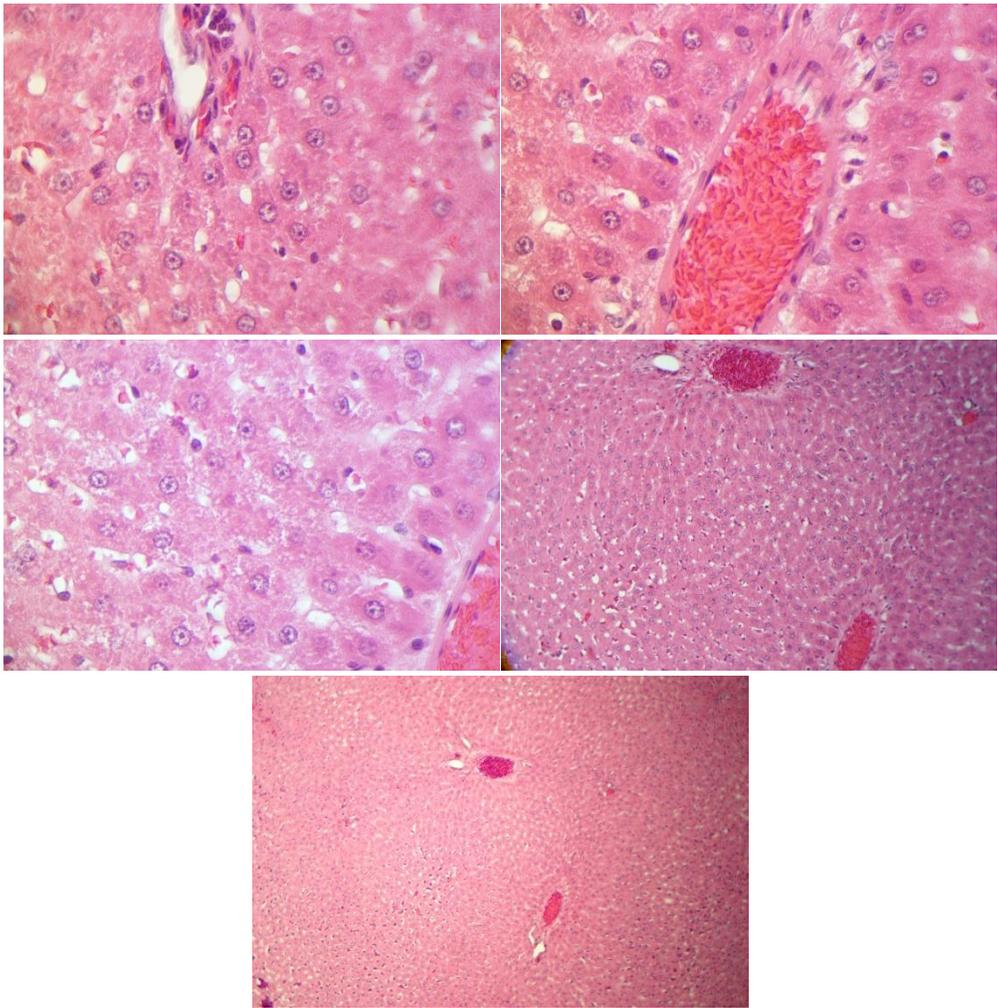


Figura 5. Hígado. Fuente directa.

Contraindicaciones

➤ Contraindicaciones absolutas:

- Infarto agudo de miocardio reciente
- Trastornos graves en la conducción cardíaca
- Glaucoma de ángulo cerrado
- Hipersensibilidad a los antidepresivos heterocíclicos

➤ Contraindicaciones relativas:

- Cardiopatías
- Trastornos del ritmo cardíaco,
- Hipertrofia prostática
- Glaucoma de ángulo abierto
- Dificultad respiratoria
- Epilepsia
- Trastornos hepáticos o renales
- Hipertensión arterial
- Cuadros confusionales
- Íleo paralítico

2.6 Antidepresivos y repercusiones en cavidad oral

Dentro de las manifestaciones orales podemos encontrar: ⁽¹⁾

- Hiposalivación secundaria a los medicamentos que el paciente consume rutinariamente para su control.
- Tendencia a caries y enfermedad periodontal por falta de cuidado en el aseo personal, descuido de aspectos preventivos por abandono personal, agravados por hiposalivación.
- Parafunciones de tipo bruxismo, y apretamiento, hiperqueratosis por automordisqueo o de objetos extraños, cepillado compulsivo o hábitos de protrusión lingual de patogenia psiconeurótica común en estos pacientes, lo que deriva en desgastes oclusales y cervicales marcados, pérdida de la dimensión vertical, síndrome de disfunción mioaponeurítica dolorosa y trastornos de ATM, así como glositis y lengua depapilizada, queilitis, etcétera.
- Bricomanía o historia de arreglos dentales atípicos y de poca importancia funcional, más bien “estéticos cosméticos”. ⁽¹⁾

2.8 Manejo odontológico de pacientes medicados con antidepresivos

En este tipo de pacientes se prefiere dar prioridad al control de su condición sistémica, ya que puede resultar riesgoso para el personal clínico y el propio paciente la atención ambulatoria de rutina en padecimientos de este tipo, en los cuales están asociados aspectos de tipo farmacológico y conductual, además, aunque el diagnóstico de base haga al paciente candidato a ser atendido bajo estas circunstancias, pudiera ser que el estado anímico y la colaboración del paciente ante el tratamiento dental no sea el más adecuado, dejando su tratamiento electivo y por fases, para periodos o temporadas más adecuados de estabilidad y salud mental. ⁽¹⁾

Este tipo de pacientes representa un verdadero reto por lo que se debe de ser muy suspicaz para identificarlos poniendo especial énfasis al interrogarlo en aspectos como: ⁽¹⁾

- Pérdida del apetito
- Adelgazamiento evidente en corto tiempo
- Labilidad del humor
- Desorientación
- Pérdida o disminución en la capacidad de concentración
- Descuido del aseo personal
- Alteraciones de sueño
- Depresión
- Problemas legales
- Dificultades laborales o académicas
- Problemas conyugales
- Astenia crónica

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta.

Estos pacientes se caracterizan como se mencionó con anterioridad por conductas atípicas, inflexibles y desadaptativas para percibir, pensar y relacionarse con el medio y consigo mismo; el consultorio y la atención dental de rutina no escapan a la posibilidad de atender a este amplio grupo de pacientes, muchos verdaderamente imperceptibles otros tal vez muy evidentes, pero de cualquier modo demandan experiencia y suspicacia por parte del clínico para ser detectados y hacer las adecuaciones pertinentes en la atención dental de estos individuos. ⁽¹⁾

Algunos rasgos clínicos típicos, para la identificación de estos pacientes en la entrevista dental pueden ser: acentuado ánimo persecutorio, desconfianza no justificada, actitud defensiva, hipersensibilidad personal, ánimo querellante, soledad, restricción extrema de experiencias afectivas, baja tolerancia a la ambigüedad o a la incertidumbre, temor a la intimidad o la cercanía física, actitud arrogante, conducta impulsiva, manipuladora, predecible y rutinaria, así como indecisión; crítica destructiva hacia tratamientos anteriores, labilidad emocional, falta de atención, impaciencia, nerviosismo y sudoración entre muchas otras. ⁽¹⁾

Son pacientes que muestran poco interés al tratamiento dental y por lo general acuden sólo bajo circunstancias de dolor y casi nunca vuelven con el mismo médico; a la hora de la revisión clínica es el típico paciente renuente para abrir la boca sin una exhaustiva explicación del procedimiento por realizar e incluso los instrumentos y materiales por utilizar, durante el tratamiento es también al que de manera típicamente y repetida se le tiene que estar pidiendo que “abra bien la boca”. ⁽¹⁾

Durante la consulta debemos entender que el comportamiento, la comunicación, la satisfacción de los resultados parciales o integrales de tratamiento pueden no ser los “usuales”, por lo que hay que estar preparado para ello mediante énfasis en la presentación de planes de tratamiento y su pronóstico de manera detallada, siempre en presencia de familiares que sirvan de “testigo” evitando así conflictos futuros por cambios de opinión repentinos o insatisfacciones que son frecuentes en este grupo de pacientes; en estos pacientes no puede faltar una carta de consentimiento informado como parte angular del expediente clínico del paciente. ⁽¹⁾

Dadas las condiciones de estos pacientes, es recomendable su atención en periodos “estables” de su padecimiento, y tal vez sea preferible el avance gradual y fraccionado de las etapas del plan de tratamiento, dado que la concreción de un plan de tratamiento integral continuado puede ser una falacia, por los continuos periodos de recaídas que pudieran hacer al paciente inconstante, faltante de sus citas, desinteresado o en extremo inconforme o muy demandante. ⁽¹⁾

En pacientes tratados con antidepresivos, debemos tener en cuenta posibles interacciones farmacológicas y esperar pacientes tal vez somnolientos o desorientados, lo que puede dificultar la comunicación y cooperación durante la consulta dental; por otro lado puede hacerse necesaria la premedicación ansiolítica para evitar desequilibrios emocionales en la consulta dental, ya que no toleran adecuadamente el

estrés emocional y físico; de uno u otro modo se enfatiza sobre la necesidad de acudir a la consulta en la compañía de un familiar. ⁽¹⁾

Se recomienda implementar un adecuado protocolo de estrés que incluya: ⁽¹⁾

- Trato cordial y paciente en actitud, dedicar el tiempo adecuado a cada sesión para comunicación “extraoperatorio” antes y después de la cita de tratamiento, esto brinda confianza e infunde tranquilidad al paciente.
- Citas cortas en el operatorio y por la mañana.
- Anestesia eficaz y profunda.
- Premedicación ansiolítica (opcional).

Exámenes complementarios. ⁽¹⁾

En odontología los posibles exámenes para la toma de decisiones incluyen: ⁽¹⁾

- Biometría hemática.

Con este estudio se descartan posibles discrasias sanguíneas por daño celular, producto de la toma permanente de medicamentos que predispongan al paciente a estados anémicos, de leucopenia o sangrado.

- Pruebas para valorar hemostasia y trastornos de coagulación.

Mediante exámenes como el tiempo de sangría (TS), tiempo de protrombina (TP) y El tiempo parcial de tromboplastina (TPT), se descartan trastornos en la hemostasia primaria (plaquetas) o en la secundaria (hepatotoxicidad) ambas secundarias al uso continuo de medicamentos depresores del SNC, antidepresivos.

- Pruebas de función hepática.

Para valorar un posible daño acumulado por farmacoterapia sostenida que son más de competencia del médico general; el odontólogo puede valorar esta situación mediante el TP o la interconsulta médica pertinente.

Consideraciones farmacológicas

Los pacientes que están siendo controlados mediante distintos fármacos, se debe estar alerta sobre posibles interacciones dietéticas y farmacológicas, así como los efectos secundarios propios de estos medicamentos como la Venlafaxina que se ha observado que produce bruxismo como efecto secundario en los pacientes que lo ingieren. ⁽¹⁾

3. Manifestaciones orales por el uso de antidepresivo y su tratamiento

3.1 Hiposalivación

LA SALIVA

La saliva es un fluido exocrino, con un pH de 5,97 (en niños de 7.32) secretado por glándulas salivales mayores y menores encargada de llevar a cabo la homeostasis de la cavidad bucal, la cual tiene como objetivo ayudar en la protección de dientes y mucosas por medio de autoclisis, fonación, remineralización dental y mantener el equilibrio del pH. ⁽⁸⁾

La saliva proveniente de las glándulas salivales mayores en el 93% de su volumen y de las menores en el 7% restante, las cuales se extienden por todas las regiones de la ^{boca} excepto en la encía y en la porción anterior del paladar duro. Es estéril cuando sale de las glándulas salivales, pero deja de serlo inmediatamente cuando se mezcla con el fluido crevicular, restos de alimentos, microorganismos, células descamadas de la mucosa oral, entre otros. ⁽⁹⁾

Las glándulas salivales están formadas por células acinares y ductales, las células acinares de la parótida producen una secreción esencialmente serosa y en ella se sintetiza mayoritariamente la alfa amilasa, esta glándula produce menos calcio que la submandibular, las mucinas proceden sobre todo de las glándulas submandibular y sublingual y las proteínas ricas en prolina e histatina de la parótida y de la submandibular. Las glándulas salivales menores son esencialmente mucosas. ⁽⁹⁾ (Figura 6 y 7)

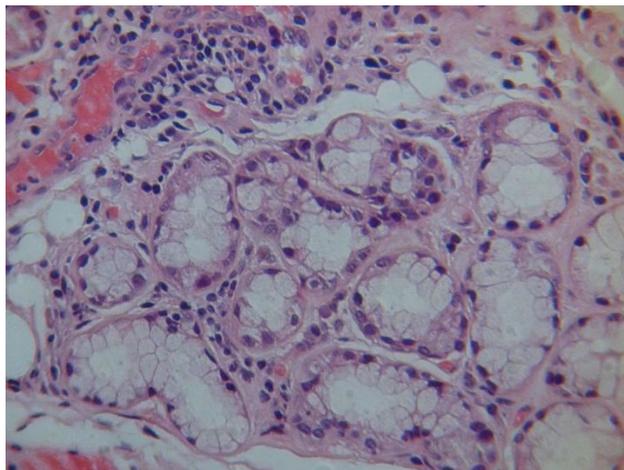


Figura 6. Glándula salival afectada. Fuente directa.

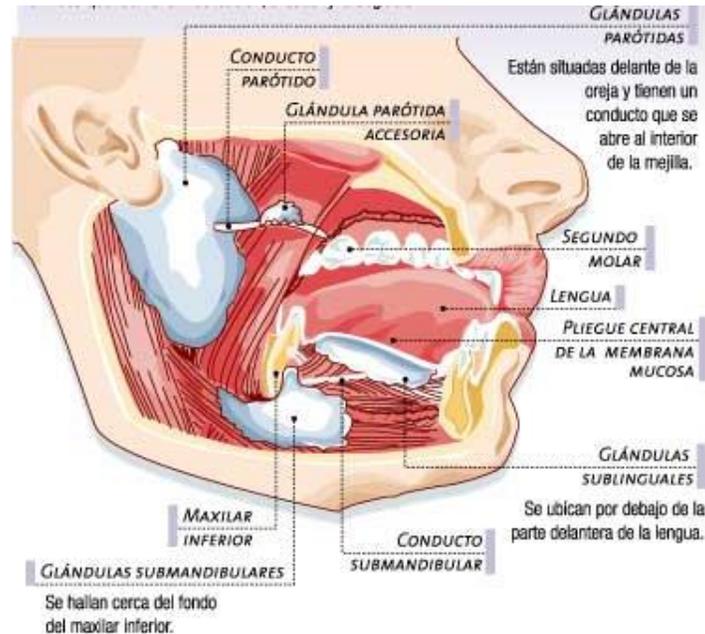


Figura 7. Ubicación de las glándulas salivales

<http://andrespico99.blogspot.com/2019/02/glandulas-salivales.html>

La secreción diaria oscila entre 500 y 700 ml, con un volumen medio en la boca de 1,1 ml. Su producción está controlada por el sistema nervioso autónomo. En reposo, la secreción oscila entre 0,25 y 0,35 ml/min y procede sobre todo de las glándulas submandibulares y sublinguales. Ante estímulos sensitivos, eléctricos o mecánicos, el volumen puede llegar hasta 1,5 ml/min. El mayor volumen salival se produce antes, durante y después de las comidas, alcanza su pico máximo alrededor de las 12 del mediodía y disminuye de forma muy considerable por la noche, durante el sueño. ⁽⁹⁾

El 99% de la saliva es agua mientras que el 1% restante está constituido por moléculas orgánicas e inorgánicas. ⁽⁹⁾ (Tabla 2)

Funciones	Componentes
Lubricación	Mucina, glucoproteínas ricas en prolina, agua.
Antimicrobiana	Lisozima, lactoferrina, lactoperoxidas, mucinas, cistinas, histatinas, inmunoglobulinas, proteínas ricas en prolina, IgA.
Mantenimiento de la integridad de la mucosa	Mucina, electrolitos, agua.
Limpieza	Agua
Capacidad tampón y remineralización	Bicarbonato, fosfato, calcio, estaterina, proteínas aniónicas ricas en prolina, flúor.
Preparación de los alimentos para la deglución	Agua, mucinas.
Digestión	Amilasa, lipasa, ribonucleasas, proteasas, agua, mucinas.
Sabor	Agua, gustina.
Fonación	Agua, gustina.

Tabla 2. Funciones y componentes (Modificada de Llana Puy Carmen. La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías)

La saliva juega un rol determinante en el mantenimiento y función de los tejidos orales, donde un decremento en los niveles del flujo salival conlleva a una hiposalivación o hiposialia, provocando una serie de características que propician un ambiente ideal para la instalación de microorganismos oportunistas y condiciones nocivas para la salud oral y sistémica de los pacientes. ⁽¹⁰⁾

En condiciones normales, diariamente se segregan 1 a 1,5 litros; la cantidad de secreción se ve influida por otros motivos como son los ritmos circadianos y el ritmo de ingesta alimenticia, el tipo de alimentos ingeridos, el momento del ciclo menstrual, el embarazo y la menopausia, entre otras causas. ⁽¹¹⁾

Secreción diaria	500 a 600 mL de saliva serosa y mucosa.
Hiposalivación o hiposialia	Disminución del flujo salival normal < 0.1-0.2 mL/min de saliva en reposo o <0.4-0.7 mL/min de saliva total estimulada.
Xerostomía	Sensación subjetiva de boca seca, sin existir decremento del flujo salival.

Tabla 3. Hiposialia y xerostomía modificada de Rodríguez Pulido Terapia farmacológica y avances terapéuticos en xerostomía e hiposalivación. ⁽¹⁰⁾

La sequedad de la boca causada por disminución o ausencia de la secreción salival en condiciones de reposo se le conoce como xerostomía. Esta por sí misma no es una enfermedad sino un síntoma que se presenta en diversas condiciones patológicas ya sea como efecto secundario a la radiación de cabeza y cuello, a la ingesta de algunos medicamentos o a la disminución de la función de las glándulas salivales. Y se habla de hiposecreción salival (sialopenia, hiposialia) cuando cantidad de saliva es menor a la normal, esta va a corresponder al signo.

(11) (Tabla 3 y 4)

Glándulas	Tipo de saliva	Volumen
Submandibulares	Mucoserosa	70%
Parótidas	Serosa	20%
Sublinguales	Mucosa	5%
Salivales menores	Mixta (predomina mucoso)	5%

Tabla 4. Volumen salival en reposo según la glándula secretora modificada de Monasterios. Etiopatogenia y diagnóstico de la boca seca.

(11)

Por lo que la saliva juega un rol determinante en el mantenimiento y función de los tejidos orales, donde un decremento en los niveles del flujo salival conlleva a una hiposalivación o hiposialia, provocando una serie de características que propician un ambiente ideal para la instalación de microorganismos oportunistas y condiciones nocivas para la salud oral y sistémica de los pacientes. ⁽¹⁰⁾

3.1.1 Definición

La hiposialia es la disminución del flujo salival propiamente dicha, es decir, el signo, mientras que la xerostomía es la sensación de boca seca, es decir, el síntoma. Se considera a un paciente como xerostómico si su flujo salival no estimulado desciende a menos de 0,1 ml por minuto. ⁽¹²⁾

La hiposialia puede aparecer por múltiples causas dentro de las causas más frecuentes que producen hiposialia están los fármacos llamados xerostomizantes, que bien a nivel central o periférico van a afectar las vías que inervan las glándulas. ⁽⁸⁾

Entre los fármacos xerostomizantes se encuentran los antidepresivos, así como medicamentos tan frecuentes como analgésicos, antihipertensivos, anticolinérgicos, ansiolíticos, antipsicóticos, antihistamínicos y los derivados de los alcaloides opiáceos. ⁽⁸⁾ También, ciertas situaciones psicopatológicas como el estrés o la ansiedad pueden producir xerostomía por su acción a nivel central. ⁽⁸⁾

La mayoría de los fármacos antidepresivos, así como otras drogas usadas en el manejo de los cuadros depresivos son hiposalivantes. En especial los antidepresivos tricíclicos como la Imipramina y clomipramina, tanto por su acción anticolinérgica como por el efecto adrenérgico y serotoninérgico que altera y disminuye la saliva. Los antidepresivos conocidos como inhibidores de la recaptación de la serotonina (como la fluoxetina) también poseen, aunque en menor grado, cualidades hiposalivantes. ⁽¹²⁾ (Tabla 5)

La disminución del flujo salival produce alteraciones en los tejidos blandos y duros de la cavidad oral. Las principales patologías que se han descrito asociadas a hiposialia son las caries dentarias, la candidiasis oral y en algún grado la gingivitis y periodontitis. Adicionalmente, estas patologías pueden verse exacerbadas por el abandono de los hábitos de higiene oral, debido a las alteraciones del ánimo de los pacientes. ⁽¹²⁾

La xerostomía puede favorecer la instalación de un cuadro conocido como "síndrome de boca ardiente", en el cual los pacientes experimentan sensación de quemadura dolorosa en sus mucosas, mientras que clínicamente éstas aparecen sin alteraciones. ⁽¹²⁾

Este síndrome puede presentarse en pacientes sin alteraciones siquiátricas, se haya asociado de manera importante a éstas en un 50% a portadores de alteraciones psicógenas; de estas un 44% de los pacientes con el síndrome tenían diagnósticos tales como depresión, ansiedad generalizada, hipocondría y cancerofobia. ⁽¹²⁾

Los labios también pueden resentirse a causa de la escasez de saliva. Algunos pacientes pueden quejarse de sensación de labios secos o partidos. Las comisuras pueden verse afectadas, fisurándose e inflamándose, en una reacción denominada queilitis angular ("boqueras") que cursa con descamación. ⁽¹²⁾

1 de cada 5 pacientes que van al dentista expresan síntomas de depresión y la propia depresión está asociada con disminución de flujo salival, sequedad oral y alteración del gusto. ⁽¹³⁾

Pero no todos los antidepresivos tienen el mismo efecto sobre el flujo salival. ⁽¹³⁾

Antidepresivo	Efecto en la salivación
<ul style="list-style-type: none"> • Amitriptilina • Maprotilina • Clomipramina 	Efecto pronunciado
<ul style="list-style-type: none"> • Nortriptilina 	inhibición del 56% de la producción de saliva total no estimulada
<ul style="list-style-type: none"> • Fenoxetina 	34 %
<ul style="list-style-type: none"> • Mianserina 	29 %
<ul style="list-style-type: none"> • La zimeditilina (200 mg/día) 	No tiene más efecto anticolinérgico que imipramina (75 mg/día).
<ul style="list-style-type: none"> • Citalopram • Flupenthixol • Isocarboxazida • Citrato de litio 	NO tienen efecto sobre la salivación.

Tabla 5. Antidepresivos y afecto sobre glándulas salivales. Fuente directa. ⁽¹³⁾

3.1.2 Signos y síntomas

Las primeras manifestaciones clínicas que aparecen en los pacientes con hiposialia serán de carácter funcional como dificultad para hablar, masticar o deglutir. Además, puede haber una disminución del sentido del gusto. ⁽⁸⁾

Los pacientes refieren la sensación de sequedad en la mucosa y la saliva la notan espesa o filamentosa; además, pueden presentar sensación de ardor bucal. Al observar la mucosa oral esta aparecerá como seca y poco lubricada. ⁽⁸⁾ (Figura 8.)



Figura 8 Lengua de paciente con xerostomía asociada a medicamentos antidepresivos. (11)

Las prótesis removibles mucosoportadas pueden provocar irritaciones sobre la mucosa y en prótesis completas falta la sujeción. La mucosa dorsal de la lengua tiene una especial tendencia a cuartearse cuando el grado de sequedad es importante y mantenido, así como los labios tienen tendencia a descamarse. ⁽⁸⁾

La cantidad normal al verse disminuida afecta de manera muy significativa a la calidad de vida de un individuo, así como a su salud bucal. ⁽⁹⁾

Los principales síntomas y signos asociados a la hipofunción salival son:

(9)

- Sensación de boca seca o xerostomía
- Sed frecuente
- Dificultad para tragar
- Dificultad para hablar
- Dificultad para comer alimentos secos
- Necesidad de beber agua frecuentemente
- Dificultad para llevar prótesis
- Dolor e irritación de las mucosas
- Sensación de quemazón en la lengua
- Disgeusia

Los signos más frecuentemente encontrados son: (Figura 9)

- Pérdida del brillo de la mucosa oral
- Sequedad de las mucosas que se vuelven finas y friables
- Fisuras en el dorso de la lengua
- Queilitis angular
- Saliva espesa
- Aumento de la frecuencia de infecciones orales
- Presencia de caries en lugares atípicos

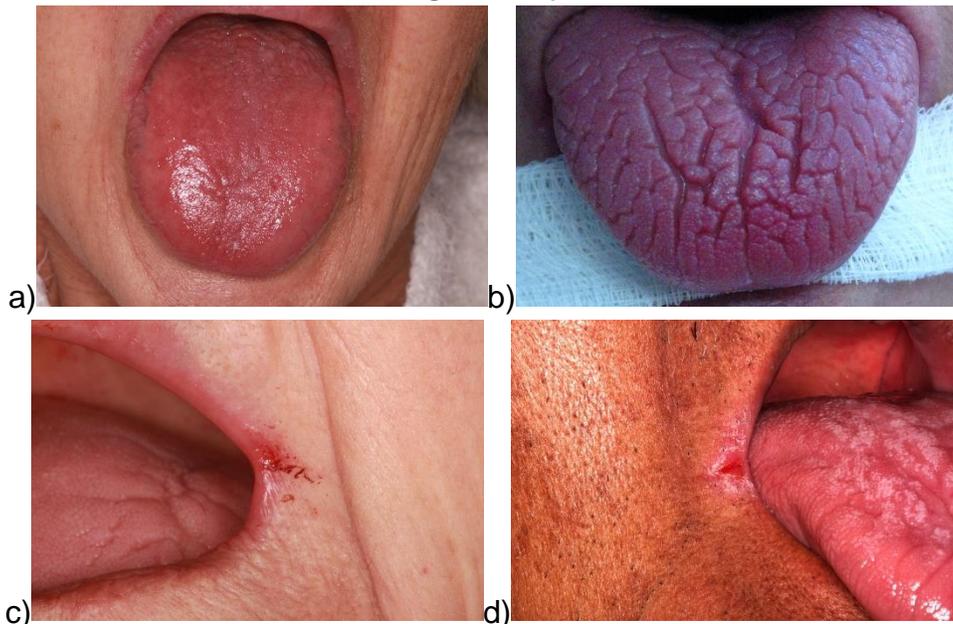


Figura 9. Signos de hiposaliva; a) Lengua depapilada, b) Lengua fisurada c y d) Queilitis angular. (Fuente directa)

Diagnostico

El diagnóstico del paciente que padece boca seca deberá comenzar por una exhaustiva anamnesis para poder identificar las situaciones directamente implicadas en la producción de esta situación. Tres son los principales factores que deberemos constatar: ⁽⁸⁾

1. Enfermedades sistémicas que padece el paciente.
2. Fármacos que está tomando.
3. Antecedentes de radioterapia.

Se explorará la mucosa bucal buscando signos clínicos, a veces muy poco evidentes, como una mayor fisuración de la mucosa lingual, descamación labial o el aspecto seco de la mucosa gingival o yugal, así como lesiones de tipo irritativo. ⁽⁸⁾

Así mismo, deberemos palpar las glándulas salivales mayores en busca de tumefacciones e inspeccionaremos la salida de saliva después de un masaje y drenaje de las glándulas mayores. ⁽⁸⁾

Entre las pruebas complementarias que se deben realizar estará la sialometría por drenaje de saliva total en reposo y estimulada. La estimulación se realizará por medios mecánicos masticando pastillas de parafina en pacientes dentados o por estimulación químico-gustativa con ácido cítrico al 10 % en edentulos. Como técnicas por la imagen se puede utilizar la sialografía con contraste donde se puede valorar la lentitud de secreción o la presencia de sialectasias aunque es una técnica poco precisa al igual que la gammagrafía. ⁽⁸⁾

Al examen clínico se observa la presencia de caries extensas, aparición de enfermedades oportunistas como la candidiasis, y la mucosa bucal se observa eritematosa. ⁽¹⁴⁾

Un sujeto sano normal produce de 500 a 1,500 mL de saliva por día, a una tasa aproximada de 0.5mL por minuto; sin embargo, en diversas condiciones fisiológicas y patológicas su producción puede modificarse cualitativa y cuantitativamente por diversos factores. ⁽¹⁵⁾

Algunas de las quejas mas comunes del paciente con xerostomía son:
(14)

- Sensación de sequedad
- Ardor en boca y garganta
- Molestias al utilizar las prótesis
- Necesidad de ingerir líquidos frecuentemente
- La comida se queda adherida a las mucosas y dientes
- Las obturaciones se caen con facilidad
- Aumenta el índice de caries

Por su parte el odontólogo debe observar ciertos signos al realizar el examen clínico como: (14)

- Desprendimiento de parte del epitelio de la mucosa al remover los rollos de algodón de la boca
- Los dedos de los guantes o los instrumentos tienden a adherirse a los tejidos bucales del paciente
- El paciente tiene problemas con las prótesis (los cuales no pueden ser atribuidos a fallas en el diseño o construcción de las mismas)
- Presencia de caries recurrentes y en zonas donde su aparición es poco frecuente.

Existen pruebas específicas para examinar el flujo salival:

- La sialografía: examen que consiste en la inyección de un material radiopaco de manera retrógrada dentro del sistema de los conductos salivales con el objeto de definir la anatomía de las glándulas. Esta prueba es de gran importancia para demostrar la presencia de masas o sialolitos, aunque presenta desventajas como es; lo difícil de la técnica ya que es invasiva y el paciente puede reaccionar de manera crónica o aguda al material de contraste. (14)

- La sialometría: mide la cantidad de saliva estimulada y no estimulada, tanto la total como la de alguna de las glándulas en particular. Esta prueba se debería incluir como parte del examen clínico bucal de rutina en la consulta odontológica. La producción normal diaria de saliva total es de 500 ml, de los cuales aproximadamente 200 ml son secretados durante las comidas y 300 ml son de flujo salival en reposo. ⁽¹⁴⁾. Se considera hiposialia cuando la salival esta por debajo de 0,1-0,2 ml/min la saliva total de reposo y por debajo de 0,4-0,7 ml/min la saliva total estimulada. ⁽⁸⁾ (Figura 10)

(Dawes afirma que la experiencia de xerostomía es particular para cada paciente y al tener una reducción del 40 50% del valor normal de ese individuo, pueden aparecer los síntomas de xerostomía). ⁽¹⁴⁾

- La sialoquímica: detalla la composición de las secreciones salivales, así como la concentración de esta. ⁽¹⁴⁾
- La biopsia de las glándulas salivales mayores o menores, permite observar la presencia de infiltrados inflamatorios, destrucción acinar, dilatación de los conductos salivales con material mucosos espeso y algunas veces fibrosis. ⁽¹⁴⁾
- El ultrasonido, la resonancia magnética y la tomografía computarizada son pruebas que también pueden ser utilizadas para el diagnóstico de patologías en las glándulas salivales. ⁽¹⁴⁾



Figura 10. Sialometría. <https://odontoblog.com.mx/2016/07/10/sialometria/>

3.1.3 Tratamiento

La boca seca es una situación muy común en la clínica odontológica el tratamiento de esta situación deberá estar relacionado con la eliminación de la causa que la produce y cuando esto no es posible se basará en el estímulo de la secreción salival con determinados fármacos o en la sustitución de esta con las llamadas salivas artificiales. ⁽⁸⁾ (Tabla 6)

El control del paciente con xerostomía se inicia con una historia clínica completa con el fin de diagnosticar la alteración y su etiología, para luego instaurar un plan de manejo y tratamiento individualizado para cada caso, aliviando o eliminando los signos y síntomas de la xerostomía. ⁽¹⁴⁾

El manejo del paciente con xerostomía se realiza a través de diferentes vías que incluyen: ⁽¹⁴⁾

- Medidas preventivas, donde se lleva a cabo un programa de educación para el paciente con recomendaciones individuales, información audiovisual y material impreso.
- Manejo de los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal.
- Manejo protésico adecuado al caso.
- Manejo médico-psicológico del paciente.

La identificación temprana del paciente con xerostomía seguida por la intervención rápida es lo más aconsejable para prevenir las consecuencias de esta alteración, con énfasis en visitas frecuentes al odontólogo cada 3 o 4 meses. ⁽¹⁴⁾

Las medidas preventivas incluyen: vigilancia de la higiene bucal, prevención de infecciones, humectación de la cavidad bucal, mantenimiento de la integridad de la mucosa bucal y un óptimo estado nutricional del paciente. ⁽¹⁴⁾

Los pacientes con xerostomía deberán reforzar las técnicas de higiene bucal que incluyen el uso del cepillo dental con las cerdas mas suaves del mercado, pastas dentales con fluoruros, uso del hilo dental y enjuagues bucales. Los geles con fluoruro de sodio al 1% o gel de fluorfosfato acidulado al 1% y el uso de pastas dentales que contengan fluoruros pueden ser aplicados en el cepillo dental y dejar el gel sobre los dientes de 2 a 3 minutos antes de escupirlos.

El gel de fluoruro también puede ser aplicado en cubetas individuales bien ajustadas que se colocan sobre los dientes dejándose por 4 minutos antes de remover la cubeta. Se recomienda este tipo de aplicación con una frecuencia semanal durante un lapso de cuatro a seis semanas.

(14)(iFigura 11)

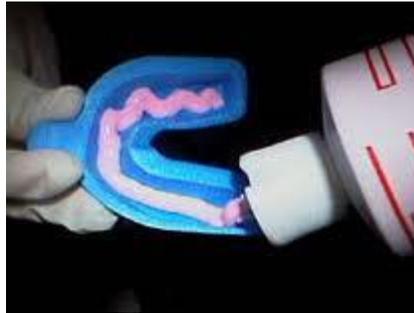


Figura 11 Fluoruro

https://2.bp.blogspot.com/122uj8_uHmQ/TwBxp2wnUHI/AAAAAAAAAoo/fEwvSecuyw/s1600/fluortopicacion.jpg

Los enjuagues bucales también ayudan a la eliminación de detritus alimenticios y a mantener la mucosa lubricada, pero pueden producir ardor al paciente cuando la mucosa está alterada, en esos casos, se recomienda el uso de soluciones salinas o enjuagues con bicarbonato de sodio. Estos enjuagues se recomiendan cada 2 a 4 horas dependiendo de la necesidad del paciente. El uso de enjuagues bucales con clorhexidina al 0,12% dos veces al día o la aplicación de clorhexidina en gel al 1% todas las noches por 14 días, puede reducir el conteo de Lactobacillus disminuyendo la formación de caries dental. (14) (Figura 12)



Figura 12. Clorhexidina.

<https://www.sanborns.com.mx/producto/46636/peroxidin-colutorio-solucion-500-ml/>

En algunos casos se indican cepillos dentales modificados, cepillos dentales eléctricos e irrigadores de agua a presión. (14)

El momento más importante para la higiene bucal es en la noche antes de dormir, ya que la presencia de placa dental y restos alimenticios, sumado a la disminución del flujo salival durante el sueño, proporcionan condiciones óptimas para el desarrollo de caries dental. (14)

Uso de sustancias paliativas:

Los pacientes que tienen xerostomía toman una variedad de líquidos como autotratamiento. El líquido de primera elección es el agua, ingerida principalmente durante las comidas. Algunas personas encuentran que las bebidas carbonatadas y los jugos de frutas alivian mejor la sensación de sequedad de la boca, lo que se contraindica es el consumo de caramelos, gotas ácidas y mentas porque predisponen a la aparición de caries dental. ⁽¹⁴⁾

La xerostomía causada por medicamentos es la más frecuente y reversible. El odontólogo no puede alterar la medicación del paciente, por lo que debe consultar con el médico tratante la posibilidad de utilizar otras alternativas como: ⁽¹⁴⁾

- La eliminación de algunos medicamentos o la reducción de su toma.
- Indicar un cambio en la manera de tomar los medicamentos.
- Sustituir un medicamento por otro que no produzca efectos secundarios como la xerostomía.
- Se trabajará con un nutricionista y este le recomendará una dieta adecuada, individualizada, dependiendo de las preferencias del paciente; que sea gustosa y nutritiva; ya que los pacientes prefieren comidas húmedas y grasosas.
- El paciente con xerostomía debe ser tratado con mucho amor y cuidado, ya que su calidad de vida ha sido seriamente afectada, y además puedes presentar serias enfermedades sistémicas y emocionales.

Una queja común de los pacientes con xerostomía es la sequedad de los labios, por lo que se recomienda el uso de labiales a base de petrolatum y cremas con lanolina, que aplicadas regularmente ayudan a hidratar los tejidos. ⁽¹⁴⁾

Entre las medidas preventivas se debe promover la higiene regular del paciente (cepillado después de cada comida y antes de dormir, enjuagues bucales con clorhexidina y consultas frecuentes con el odontólogo), estimularlo a tener una alimentación balanceada con la toma adicional de vitamina B y C, la toma de por lo menos 2 litros de agua al día para promover la hidratación. ⁽¹⁴⁾

Estimulación de las glándulas salivales.

La estimulación se puede realizar con medidas sencillas como la realización de comidas más frecuentes, la ingesta de limonadas o bebidas ácidas, el disolver caramelos de esencias sin azúcar en la boca o el masticar chicles con xilitol. ⁽⁸⁾

La masticación es un estímulo efectivo para aumentar el flujo salival, en este caso se le indica al paciente el consumo de alimentos que requieran una masticación vigorosa (zanahoria, apio), el mantener objetos en la boca (huesos de aceituna) o el uso de materiales que requieran ser masticados constantemente (parafina o gomas de mascar). Las gomas de mascar que contengan sorbitol o xilitol pueden proporcionar beneficios inmediatos aumentando el flujo salival, este incremento en la producción de saliva aumenta la capacidad amortiguadora de la saliva, ayuda en la eliminación de restos alimenticios y favorece la función remineralizadora de la saliva. ⁽¹⁴⁾

También podemos utilizar fármacos sialagogos que estimulen directamente el parénquima salival como anetol tritona, la pilocarpina y la cevimelina entre otros. ⁽⁸⁾

El anetol tritona no es un agonista muscarínico y no se conoce bien su mecanismo de acción, aunque parece favorecer el efecto de los neurotransmisores parasimpáticos. Su uso combinado con la pilocarpina mejora su eficacia. Se presenta en grageas de 50 mg y se pauta comenzando por 3 grageas al día durante una semana para luego mantenerlo en 2 comprimidos al día. Como efectos secundarios puede aparecer decoloración de la orina y diarrea. ⁽⁸⁾

La pilocarpina es una amina terciaria, extraída de un alcaloide el pilocarpus jaborandi que se encuentra en Sudamérica. Es un potente estimulador de los receptores muscarínicos con un efecto importante sobre la secreción de las glándulas exocrinas. Se da en comprimidos de 5 mg, 3 veces al día, por vía oral. El flujo salival aumenta a los 15 minutos de administrada la droga y mantiene su efectividad por un período de 1 a 2 horas. ⁽¹⁴⁾ También se presenta en forma de colirio al 0,04% que se puede colocar en el suelo de la boca varias veces al día. Este fármaco presenta efectos indeseables como sudoración, enrojecimiento, incontinencia y puede dar efectos digestivos por lo que habrá que tener cuidado con pacientes con úlceras en el tubo digestivo.

Asimismo, está contraindicada en enfermos hipertiroideos, asmáticos, cardiopatas, epilépticos y aquellos que presentan Parkinson. ⁽⁸⁾

La cevimelina se ha introducido en los últimos años y actúa como un agonista colinérgico sobre receptores muscarínico, tiene mayor potencia que la pilocarpina. En general es bien tolerada, aunque puede alterar la conducción y frecuencia cardíacas. Se presenta en comprimidos de 30 mg y se dosifica 3 veces al día por vía oral, manteniéndola unas 6 a 12 semanas. Puede presentar efectos secundarios como sudoración, poliuria, náuseas y diarrea, y está contraindicada en pacientes con asma, alérgicos al fármaco y con glaucoma de ángulo cerrado e iritis. ⁽⁸⁾

El betanecol es un análogo a la acetilcolina, pero resistente a las colinesterasas, posee actividad muscarínica y algo nicotínica. Se presenta en comprimidos de 20 mg pautándolo cada 8 horas. Este fármaco presenta bastantes efectos secundarios como cefaleas, náuseas, diarreas, molestias abdominales, incontinencia urinaria, enrojecimiento, sudoración, constricción bronquiolar y lagrimeo. ⁽⁸⁾

La piridostagmina es otro fármaco que estimula los receptores muscarínicos y nicotínicos con un efecto prolongado por inhibición de la colinesterasa. ⁽⁸⁾ Estos dos últimos fármacos no suelen utilizarse a nivel clínico por los efectos secundarios y riesgos que conllevan debido a una prolongada acción muscarínica. ⁽⁸⁾

También se utilizan las llamadas salivas artificiales que tienen la finalidad de humedecer la mucosa bucal, protegerla especialmente frente a factores irritativos mecánicos, químicos e infecciones e intentan reemplazar los productos perdidos. Para eso se usa soluciones acuosas, con glucoproteínas o mucinas, enzimas salivales del tipo de la peroxidasa, glucosa oxidasa o lisozima. ⁽⁸⁾

Existe en el mercado el Sistema Salivador Biosonics SAL®. Es un dispositivo eléctrico que estimula el sistema nervioso aferente de la boca y la faringe induciendo a un aumento en la secreción salival. ⁽¹⁴⁾

Los sustitutos salivales son un instrumento terapéutico de mucha utilidad, que buscan restaurar la función salival. ⁽¹⁴⁾

Los sustitutos salivales sobre los cuales hace mayor referencia la literatura son: los que contienen mucina extraída de glándula submandibular de bovino (Gravenmade y col. 1974), los que se preparan en base a carboximetilcelulosa (Matzker y Schreiber, 1972), y los desarrollados por Shannon y col. (1977) que contienen sales minerales. ⁽¹⁴⁾

Las soluciones artificiales que contienen mucina son las más aceptadas por parte de los pacientes, debido a que su viscosidad se asemeja más a la saliva natural, no poseen sabor y debido a su capacidad lubricante proporcionan alivio a los tejidos blandos irritados. Las soluciones con carboximetilcelulosa presentan alta viscosidad lo que puede disminuir su capacidad de lubricación a los tejidos. ⁽¹⁴⁾

Las soluciones preparadas con sales como el potasio, cloro, sodio, magnesio, calcio, fósforo y flúor; tienen como objetivo principal la remineralización de los tejidos duros. ⁽¹⁴⁾

Los estudios realizados con estas soluciones presentan resultados variables ya que la percepción subjetiva del paciente juega un papel importante, algunos pacientes sienten alivio con el uso de estas soluciones, pero otros las rechazan y encuentran más satisfactorio el uso del agua u otros fluidos. ⁽¹⁴⁾

Es posible recolectar la saliva y luego suministrar al paciente saliva autógena (Sreebny y col.) donde se aplicaron diferentes técnicas de desinfección, esterilización y preservación de las propiedades de la saliva. La beta radiación (mayor de 2.5 centi Gy y la liofilización más clorhexidina (0.03% a 0.12%) pueden ser usadas para la preparación de saliva autógena estéril. Esta saliva autógena es activada por la adición de agua que contiene clorhexidina y otros agentes como la pilocarpina. Se puede ofrecer al paciente en botellas aerosol y en cada dosis utilizar 0.3 ml de solución. ⁽¹⁴⁾

	Dentro de los cuidados bucales tenemos:
I. Medidas preventivas generales como son	<p>a. Reforzar las técnicas de higiene bucal.</p> <p>b. Uso de pastas dentales que contengan fluoruros que se aplicarán con el cepillo dental y permanecerán en la boca de 2 a 3 minutos antes de escupir.</p> <p>c. Aplicaciones diarias en cubetas individuales de geles de fluoruro de sodio al 1% o gel de fluorofosfato acidulado al 1%.</p> <p>d. Ingesta frecuente de líquidos no azucarados, ni ácidos.</p> <p>e. Uso de gomas de mascar que contengan xilitol.</p> <p>f. Uso de enjuagues bucales con soluciones salinas, bicarbonato de sodio, clorhexidina al 0,12% dos veces al día o clorhexidina en gel al 1% una vez al día.</p>
II. Cuidado de los tejidos blandos	<p>La alteración más común es la mucositis para esta se recomienda:</p> <p>a. Cuidados de higiene bucal, uso de enjuagues de clorhexidina al 0,12%.</p> <p>b. Alimentación balanceada con la toma adicional de vitaminas B y C.</p> <p>c. Ingerir por lo menos 2 litros de agua al día para promover la hidratación.</p> <p>d. Uso de enjuagues bucales con Benadryl® y Kaopectate® o Maalox®, por su acción suavizante y calmante.</p> <p>e. Para aliviar el dolor Xilocaina® viscosa al 2% 15 a 20 minutos antes de comer. En casos severos, se puede prescribir acetaminofén con codeína (Acuten®) cada 6 horas.</p>
III. Cuidado de los tejidos duros	<p>a. Tomar radiografías coronales cada 3 a 4 meses para observar la presencia de Caries interproximales.</p> <p>b. Realizar tratamiento odontológico necesario como; endodoncias, restauraciones, prótesis de forma planificada y seleccionando los materiales mas idóneos.</p>
IV. Estimulación del flujo salival	<p>a. Se puede recomendar el uso de medicamentos en los casos que sea posible y en interconsulta con el médico tratante. De no ser posible se recomienda el uso de saliva artificial.</p>

Tabla 6. Tratamiento del paciente con xerostomía. Modificada de Valicena manejo terapéutico del paciente con xerostomía.

3.2 Caries dental

La disminución del flujo salival en pacientes medicados con antidepresivos es un factor de riesgo (atributos o características que le confiere al individuo cierto grado de propensión a contraer una enfermedad) para padecer caries. Ya que, al disminuir el flujo salival, la función de autoclisis que en condiciones normales lleva a cabo la saliva, también disminuye, favoreciéndose el acúmulo de placa dental y depósitos alimenticios y en consecuencia un aumento en el índice de caries. Estas caries se manifiestan en sitios no usuales como las superficies radiculares y las caras vestibulares, linguales y superficies incisales de los dientes. En estos pacientes es común encontrar caries rampante (la cual se desarrolla en semanas o meses y no en años como normalmente ocurre). ⁽¹²⁾⁽¹⁴⁾

Los síntomas de la depresión pueden actuar como determinantes de caries, estos resultados se suman al conjunto de conocimientos que respaldan la importancia de las reacciones psicológicas, además de factores socioeconómicos y ecología oral tradicional como determinantes de la caries dental no tratada.

3.2.1 Definición

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido la caries dental como un proceso localizado de origen multifactorial que se inicia después de la erupción dentaria, determinando el reblandecimiento del tejido duro del diente que puede evolucionar hasta la formación de una cavidad. Si no se atiende oportunamente, afecta la salud general y la calidad de vida de los individuos. ⁽¹⁶⁾

O bien se puede definir como una destrucción localizada de la estructura dental susceptible a los ácidos generados por bacterias y producto de la fermentación de carbohidratos provenientes de la dieta. Por su parte, la caries radicular, desde el punto de vista clínico, se define como “una lesión progresiva de carácter crónico, con tejido reblandecido, forma irregular y color oscuro, confinada a la superficie radicular o, que puede involucrar cemento, dentina o esmalte de la proximidad de la unión amelocementaria, pero que clínicamente indica que el inicio de la lesión fue en la superficie radicular. ⁽¹⁷⁾

Los conceptos contemporáneos de salud sugieren que la salud bucodental debe definirse como el bienestar físico, psicológico y social en relación con el estado de la dentición, así como de tejidos duros y blandos de la cavidad bucal. ⁽¹⁸⁾

La caries dental es tan antigua como la humanidad misma, es considerada por la Organización Mundial de la Salud como el primer problema de salud bucal, su incremento se ha asociado al desarrollo social y a las variaciones en los hábitos dietéticos de las poblaciones. ⁽¹⁹⁾ Constituye la enfermedad bucal más común del hombre actual, (OMS) se considera que del 60 al 90% de la población presenta caries. Cambios en los hábitos de higiene y de alimentación han provocado que aumente la prevalencia en diferentes poblaciones y es generada por la interacción entre el huésped y los microorganismos que se desarrollan cuando el ambiente es propicio. ⁽²⁰⁾

Otras definiciones de caries ⁽²¹⁾

El término “caries” proviene del latín y significa descomponerse o echarse a perder, y caries dental se refiere a la destrucción progresiva y localizada de los dientes. A continuación se presentan diversas definiciones:

- Sistema de Universidad Abierta (SUA), de la UNAM:

Proceso infeccioso, continuo, lento e irreversible que mediante un mecanismo químico-biológico desintegra los tejidos del diente.

- Para Williams y Elliot, la caries es:
...una enfermedad de origen bacteriano que es principalmente una afección de los tejidos dentales duros y cuya etiología es multifactorial.
- Katz dice:
...es una enfermedad caracterizada por una serie de complejas reacciones químicas y microbiológicas que traen como resultado la destrucción final del diente si el proceso avanza sin restricción.
- López Jordi la define como:
...un proceso biológico, dinámico, de desmineralización-remineralización debido a que en sus primeros estadios la progresión de la enfermedad se puede controlar e incluso hacerla reversible.
- Piedrola y colaboradores la definen como:
...una enfermedad de evolución crónica y etiología multifactorial (gérmenes, dieta, factores constitucionales), que afecta tejidos calcificados de los dientes y se inicia tras la erupción dental, provocando, por medio de los ácidos procedentes de las fermentaciones bacterianas de los hidratos de carbono, una disolución localizada de las estructuras inorgánicas en determinada superficie dental, que evoluciona hasta lograr finalmente la desintegración de la matriz orgánica, la formación de una cavidad y pérdida de la pieza, pudiendo ocasionar trastornos locales, generales y patología focal.
- Por último, la definición de caries dental de la Organización Mundial de la Salud (OMS): (Figura 13)
...toda cavidad en una pieza dental, cuya existencia pueda diagnosticarse mediante examen visual y táctil practicado con espejo y son da fina. ⁽²¹⁾



Figura 13.OMS<http://alef.mx/wp-content/uploads/2015/04/Logo-de-la-OMS-915x1024.jpg>

3.2.2 Signos y síntomas

Esta enfermedad infectocontagiosa es causada principalmente por el estreptococo mutans, en un comienzo la lesión es asintomática, pero cuando alcanza la dentina se hace dolorosa frente a estímulos térmicos u osmóticos (como los alimentos dulces). Posteriormente se agregan otras especies bacterianas (como el lactobacillus acidofilus), lo que complica el cuadro. Cuando alcanza la pulpa, normalmente se produce progresivamente la necrosis séptica de ésta, pudiendo la infección diseminarse hacia el hueso o hacia los tejidos blandos de la cara. ⁽¹²⁾



Figura 14. Clasificación de caries dental por tejido afectado
http://www.odontologiaslomas.com.ar/klasmile_caries.html

La primera evidencia clínica de la caries de esmalte es la formación de una “mancha blanca”, que se distingue del esmalte sano al secarse la superficie. ⁽²¹⁾ (Figura 14)

Durante esta etapa la superficie del esmalte se encuentra intacta, pero es posible detectar la lesión mediante radiografía. La lesión de mancha blanca es reversible hasta cierto grado por mineralización, la cual puede lograrse con buena higiene bucal, dieta no cariogénica, microambiente neutro con flúor y minerales. ⁽²¹⁾

Si avanza la desmineralización, aparece una rugosidad superficial. Cuando la pérdida mineral es de 30 a 50%, se produce desmoronamiento, que permite a las bacterias tener acceso directo al esmalte más profundo. En fosetas y fisuras, la enfermedad se inicia como manchas blancas enfrentadas en las paredes de la fisura, a la altura de la mitad más profunda. Al aumentar el volumen de las lesiones, convergen en el fondo de la fisura. Dicha desmineralización llega hasta la unión entre esmalte y dentina. La lesión es indolora e inodora y casi siempre es extensa y poco profunda. ⁽²¹⁾

Al llegar al límite amelodentinario, el proceso carioso se difunde en dirección lateral, formándose una base amplia. La dentina es un tejido poco calcificado y por ello el proceso evoluciona con mayor rapidez, avanzando a través de los túbulos dentinarios, los cuales se infiltran de bacterias y se dilatan a expensas de la matriz adyacente. Las bacterias acidógenas y las productoras de enzimas proteolíticas e hidrolíticas desmineralizan la dentina y posteriormente digieren la matriz colágena; en consecuencia, la dentina se reblandece, se decolora y forma una masa. Un síntoma clásico de la caries de dentina es el dolor ocasionado por los cambios de temperatura. Las bebidas frías, los alimentos calientes y la ingestión de azúcares o cítricos pueden ocasionar dolor, que desaparece cuando cesa el estímulo. ⁽²¹⁾

Cuando la caries llega a la pulpa y la inflama, pero ésta conserva su vitalidad. El síntoma principal es el dolor espontáneo o inducido. El dolor espontáneo se caracteriza porque no se produce por alguna causa externa, sino por la congestión de la pulpa que presiona los nervios pulpares, los cuales quedan comprimidos contra la pared de la cámara pulpar. Este dolor aumenta durante las noches, porque al mantener la cabeza en posición horizontal hay mayor afluencia de sangre. El dolor inducido ocurre por exposición del diente a agentes físicos, químicos o mecánicos. A diferencia del dolor por caries de segundo grado, el dolor inducido persiste al eliminar el estímulo. ⁽²¹⁾

La necrosis pulpar se caracteriza por destrucción total de la pulpa. En consecuencia, no hay dolor espontáneo ni inducido del diente, pero sí duele por las complicaciones de la caries. ⁽²¹⁾

Clasificación de Greene Vardiman Black (según la localización): ⁽²¹⁾

(Figura 15)

- Clase I

Aquí se incluyen las caries que se encuentran en fosetas y fisuras de premolares y molares, cúngulos de los dientes anteriores y en cualquier anomalía estructural de los dientes.

- Clase II

Las caries de clase II se localizan en las caras proximales de todos los dientes posteriores (molares y premolares).

- Clase III

Son las caries en las caras proximales de todos los dientes anteriores sin abarcar el ángulo incisal.

- Clase IV

Las caries de clase IV se encuentran en las caras proximales de todos los dientes anteriores y abarcan el ángulo incisal.

- Clase V

Estas caries se localizan en el tercio gingival de los dientes anteriores y posteriores, sólo en sus caras linguales y bucales.

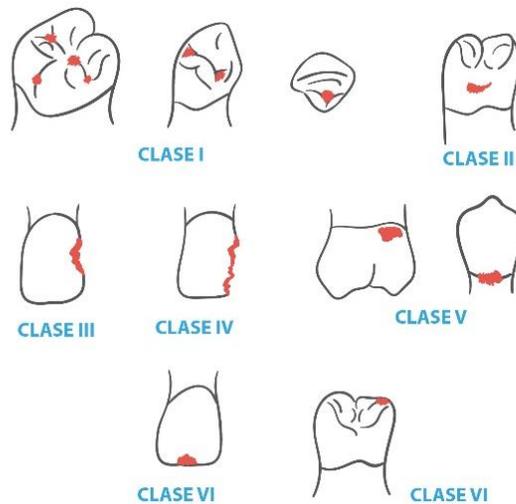


Figura 15. Clasificación de Black <http://alfonsoescobar.inteq.ro/interna-mod-8.html?action=item15>

Respecto a la caries radicular se define como una lesión progresiva, crónica, con tejido reblandecido y originada en las raíces dentales expuestas al medio oral, la recesión gingival constituye un factor predisponente para el desarrollo de caries radicular. ⁽²²⁾ (Figura 16 y18)

Se reporta una mayor afectación en molares, premolares e incisivos inferiores y en las superficies proximales y vestibulares, también se ha reportado (Imazato) que los dientes con mayor afectación, en orden descendente son: incisivo central mandibular y canino maxilar; canino inferior; primer premolar inferior; incisivo lateral maxilar; incisivo central maxilar; primer premolar superior; laterales inferiores; primer molar superior; segundo premolar superior; segundo premolar inferior; primer molar mandibular y, por último, los segundos molares maxilares y mandibulares. ⁽²²⁾

Los factores de riesgo para la aparición de caries radicular se asocian a múltiples factores, entre ellos: ⁽²²⁾

- Número de dientes presentes
- Recesión gingival
- Índice de placa
- Sangrado al sondaje
- Presencia de prótesis
- Xerostomía
- Nivel socio-económico
- Falta de controles odontológicos regulares
- Dieta: Alta ingesta de carbohidratos y su tiempo de permanencia en contacto con las superficies dentales



Figura 16. Caries radicular (Fuente Propia)

La aparición de lesiones cariosas en las superficies radiculares comprende dos estadios: ⁽²²⁾

1. La ocurrencia de una afección periodontal que cause una recesión gingival, con la consecuente exposición del cemento radicular al medio oral.
2. La invasión y colonización bacteriana de dicha superficie radicular.

Las lesiones en esmalte se producen a un pH alrededor de 5.2 a 5.7 (Figura 17), en dentina y cemento, el pH dañino oscila entre 6.0 y 6.5. Esta diferencia puede deberse a la naturaleza propia de cada constituyente dental. El esmalte está constituido por hidroxapatita (96%), agua (3%) y 1% de matriz orgánica; mientras que la dentina está compuesta por 50% - 70% de minerales como la hidroxapatita con iones carbonato y calcio, 20% - 30% de matriz orgánica, principalmente colágeno tipo I y un 10% - 20% de fluidos. ⁽²²⁾



Figura 17. Ph

<https://innovaqua.com.mx/products/medidor-de-ph-del-agua>

La caries radicular presenta una progresión más rápida en comparación con la caries del esmalte. Además, las lesiones de caries tempranas, tanto en esmalte como en dentina, se aprecian como manchas blancas no distinguibles fácilmente a la vista; sin embargo, las de caries radicular presentan luego pigmentaciones entre café claro y amarillo, posiblemente debido a pigmentaciones extrínsecas. ⁽²²⁾

Las lesiones de caries radicular, basándose en el grado y patrón de mineralización de la superficie radicular, se han clasificado como (Nyvad y Fejerskov):

- “Activas” (suave, correosa)
- “Inactivas” (dura)

Las lesiones blandas o suaves presentan una extensa desmineralización, concluyendo que están activas. Estas son el tipo más grave de las lesiones cariosas radiculares y contienen más microorganismos. Las lesiones duras muestran una distribución más uniforme del mineral sobre toda la lesión, y las duras inactivas. ⁽²²⁾



Figura 18. Múltiples caries cervicales (Fuente propia)

3.2.3 Tratamiento

En el trastorno depresivo el tratamiento farmacológico tiene un doble sentido, por un lado, ayuda a la mejoría del paciente, por otra parte, tiene efectos adversos en el aparato estomatognático. ⁽²³⁾ Los pacientes con depresión se cepillan con menor frecuencia sus dientes quizá debido a la falta de motivación para el cuidado de su persona, y este abandono se ve traducido en una mayor presencia de gingivitis y caries. ⁽²³⁾

Además, las personas con trastornos mentales tienen poca adherencia al tratamiento y asisten al dentista de forma irregular ⁽²⁴⁾

Debido a que el índice de caries es muy alto en este tipo de pacientes, se les debe advertir la posibilidad de perder las restauraciones rápidamente. Se recomiendan las restauraciones con amalgama en lugar de resinas compuestas y en lo posible utilizar extensas amalgamas en lugar de prótesis fija, ya que las zonas cervicales son muy sensibles a la actividad de caries. El ionómero de vidrio pareciera una buena alternativa por su acción liberadora de fluoruro, pero no se recomienda porque pierde su integridad marginal cuando se deshidrata. ⁽¹⁴⁾

Las lesiones de caries son detectadas fácilmente por medio de un examen clínico junto con radiografías interproximales. ⁽²⁰⁾

El alto riesgo a desarrollar nuevas lesiones cariosas dificulta la indicación de una terapia restauradora y hasta ahora no existe evidencia que determine cuál sería la mejor elección.

En caso de rehabilitación con prótesis fija, se ha sugerido evitar las ferulizaciones y la prótesis fija plural, que puede causar un cambio en la microflora bucal y dificultar aún más la mantención de una adecuada higiene bucal. En caso de rehabilitación con prótesis fija unitaria algunos autores han sugerido realizar terminaciones cervicales supragingivales para facilitar la higiene y la observación de la integridad marginal en el tiempo, pero dado el alto índice de caries es mejor proteger estas zonas realizando terminaciones cervicales intracreviculares.

Se ha descrito la rehabilitación de pacientes desdentados parciales mediante prótesis parcial removible, las prótesis con dentosoporte presentarían mejor pronóstico que una prótesis dentomucosoportada, dado el rol fundamental de la saliva en la generación de una capa húmeda en la superficie mucosa que aumenta la tensión superficial de las bases contribuyendo a la retención de las prótesis mucosoportadas.

⁽²⁵⁾

Como una de las contribuciones de la Odontología es el mejorar o mantener la calidad de vida de las personas, ya que la mayoría de las enfermedades bucodentales y sus consecuencias tienen impacto en la calidad de vida. Por lo cual se debe realizar un tratamiento integral para estos pacientes, se propone un plan basado en CAMBRA. ⁽¹⁸⁾(Tabla 7)

Nivel de riesgo	Bajo
Frecuencia radiográfica	Radiografía Bite Wing cada 24-36 meses
Frecuencia de cariograma	Reevaluación de riesgo cardiogénico cada 6-12
Test de saliva (flujo y cultivo Bacteriano)	Quizás como línea base de referencia en pacientes nuevos
Antibacterianos (clorhexidina, xilitol)	Según lo arrojado por la prueba de saliva
Fluoruros	Pastas de dientes con Flúor 2 veces al día, después del desayuno y en la noche al acostarse. Opcionalmente barniz de NaF si hay exposición excesiva de la raíz o sensibilidad.
Control de pH	No requiere
Suplementos de potasio y calcio	No requerido, opcional en excesiva exposición radicular o sensibilidad
Sellantes (en base a resina o ionómero de vidrio)	Opcional o como el protocolo de sellantes ICDAS

Nivel de riesgo	Moderado
Frecuencia radiográfica	Radiografía Bitewing cada 18-24 meses
Frecuencia de cariograma	Reevaluación de riesgo cardiogénico cada 4-6 meses
Test de saliva (flujo y cultivo Bacteriano)	Quizás como línea base de referencia en pacientes nuevos o si se sospecha de un alto recuento bacteriano y para evaluar la eficacia y cooperación del paciente
Antibacterianos (clorhexidina, xilitol)	Según lo arrojado por la prueba de saliva Xilitol (6-10 gr/día), chicles o masticables (2 o 4 veces al día)
Fluoruros	Pastas de dientes con Flúor 2 veces al día. Enjuague de NaF al 0.05% diariamente. 1-2 aplicaciones iniciales de barniz de NaF, otra aplicación a los 4-6 meses)
Control de pH	No requiere
Suplementos de potasio y calcio	No requerido, opcional en excesiva exposición radicular o sensibilidad.
Sellantes (en base a resina o ionómero de vidrio)	Según protocolo de sellantes ICDAS

Nivel de riesgo	Alto
Frecuencia radiográfica	Radiografía Bitewing cada 6-18 meses o hasta que las lesiones no cavitadas sean evidentes.
Frecuencia de cariograma	Reevaluación de riesgo cardiogénico cada 3-4 meses y aplicación de barniz de fluoruro.
Test de saliva (flujo y cultivo Bacteriano)	Test de flujo salival y cultivo bacteriano inicialmente y cada vez realizado el cariograma para evaluar la eficacia y colaboración del paciente.
Antibacterianos (clorhexidina, xilitol)	Gluconato de clorhexidina al 0.12% enjuague con 10 ml por 1 minuto al día durante una semana cada mes. Xilitol (6-10 gr/día), chicles o masticables (2 o 4) veces al día.
Fluoruros	Pasta de dientes altamente fluorada (1.1% NaF) 2 veces al día en vez de la pasta de dientes fluorada regular. Opcionalmente enjuague de NaF al 0.2% diariamente (1 botella), luego enjuague bucal de NaF al 0-05% 2 veces al día. 1-3 aplicaciones iniciales de barniz de NaF, otra aplicación a los 3-4 meses.
Control de pH	No requiere
Suplementos de potasio y calcio	Opcional: aplicación de pasta calcio/fosfato varias veces al día
Sellantes (en base a resina o ionómero de vidrio)	Según protocolo de sellantes ICDAS

Nivel de riesgo	Muy alto
Frecuencia radiográfica	Radiografía Bitewing cada 6 o hasta que las lesiones no cavitadas sean evidentes
Frecuencia de cariograma	Reevaluación de riesgo cardiogénico cada 3 meses y aplicación de barniz de fluoruro
Test de saliva (flujo y cultivo Bacteriano)	Test de flujo salival y cultivo bacteriano inicialmente y cada vez realizado el cariograma para evaluar la eficacia y colaboración del paciente
Antibacterianos (clorhexidina, xilitol)	Gluconato de clorhexidina al 0.12%. Enjuague con 10 ml por 1 minuto al día durante una semana cada mes. Xilitol (6-10 gr/día), chicles o masticables 2 o 4 veces al día.
Fluoruros	Pasta de dientes altamente fluorada (1.1% NaF) 2 veces al día en vez de la pasta de dientes fluorada regular. Enjuague de NaF al 0.05.% cada vez que siente la boca seca, después de cada comida. 1-3 aplicaciones iniciales de barniz de NaF, otra aplicación a los 3 meses.
Control de pH	Enjuague neutralizante de ácido es necesario en la boca seca, después de cada comida. Masticar chicles de soda si es necesario.
Suplementos de potasio y calcio	Requiere aplicaciones de pasta calcio/fosfato 2 veces al día.
Sellantes (en base a resina o ionómero de vidrio)	Según protocolo de sellantes ICDAS

Tabla 7 Cambra Sturla Rojas . Manejo clínico odontológico integral del paciente con síndrome de Sjögren: una propuesta (25)

La restauración de caries cervicales recientes se realizará con amalgamas, si está comprometida la estética utilizar resina o vidrio ionómero y evaluar su integridad en controles sistemáticos cada tres meses. Si las restauraciones cervicales fracasan constantemente, evaluar la posibilidad de acceder al tratamiento con prótesis fija para evitar la excesiva pérdida dentaria por caries o como se ha frecuentemente observado, la obliteración por calcificación de los conductos radiculares. Si no es posible, realizar restauraciones en forma transitoria cubriendo las superficies dentarias en espera de un tratamiento más definitivo, sin olvidar los controles periódicos. ⁽²⁵⁾

Rehabilitar con PF las piezas dentarias con caries cervicales extensas o en aquellas en que las restauraciones cervicales han fracasado 2 o más veces en el periodo de 2 años. Teniendo extremo cuidado en el control la flora bacteriana cariogénico instaurando enjuagatorios con soluciones antisépticas una semana por mes permanentemente. ⁽²⁵⁾

La restauración de la Caries radicular es un desafío en vista de las dificultades de visibilidad, control de la humedad, acceso a las lesiones cariosas, proximidad de la pulpa y del margen gingival y, alto contenido orgánico de la dentina. ⁽¹⁷⁾

Muchos de los materiales de restauración en las raíces dentales, se asocian a problemas como la micro - filtración y la desadaptación marginal, que generan la necesidad de reemplazo frecuente de la restauración. Se ha propuesto clasificar al paciente dentro de un nivel de riesgo, para determinar el tipo de tratamiento (preventivo o restaurativo), ayudando a que el odontólogo use el método más apropiado para su atención de acuerdo con sus necesidades. ⁽¹⁷⁾

Factores de riesgo	Bajo	Medio	Alto
Raíces expuestas	Pocas y libre de caries	Recientemente expuesta y algo desmineralización,	Abundantes y alguna caries
Niveles de streptococcus mutans	Normal	Normal	Elevados
Higiene oral	Buena	Aceptable	Mala
Flujo saliva	Normal	Normal o ligeramente disminuido	Disminuido
Caries radicular y caries coronal	Ninguna en 3 y ninguna	1-2 en 3 y limitadas	>2en 3 activas
Estado de salud	Saludable	Medicamentos	>3 medicamentos
Ingesta de sacarosa	Limitado	Moderado	Frecuente
Fluoruro en agua	Exposición durante toda la vida	40+ y exposición	<40 y exposición

Tabla.8 Categorías de riesgo para caries radicular ⁽¹⁷⁾ Modificada de Alberto Carlos Caries. Radicular en el Adulto Mayor. Revisión Narrativa de Literatura.

Recordatorio	Anualmente	Bianualmente	Trimestral
Fluoruro	12.000 NaF en consultorio	12.000 NaF en consultorio. Enjuagues diarios con 0.05% NaF	12.000 NaF en consultorio Gel de 1.1% de NaF diariamente
Radiografías	Bianualmente	Aleta de mordida	Aleta de mordida y periapicales anteriores anualmente
Asesoría en dieta	No	Si	Si
Enfoque	Restaurativo		
Remineralización	Sobre superficies vestibulares	No indicado	No indicado
Materiales restaurativos	Sin restricciones	Ionómero de vidrio Compómeros	Ionómeros de vidrio Compómeros

TABLA 9 ⁽¹⁷⁾ Tratamiento preventivo y restaurativo. ⁽¹⁷⁾ Modificada de Alberto Carlos Caries. Radicular en el Adulto Mayor. Revisión Narrativa de Literatura.

En el pasado el material más utilizado para restaurar caries radicular era la amalgama; sin embargo, su falta de adherencia implicaba la pérdida de estructura dental para darle retención y resistencia a la restauración; actualmente ya no se considera un material de elección para restauraciones de caries radicular. ⁽¹⁷⁾

Hoy en día los materiales usados más frecuentemente son los ionómeros de Vidrio y los composites; las cavidades restauradas con ionómeros de vidrio han dado un menor número de lesiones secundarias que las restauradas con amalgama. Este material se adhiere químicamente al mineral de la estructura dental a través de uniones con el calcio, creando un sello. ⁽¹⁷⁾

Su mayor beneficio es la liberación de fluoruro ante ambientes ácidos y que se adhiere bien en un entorno húmedo y aún contaminado. Los ionómeros de vidrio reportan una significativa mayor liberación de flúor a largo plazo, frente a otros materiales restaurativos como los compómeros y las resinas compuestas. En comparación el ionómero de vidrio tiene mayor pérdida de retención de integridad y menor aceptabilidad clínica, en comparación con el composite. Sin embargo, se

concluye que las altas tasas de fracaso en ambos materiales pueden deberse a la dificultad para lograr un aislamiento debido a la inaccesibilidad.⁽¹⁷⁾

Así para el tratamiento de la caries radicular se puede implementar la Técnica Restaurativa Atraumática (TRA) la cual es un procedimiento mínimamente invasivo que consiste en eliminar la dentina cariada utilizando sólo instrumentos manuales y la obturación de la cavidad con un material restaurador adhesivo. En la actualidad, el material de restauración de elección para la TRA son los cementos de ionómero de vidrio.⁽¹⁷⁾

Ante un acceso limitado a la atención dental, la técnica ART es una alternativa que beneficiaría a una población vulnerable, se reporta que la longevidad de las restauraciones hechas con la técnica TRA es comparable o superior a la de las restauraciones con amalgamas en seguimientos hasta de 6.3 años.⁽¹⁷⁾

Se informa que, a pesar de la propiedad del ionómero de vidrio convencional para la inhibición de caries radicular, éste puede llegar a sufrir deterioro por erosión o deshidratación, principalmente en pacientes con xerostomía; por lo cual, se recomienda el uso de ionómero de vidrio modificado con resina o realizar una “técnica de sándwich”, consistente en colocar una restauración de ionómero de vidrio en el interior de la cavidad y una capa externa de resina compuesta para aumentar la resistencia al desgaste.⁽¹⁷⁾

Por último, se realizará un control clínico cada 3 meses, con cariograma, aplicación de barniz de flúor (22.600 ppm inicialmente 1-3 aplicaciones en un mes y otra aplicación a los 3 meses), aplicar sellantes en surcos profundos, controlar dieta, higiene bucal, estado periodontal, estado de restauraciones y prótesis, y controlar estado de cámaras y conductos pulpares por análisis radiográfico.⁽²⁴⁾

También se darán Muchas indicaciones respecto a la higiene bucal, cepillado frecuente de los dientes con pasta de dientes fluorada (2.500-5.000 ppm) de uso matutino y nocturno dejándola en boca o bien aplicándola con una cubetilla plástica para uso nocturno; uso del hilo dental, uso de antisépticos orales como la clorhexidina y revisiones periódicas con el odontólogo para tratamientos de higiene bucal y aplicaciones tópicas de flúor, tipo de alimentación no cariogénica, mucha hidratación con una frecuencia de 8 a 10 vasos diarios y uso de elementos remineralizadores de las superficies dentarias.⁽²⁴⁾

3.3 Enfermedad periodontal

3.3.1 Definición

La enfermedad periodontal es una patología inflamatoria bacteriana que destruye las fibras de inserción y el hueso de soporte de las piezas dentarias presentes en la cavidad oral. ⁽²⁵⁾

Es considerada una enfermedad infecciosa- inflamatoria, que de acuerdo al grado de compromiso puede llevar a la pérdida total de los tejidos de soporte del diente. Considerando que la etiología de la enfermedad es principalmente infecciosa (placa bacteriana) el tratamiento se enfoca principalmente en el control de la infección y reducción de la inflamación. ⁽²⁶⁾

Enfermedad periodontal es un término genérico para enumerar una serie de enfermedades multifactoriales que afectan al periodonto. Se manifiestan comúnmente como entidades de gingivitis o de periodontitis. ⁽²⁷⁾ (Imagen 19)

La gingivitis es la forma más frecuente de enfermedad gingival caracterizada por la presencia de signos clínicos de inflamación confinados a la encía y en relación con dientes que no presentan pérdida de inserción. ⁽²⁸⁾

La periodontitis se define como "una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsa, recesión o ambas". ⁽²⁸⁾



Imagen 19. Encía en salud y enfermedad ⁽²⁹⁾ <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-odontologica-mexicana-90-pdf-S1870199X14720518>

3.3.2 Signos y síntomas

Las enfermedades gingivales son una amplia familia de patologías diferentes y complejas, que se encuentran confinadas a la encía y son el resultado de diferentes etiologías. ⁽²⁹⁾

Las enfermedades gingivales son una amplia familia de patologías diferentes y complejas, que se encuentran confinadas a la encía y son el resultado de diferentes etiologías. La característica común a todas ellas es que se localizan exclusivamente sobre la encía; no afectan de ningún modo a la inserción ni al resto del periodonto. De ahí que se engloben en un grupo independiente al de las periodontitis. ⁽²⁹⁾

Características ⁽²⁹⁾

1. Presentar placa bacteriana que inicia o exacerba la severidad de la lesión.
2. Ser reversibles si se eliminan los factores causales.
3. Por tener un posible papel como precursor en la pérdida de inserción alrededor de los dientes.

Clínicamente se aprecia una encía inflamada, con un contorno gingival alargado debido a la existencia de edema o fibrosis, una coloración roja o azulada, una temperatura crevicular elevada, sangrado al sondaje y un incremento del sangrado gingival. Todos estos signos están asociados a periodontos sin pérdidas de inserción o estable, aunque en periodontos reducidos. ⁽²⁹⁾

Los signos clásicos de inflamación pueden apreciarse en la inspección visual, lo que facilita el diagnóstico con la simple exploración del paciente. Para su detección es necesaria la sonda periodontal, que ayuda a estimular el sangrado y a detectar el componente inflamatorio de las bolsas. Además, con la sonda descartaremos la existencia de pérdida de inserción, lo cual nos confirma el diagnóstico de alteración gingival.

⁽²⁹⁾(Tabla 10)

	Encía normal	Enfermedad gingival
Color	Rosa pálido (con pigmentaciones melánicas en ciertos casos)	Rojo/ azul violáceo
Tamaño	La encía se adapta a los cuellos de los dientes. Ausencia de bolsas.	Pseudobolsas Crecimiento hacia las coronas
Forma	Festoneado, con papilas en los espacios interproximales	Falta de adaptación a los cuellos, pérdida del festón
Consistencia	Firme	Blanda o edematosa
Sangrado	Ausencia de sangrado al sondaje	Sangrado al sondaje

Tabla 10. Características de enfermedad gingival modificada de Matesanz (29)

La característica clínica que distingue la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida ósea detectable. A menudo esto se acompaña de bolsas y modificaciones en la densidad y altura del hueso alveolar subyacente. En ciertos casos, junto con la pérdida de inserción ocurre recesión de la encía marginal, lo que enmascara la progresión de la enfermedad si se toma la medida de la profundidad de bolsa sin la medición de los niveles de inserción clínica. Los signos clínicos de inflamación, como cambios de color, contorno y consistencia, y hemorragia al sondeo, no siempre son Indicadores positivos de la pérdida de Inserción. Sin embargo, la persistencia de hemorragia al sondeo en visitas sucesivas resultó ser un indicador confiable de la presencia de inflamación y el potencial de pérdida de inserción en el sitio de la hemorragia. Se ha comprobado que la pérdida de inserción relacionada con periodontitis avanza en forma continua o bien por brotes episódicos de actividad. ⁽²⁸⁾ (Tabla 11)

Esta destrucción periodontal se caracteriza por signos y síntomas como la inflamación, presencia de bolsas periodontales mayores a 4 mm, pérdida de nivel de inserción clínica y pérdida ósea. Por lo tanto, la reducción de la profundidad de bolsa como el mantenimiento del estado de salud y la ganancia del tejido de soporte para los dientes (ganancia de inserción) son los principales objetivos clínico de la terapia periodontal ya sea quirúrgica como no quirúrgica. ⁽²⁵⁾

Periodontitis crónica	Periodontitis agresiva localizada	Periodontitis agresiva generalizada
Más prevalente en adultos, aunque puede presentarse en niños.	Habitualmente afecta a adolescentes (inicio de la pubertad)	Habitualmente afecta a individuos menores de 30 años, aunque puede presentarse en individuos de mayor edad.
Progresión lenta o moderada	Progresión rápida	Progresión rápida (pronunciados periodos episódicos de progresión)
Volumen de depósitos bacterianos congruentes con la gravedad de la destrucción.	Volumen de depósitos bacterianos incongruentes con la gravedad de la destrucción	Volumen de depósitos bacterianos en ocasiones congruentes con la gravedad de la destrucción
Distribución variable de la destrucción periodontal, sin un patrón específico. *Sin agregación familiar pronunciada *Con presencia de cálculo subgingival	Destrucción periodontal localizada en los primeros molares e incisivos permanentes. *Agregación familiar pronunciada *Cálculo gingival generalmente ausente	Destrucción periodontal afecta de varios dientes además de los primeros molares e incisivos *Agregación familiar pronunciada *Cálculo gingival presente o ausente.

Tabla 11. Comparación entre las principales características clínicas de la periodontitis crónica, la periodontitis agresiva generalizada y la periodontitis agresiva localizada ARMITAGE, G. Diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales.

3.3.3 Tratamiento

Los conocimientos sobre el papel de la placa en el proceso de la inflamación, se dedujo que las enzimas y endotoxinas liberadas por las bacterias destruían directamente el periodonto. Por consiguiente, la eliminación de estos depósitos de los dientes era el primer paso de un tratamiento dirigido a reducir la inflamación y la profundidad de la bolsa periodontal. ⁽²⁵⁾

El raspado y alisado radicular es, en la mayoría de los casos, junto con instrucciones de higiene oral, la medida terapéutica de elección para establecer la función del estado periodontal. Tras la fase inicial y correctiva, se procede a una fase de soporte o mantenimiento periodontal, caracterizada por tomar medidas destinadas a prevenir la progresión de la enfermedad periodontal. Por otra parte, las técnicas periodontales quirúrgicas deben evaluarse sobre la base de su potencial para facilitar la eliminación de los depósitos subgingivales. La cirugía a colgajo puede emplearse en todos los casos en que esté indicado el tratamiento quirúrgico. La literatura evidencia que se recomienda en bolsas mayores a 6 mm de profundidad, previamente sometidas a raspado y alisado radicular, reevaluación y terapia de mantenimiento. ⁽²⁵⁾

3.4 Candidiasis

La candidiasis es una enfermedad micótica causada por cualquiera de las especies del género *Candida*, constituyéndose como una enfermedad oportunista.

La candidiasis es una enfermedad cosmopolita muy frecuente y una de las micosis más importantes y de mayor frecuencia en la cavidad bucal; afecta a ambos sexos y a cualquier edad, aunque son más frecuentes en los extremos de la vida. Los hongos del género *Candida* son habitantes habituales en boca, sistema gastrointestinal, piel y vagina, por lo que se consideran agentes infecciosos endógenos específicos. Son poco virulentos, no son transmisibles y solo producen infección de la mucosa en presencia de una predisposición local o general manifiesta o ambas, de ahí que sean considerados hongos oportunistas.



Figura 20. Candidiasis (Fuente propia).

Cuadro clínico

Esta enfermedad se puede manifestar de diferentes formas. Así, cuando se inspecciona la mucosa bucal, los signos principales serán el eritema y los depósitos blanquecinos. (Figura 20 y 21)

A veces podemos encontrar fisuraciones o queilitis asociadas. La sintomatología asociada es variable y generalmente mínima, desde asintomática hasta cuadros de disgeusia, ardor o quemazón de variada intensidad.

Se considera forma aguda aquella lesión de corta duración y que desaparece con tratamiento. Distinguen dentro de este grupo 2 formas, una pseudomembranosa (muguet) y una forma eritematosa (lengua dolorosa antibiótica); como forma crónica las de larga evolución.

Como formas asociadas a candidiasis se consideran una serie de cuadros clínicos en los que además de la candidiasis hay asociados otros factores como infecciones bacterianas, etc. Sin hacer distinción entre formas agudas y formas crónicas, la variedad pseudomembranosa es aquella formada por pequeños acúmulos de color blanquecino amarillento que se desprenden por el raspado, dejando una superficie enrojecida sobre la mucosa; como forma eritematosa, aquella que cursa con zonas enrojecidas primarias o por la eliminación de la capa pseudomembranosa; como leucoplasia-candidiasis aquella que cursa con placas blanquecinas que no se desprenden por el raspado y que pueden ser causadas por una sobreinfección de una placa de leucoplasia, o una candidiasis crónica que ha evolucionado hacia ella. La forma nodular se corresponde con la antigua forma vegetante.



Figura 20. pseudomembranosa como queilitis comisural. (Fuente propia)

Diagnóstico

El hallazgo de *Candida* en algunas lesiones de la boca no es suficiente para el diagnóstico de candidiasis. Hace falta, en las formas superficiales, que sea positivo el examen directo (frotis) y el hallazgo del pseudomicelio, que se acompañe de los aspectos clínicos e histológicos debidamente comprobados y que responda a la terapéutica específica. La clínica, la citología, la histología, la micología, la terapéutica y eventualmente la serología, decidirán si la candidiasis es el proceso fundamental o solo está agregada, en forma oportunista, a otra lesión. Ahora bien, aunque en los textos consultados se suele atribuir un papel protagónico al frotis, en nuestra opinión consideramos como tal al cultivo. Clínica: Suele ser suficiente para determinar una sospecha clínica fundada e instaurar un tratamiento apropiado.

Laboratorio

- Frotis: se realiza mediante la aposición de un portaobjetos en la lesión o raspando con una torunda o espátula. Luego se hace la extensión, se trata con una solución de KOH del 10 al 20 % y se observa mediante microscopio la presencia de hifas tabicadas características.
- Cultivo: mediante Saboureaud o agar-sangre y a las 48 h se observan las colonias cremosas, brillantes y redondeadas.
- Biopsia: se pueden apreciar esporas que aparecen con morfología redondeada u ovoide de 3-4 micras. A veces poseen un pequeño halo claro. En otras ocasiones, se pueden apreciar hifas que se tiñen bien con la técnica de PAS (ácido periódico de Schiff), Gram o con plata-metamina. Aparecen tabicadas y con pequeñas dicotomizaciones en ángulo agudo. En los raspados de las zonas con muguet se pueden encontrar restos de células necróticas, queratina, abundantes hifas en forma de red y esporas en los estratos superficiales del epitelio bucal.
- Serología: se utiliza la inmunofluorescencia para detectar anticuerpos anticandida. Tiene especial importancia en las candidiasis crónicas y en estudios clínicos, ya que en estas formas el frotis y el cultivo son menos concluyentes. Clásicamente se aceptan 2 serotipos, el A (*C. tropicalis*) y el B (*C. stellatoidea*), pero estudios recientes, establecen importantes novedades en función de la antigenicidad de las distintas capas de la membrana.

Tratamiento

La presencia de candida bucal puede ser tratada con aplicación bucal tópica de clotrimazol o nistatina y la anfotericina B puede ser recomendada en casos refractarios.

Ante todo, es conveniente señalar que la medida preventiva más importante es evitar la interferencia con el equilibrio de la flora microbiana y las defensas del huésped, así como se hace necesario suprimir los irritantes, tales como los alimentos demasiado calientes, ácidos y picantes; el tabaco y el alcohol.

Se dispone en general de las siguientes alternativas terapéuticas:

1. Control de factores predisponentes.
2. Colutorios.
3. Antimicóticos específicos tópicos y/o sistémicos en uso tópico:
 - Derivados poliénicos: Nistatina, Anfotericina B.
 - Derivados imidazólicos: Miconazol, Ketoconazol, Clotrimazol, Econazol.
 - Derivados triazólicos: Fluconazol, Itraconazol.
4. Tratamiento sistémico: se utilizan los derivados imidazólicos y triazólicos, así como en casos muy excepcionales la Anfotericina B. ⁽⁷⁾

El primer apartado consistirá en extremar la higiene y controlar los factores locales y sistémicos antes mencionados. Las prótesis dentales se pueden colocar en una solución de hipoclorito sódico diluido (5-10 %) durante la noche después de haberlas cepillado enérgicamente con detergente. Si presentan depósitos calcáreos se pueden dejar unas horas en ácido acético diluido. ⁽⁷⁾

Si la causa detectada es local, se deberán eliminar estos factores (pérdida de la dimensión vertical, suspensión de antibioticoterapia, si es posible; adaptación de prótesis, etc.). ⁽¹⁾ Para el control de cualquier alteración sistémica es imprescindible la derivación a un médico ⁽⁹⁾. Los buches alcalinos (agua bicarbonatada, etc.) mejoran los cuadros leves. También se puede usar hidróxido de magnesio y gluconato de clorhexidina al 0,2 %, la violeta de genciana en solución acuosa al 0,5- 1 % o en pincelaciones del 1 al 5 % al igual que el azul de metileno, 1,6- 8,11,33,34 con el inconveniente de que estos últimos manchan antiestéticamente los tejidos bucales.

Antimicóticos

Derivados poliénicos:

a) Nistatina: se puede emplear en suspensión, comprimidos ginecológicos, pomadas o grageas masticables. Es fungicida y se absorbe poco por vía digestiva. Actúa básicamente por contacto directo prolongado.

Se emplea de 4 a 6 veces al día, y se debe mantener la aplicación hasta una semana después de desaparecer las lesiones. No está contraindicada ni en las embarazadas ni en los lactantes. Es importante tener en cuenta que las formas de presentación llevan lactosa y abundante azúcar y que tiene poca absorción sistémica. Así pues, es el fármaco de primera elección prácticamente en todos los casos.

b) Anfotericina B: es básicamente de uso endovenoso, pero se puede utilizar el preparado endovenoso en forma de colutorio. Tiene varios inconvenientes. Por un lado, la solución endovenosa para enjuagues es estable pocas horas después de prepararla y, por otro, la administración sistémica puede ocasionar daño en el riñón, sistema nervioso y médula ósea. Además, no se puede utilizar en mujeres embarazadas ni en niños, por lo tanto, es un medicamento de segundo orden. ⁽⁷⁾

- Derivados imidazólicos

Se presentan en forma de gel, pomadas, suspensión o comprimidos. El de mejor acción local y también de buen uso sistémico es el ketoconazol. Este fármaco tiene una cierta hepatotoxicidad y necesita para su acción una buena secreción gástrica (no administrar anticolinérgicos, antiácidos o antagonistas H₂). Hoy en día está superado por los compuestos triazólicos en el uso por vía sistémica. ⁽⁷⁾

- Derivados triazólicos

Son fármacos potentes, pero caros. Un estudio reciente aboga por la utilidad de productos más clásicos y reservar los más nuevos para casos más comprometidos o pacientes inmunodeprimidos. ⁽⁷⁾

Desde la introducción de los azoles orales han aumentado las evidencias de la resistencia que desarrolla la *C. albicans* a ellos, particularmente al fluconazol. Por ello, para minimizar el riesgo de la resistencia, la terapia tópica debe ser considerada la primera línea de elección para el tratamiento de candidiasis bucal inicial o recurrente y no complicada. La terapia sistémica con los azoles debe ser reservada para los casos donde la terapia tópica no haya dado resultados o para los casos más severos de candidiasis oral que incluyan también al esófago. ⁽³⁵⁾

La solución oral de itraconazol es una terapia útil en el tratamiento de pacientes con SIDA y en los VIH (+) donde haya fallado la terapia con fluconazol. ⁽⁸⁾

El tratamiento sistémico se realizará en los siguientes casos:

1. Si no conseguimos controlar las lesiones con tratamientos tópicos.
2. En la candidiasis mucocutánea.
3. En pacientes inmunodeprimidos.
4. Cuando se requiera realizar profilaxis en inmunodeficiencias muy graves. ⁽³⁰⁾

3.5 Parafunciones

Se considera como actividad parafuncional aquella relación, lesiva o no en dependencia de la tolerancia del individuo, que se caracteriza por una serie de movimientos paralelos a la función normal sin un objetivo funcional, por lo que se hallan alterados y pervertidos; constituyen una fuente productora de fuerzas traumáticas que se caracterizan por una dirección anormal, intensidad excesiva y por ser frecuentes y duraderas. Entre estas parafunciones se pueden citar la onicofagia, la succión de dedos y objetos, el mascado de chicles, la protrusión lingual, el bruxismo, el mordisqueo de labios, carrillos y objetos, la masticación de un solo lado, el mascado de hielo y el recostar la cara de un solo lado. ⁽³²⁾

El sistema estomatognático representa a aquella unidad morfofuncional localizada anatómicamente en el territorio cráneo-cérvico-facial, conformado por un conjunto de componentes anatómicos (órganos). Las actividades del sistema estomatognático se dividen en funcionales y parafuncionales. ⁽³³⁾

Las actividades funcionales son masticación, deglución, fonoarticulación, respiración, degustación y estética. Las actividades parafunciones (también conocidas como parafunciones oromandibulares) son patrones repetitivos de hiperactividad músculo-mandibular, no funcionales y mayoritariamente inconscientes, involuntarios o no intencionales, con sobrecargas biomecánicas. ⁽³³⁾

Existen microtraumas a repetición en los componentes articulares, musculares y dentales, por ejemplo: succión digital, respiración bucal, onicofagia, queilofagia, protrusión lingual, apretamiento o rechinar dental (actividades bruxísticas), entre otras. ⁽³³⁾

Las actividades funcionales se encuentran controladas y dirigidas por medio de cuatro componentes fisiológicos básicos: ⁽³³⁾

1. La articulación temporomandibular
2. La oclusión dentaria
3. La información mecanosensitiva de sus respectivos tejidos de soporte (periodonto)
4. La neuromusculatura (componentes fisiológicos básicos más importantes del sistema estomatognático ya que es el responsable directo de la dinámica mandibular y articular). ⁽³³⁾

Cuando estos componentes son compatibles unos con respecto a los otros, se describe la existencia de un estado de armonía morfofuncional, donde el sistema estomatognático desarrollará sus funciones con un mínimo de gasto energético, máxima eficiencia y óptimas respuestas tisulares; a este estado se le denomina ortofunción o normofunción. ⁽³³⁾

Las parafunciones oromandibulares son comunes y normalmente no dañan al sistema estomatognático, sin embargo, su importancia para la odontología radica cuando sus componentes se encuentran sometidos a sobreesfuerzos o sobre exigencias funcionales continuadas que puedan sobrepasar sus mecanismos de adaptación fisiológica y resistencia tisular, dando lugar al posible desarrollo de un estado de desarmonía morfofuncional, factor de riesgo para trastornos temporomandibulares y otras patologías. A este estado de desarmonía morfofuncional, en el cual el sistema está trabajando en una zona de respuestas tisulares patológicas, se le denomina disfunción o patofunción. ⁽³³⁾

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la salud oral se puede definir como la ausencia de dolor orofacial debido a infecciones estomatognáticas (caries, periodontopatías, infecciones odontogénicas) o trastornos temporomandibulares, cáncer de boca o garganta, defectos congénitos como labio leporino, paladar hendido, maloclusiones u otras enfermedades y trastornos que limiten el desarrollo eficiente de las actividades funcionales del sistema estomatognático. ⁽³³⁾

El bruxismo

El bruxismo es considerado una parafunción oromandibular, caracterizado por la presencia de movimientos músculo-mandibulares repetitivos sin propósitos funcionales aparentes, principalmente apretamiento y/o rechinar dental con gran acción nociva para el sistema estomatognático, que puede causar pérdida extensa de tejido dental por atrición (bruxofacetas) o abracción, fracturas dentales, hipersensibilidad dental, dolor en la musculatura orofacial, disfunción masticatoria y trastornos temporomandibulares, siempre y cuando la intensidad de las fuerzas que se ejerzan logren superar la capacidad adaptativa de los mismos. ⁽³³⁾

La etiopatogenia y fisiopatología exacta del bruxismo es aún desconocida, por lo que actualmente se considera de naturaleza multifactorial, regulado principalmente por el sistema nervioso central e influido por factores periféricos. ⁽³³⁾

- Atricción
- Abracción
- Fracturas dentales
- Dolor muscular orofacial
- Disfunción masticatoria
- Trastornos temporomandibulares

La etiología del bruxismo es interpretada en base a estrés e interferencias oclusales, así como irritabilidad neuromuscular; al eliminarse o remover las interferencias oclusales, la estimulación decrece, con ello la intensidad del bruxismo.

Aunque se han intentado varios métodos, entre los que se incluyen la rehabilitación protésica, modificación del comportamiento, técnicas de relajación y terapia de regresión, actualmente no existen tratamientos específicos que puedan controlar el bruxismo, siendo aún el más común el uso de guardas interoclusales. ⁽³⁴⁾

El bruxismo es la actividad músculo-mandibular repetitiva caracterizada por apretamiento o rechinar de los dientes o por el apretamiento dental y empuje mandibular, el cual tiene dos diferentes manifestaciones circadianas, pudiendo ocurrir durante la vigilia (bruxismo en vigilia) o durante el sueño (bruxismo del sueño). ⁽³³⁾

También se considerado como el rechinar o apretamiento parafuncional de los dientes, esto es, un hábito oral no funcional, rítmico, espasmódico e involuntario, el cual consiste en rechinar, apretamiento o algún otro movimiento que no tenga una función masticatoria como tal, el cual puede conducir al trauma oclusal. (Figura 21)

Hábito: facilidad que adquiere una persona para repetir una determinada actividad, un comportamiento obtenido mediante la experiencia, pudiendo ser «activado» o «desactivado» a voluntad. (33)

El apretamiento dental es considerado el cierre maxilomandibular forzado y estático, tanto en posición céntrica (máxima intercuspidad) como en posición excéntrica. (33)

El rechinar dental es el cierre maxilomandibular forzado y dinámico, mientras la mandíbula realiza movimientos excéntricos. Del hecho de apretar o rechinar los dientes deriva la clasificación de bruxismo céntrico y excéntrico, respectivamente. (33)



Figura 21. Bruxismo

<https://www.eldefinido.cl/actualidad/mundo/8718/Lo-que-deberias-saber-sobre-el-bruxismo-y-que-hacer-al-respecto/>

La etiología

Los factores psicológicos han sido asociados principalmente a pacientes con bruxismo, a quienes se les atribuye frecuentemente una razón de estrés, término inespecífico y globalizante donde se encuentran representados estados psicológicos, psicosociales y psicóticos como depresión, ansiedad, hostilidad, ansiedad fóbica, ideación paranoide, bipolaridad, trastornos en la conducta alimentaria y angustia, entre otros.

La presencia de bruxismo ha sido relacionada con este tipo de factores, tanto en adultos como en niños, parece evidente que un estado psicológico alterado induce a una respuesta muscular con subsecuente hiperactividad, pero en su patogenia no existe una brecha que explique cuáles son las influencias y los mecanismos exactos en la génesis del bruxismo para cada uno de los desórdenes psicológicos, particularmente para manifestaciones de alta incidencia y prevalencia como estrés, ansiedad y depresión. ⁽³³⁾

Los factores fisiopatológicos son el prototipo de los mecanismos patogénicos propuestos para la etiología del bruxismo, por ejemplo: trastornos del sueño, alteraciones neuroquímicas (química cerebral alterada), consumo de fármacos dopaminérgicos, noradrenérgicos, antidepresivos, serotoninérgicos (inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina), GABAérgicos y psicotrópicos (cafeína, nicotina, alcohol y éxtasis), traumatismos, enfermedades y genética. ⁽³³⁾

Antes de poder otorgar un diagnóstico, pronóstico o indicación terapéutica, es necesario realizar una adecuada historia clínica. La Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012 establece que toda historia clínica debe contar, en el orden señalado, con los apartados siguientes: interrogatorio, exploración física, estudios de laboratorio y gabinete u otros (previos y actuales), diagnóstico, pronóstico e indicación terapéutica. ⁽³³⁾

Un grupo de reconocidos establecieron un sistema de clasificación para el diagnóstico del bruxismo, categorizándolo en «posible», «probable» y «definitivo» en función de los medios diagnósticos. Este sistema de clasificación indica que los autorreportes (interrogatorio/ anamnesis + cuestionario específico) son adecuados para un diagnóstico «posible», mientras que una evaluación clínica integrada (autorreporte + exploración física/examen clínico) conduce a un diagnóstico «probable».

La exploración física (examen clínico) en odontología debe ser dirigida a cavidad oral, cabeza, cuello y registro de signos vitales, peso y talla. El examen clínico extraoral en relación con bruxismo se refiere a la identificación de dolor en cabeza, cara, cuello y oído debido a la contracción aumentada e hipertrofia de los músculos de la función masticatoria (principalmente el músculo masetero), mientras que el examen clínico intraoral se centra en la identificación, valoración y clasificación del tipo de daño tisular o daño en restauraciones directas, indirectas o implantes presentes: atriciones (bruxofacetos: céntricas o excéntricas), abfracciones, fractura de dientes naturales, restauraciones, prótesis e implantes, hipersensibilidad dental, alteraciones pulpares (pulpitis aguda, necrosis pulpar), úlceras traumáticas, línea alba en la mucosa yugal, indentaciones linguales (festoneado lingual), recesiones gingivales, defectos óseos, movilidad y migración dental. ⁽³³⁾

Clínicamente, el desgaste dentario es el principal signo indicativo de la presencia de bruxismo, aunque no da información de si está presente en la actualidad o es un signo de lesiones anteriores. Por otro lado, factores como la edad, la oclusión, la dureza del esmalte, el tipo de dieta, la ingestión de bebidas con pH ácido, el flujo salival y la presencia de ciertas alteraciones digestivas (reflujo gastroesofágico, que muchas veces cursa de forma subclínica) influyen de forma muy importante en la variabilidad del desgaste dentario. ⁽³³⁾

Las bruxofacetos pueden ser céntricas o excéntricas. ⁽³³⁾

- Céntricas son patrones de atrición de la sustancia dura dentaria que se localizan dentro del área de la oclusión céntrica y se manifiestan como contactos antagonistas en forma de planos inclinados, ya sea en máxima intercuspidad o durante cortos movimientos contactantes excéntricos o intrabordeantes.
- Excéntricas son patrones de atrición de la sustancia dura dentaria que se localizan fuera del área de la oclusión céntrica y que se manifiestan como facetos de desgaste congruentes con las posiciones mandibulares excéntricas o extrabordeantes.

El dolor orofacial puede ser un hallazgo clínico tanto en pacientes con bruxistas como en quienes padecen algún tipo de trauma temporomandibular, sin embargo, en bruxistas se reporta como una manifestación matinal en la zona de maseteros y temporales, mientras que el dolor por algún tipo de trauma temporomandibular tiene su mayor pico de intensidad durante la tarde. En el bruxismo siempre habrá hiperfunción muscular, no así daño dental, o bien, este puede ser muy discreto. ⁽³³⁾ (tabla 11)

Al bruxismo se puede dividir en bruxismo en vigilia y bruxismo del sueño. El bruxismo en vigilia probablemente esté relacionado con problemas psicosociales. Con respecto al bruxismo del sueño que este es un liberador de estrés, reportándolo como una de las más importantes funciones del sistema estomatognático, pudiéndosele considerar una actividad fisiológica siempre y cuando la intensidad de las fuerzas que se ejerzan no exceda la capacidad adaptativa de los componentes estomatognáticos y la oclusión sea mutuamente protegida. ⁽³³⁾

Órgano	Apretamiento	Rechinamiento
Diente	Fractura Sensibilidad dentaria	Atrición. Abfracción Sensibilidad dentaria
Periodonto	Aumento del espacio del ligamento periodontal Incremento de movilidad dental	Aumento del espacio del ligamento periodontal Incremento de movilidad dental Defectos verticales en periodontitis Recesión
ATM	Compresión meniscal*	Desplazamiento meniscal*
Musculatura	Hipertrofia, dolor, espasmos*	Sensibilidad o dolor*
Facies	Austera	Perdida de dimensión vertical

Tabla 11. Daños por bruxismo (34) Daños prevalentes, pero no exclusivos*. Modificada de Guevara Gómez Avances y limitaciones en el tratamiento del paciente con bruxismo.

Tratamiento

El enfoque de tratamiento del bruxismo ha variado de acuerdo con las teorías etiológicas planteadas en el pasado. Hoy, tomando en cuenta al bruxismo como una actividad parafuncional multifactorial, el tratamiento debe ir enfocado a los factores etiológicos. Esto no es fácil, pues pesquisar dichos factores es una tarea compleja, no hay estrategias específicas para manejar el bruxismo. ⁽³⁵⁾

Así, el bruxismo se trata tradicionalmente con planos o férulas oclusales, los que han demostrado ser eficientes para evitar desgastes dentarios, bajar el dolor facial y la fatiga muscular, sin embargo, estudios han demostrado que una buena educación estomatognática y una autorregulación física por 16 semanas logra los mismos resultados que con el uso por un mes de plano oclusal. La auto hipnosis y el biofeedback, previo a la conciliación del sueño, baja la actividad maseterina, ayuda a cambiar conductas parafuncionales y hábitos de vida como la ingesta de alcohol, tabaco o café antes de dormir y todos estimulantes del sistema nervioso. Terapias farmacológicas en adultos, basadas en Benzodiacepinas como Clonazepam y relajantes musculares como la ciclobenzaprina, que provocan una disminución de la actividad motora nocturna, han sido ampliamente estudiadas, demostrando tener efectos positivos, a corto plazo, en bajar los síntomas. Actualmente la toxina botulínica A utilizada con éxito en el tratamiento de distonias craneales y otras patologías del SNC está comenzando a utilizarse en cuadros de bruxismo. ⁽³⁵⁾

Conviene que el tratamiento de un padecimiento o enfermedad es atender su origen, y no sólo los efectos, se esclarece que las restauraciones o rehabilitaciones orales extensas, usualmente acompañadas de terapia de guarda, tienen la ventaja de restaurar los daños y disminuir consecuencias, pero no de curar o controlar bruxismo. Si los orígenes del bruxismo diurno son primordialmente psicosociales y los del nocturno neurológicos, sabiendo que puede haber manifestaciones mixtas diurnas-nocturnas, y que ambos pueden ser agravados por elementos secundarios como fármacos, drogadicción y otros padecimientos psicológicos y neurológicos, se hace necesario, sino es que imprescindible, la participación de psicólogos, neurólogos, internista y psiquiatras, formando equipos interdisciplinarios para el manejo de las distintas clases de bruxismo. ⁽³⁴⁾

En la clínica dental, conociendo el diagnóstico preciso y el tipo de expresión (apretamiento o rechinamiento), además de la restauración de los daños, el profesional podrá contrarrestar mejor los orígenes si realiza manejo interdisciplinario e instituye procedimientos relajantes y reprogramadores musculares, por medio de aparatología, medicamentos y fisioneuroterapia (intervenciones que consisten en masajes y ejercicios, relajación y terapia de imaginación). ⁽³⁴⁾

Manejo odontológico (Figura 22)

Dos categorías de manejo dental han sido reportadas:

- Verdaderas intervenciones oclusales

Incluyen enfoques como equilibrio oclusal por técnicas aditivas o sustractivas, tratamiento de ortodoncia y rehabilitación oclusal o sus combinaciones, teniendo como objetivo «lograr la armonía entre las superficies en oclusión», lo que produce gran controversia entre los clínicos y los investigadores. En la literatura, no hay pruebas de alta calidad que apoyen el uso de estas técnicas irreversibles.

- Uso de diversas guardas interoclusales.

Diversos estudios demuestran que el uso de este tipo de aditamentos puede ser benéfico en el manejo sintomatológico de los diferentes tipos de bruxismo.

Un guarda oclusal del maxilar superior usado todas las noches durante dos semanas, adicionales apuntan hacia los beneficios sólo temporales e inmediatos del uso de guardas interoclusales; con el uso de guardas duros con guía canina, en pacientes con pérdida de la dimensión vertical por desgaste dental. ⁽³⁴⁾

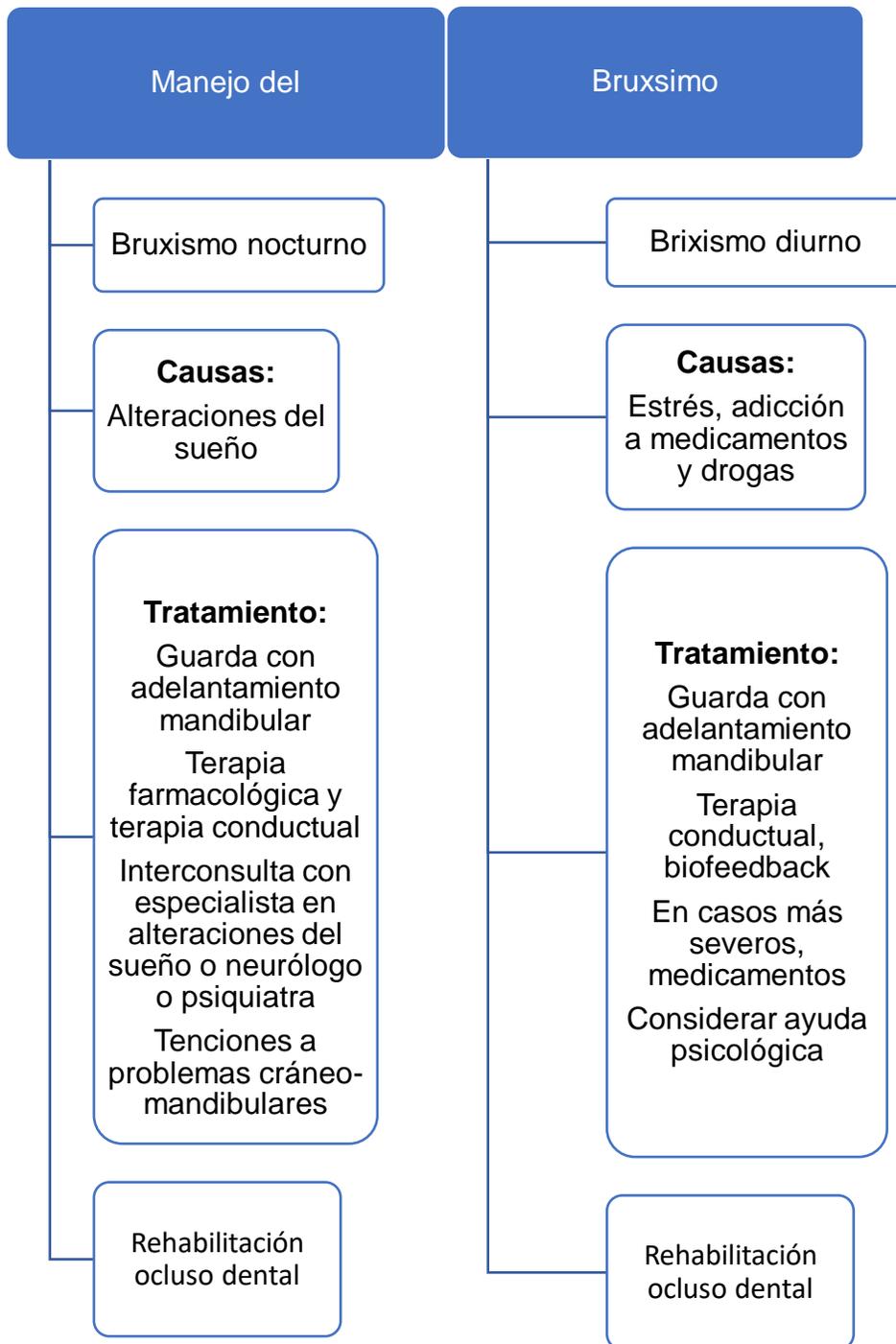


Figura 22. Manejo dental del bruxismo. Modificado de Guevara Gómez avances y limitaciones en el tratamiento del paciente con bruxismo (34)

Hábitos de protrusión lingual de patogenia psiconeurotica

Por definición, un hábito es la facilidad que adquiere una persona para repetir una determinada actividad. Los hábitos orales son comportamientos parafuncionales que pueden ser normales en determinado momento de la vida y se ha reportado que su persistencia en el tiempo puede conducir al desarrollo de una maloclusión. ⁽³⁶⁾

Diagnóstico

Para realizar un diagnóstico adecuado es necesario un buen examen clínico, el cual debe incluir la evaluación de la función y de la morfología de la lengua, los labios y la musculatura orofacial. También se deben analizar los dientes individualmente y el tipo de oclusión. Es importante conocer el patrón funcional normal de las estructuras orales para poder distinguir los patrones anormales ⁽³⁶⁾

Empuje lingual es la protrusión de la lengua entre los incisivos o los segmentos bucales durante el acto de la deglución.

El empuje lingual se puede clasificar como simple o complejo:

- Simple existe una contracción de labios, músculos mentonianos y elevadores mandibulares; los dientes posteriores están en oclusión, la lengua se encuentra en protrusión, pero existe un engranaje cuspídeo preciso y seguro. ⁽³⁶⁾
- Complejo existe un empuje lingual y deglución con dientes separados, contracción en labios, músculos faciales y mentonianos, no hay contracción elevadores mandibulares y hay pobre adaptación e inestabilidad en engranaje cuspídeo. ⁽³⁶⁾

Una clasificación alterna de la deglución con empuje lingual con base en la deformidad producida y no en la etiología (1965 Brauer). Esta se divide en cuatro grupos: ⁽³⁶⁾

- Tipo I: empuje lingual no deformante.
- Tipo II: empuje lingual deformante anterior (subgrupo 1: mordida abierta anterior, subgrupo 2: asociado protrusión de dientes anteriores, subgrupo 3: mordida cruzada posterior).
- Tipo III: empuje lingual deformante lateral (subgrupo 1: mordida abierta posterior, subgrupo 2: mordida cruzada posterior, subgrupo 3: sobremordida profunda).

- Tipo IV: empuje lingual deformante anterior y lateral (subgrupo 1: mordida abierta anterior y posterior, subgrupo 2: asociado con protrusión de dientes anteriores, subgrupo 3: asociado con mordida cruzada posterior).

Para tratar el empuje lingual es importante modificar los patrones funcionales de los tejidos orales utilizando la ayuda del fonoaudiólogo para una terapia funcional y del ortodoncista o cirujano para un tratamiento ortodóncico o un reposicionamiento quirúrgico de los maxilares.⁽³⁶⁾

4. Anestesia

A pesar de la gran seguridad que ofrecen estos fármacos, hay evidencia de reacciones adversas que van desde el 2,5 al 11%. La mayoría de las reacciones adversas ocurren inmediatamente a la inyección o dentro de las dos primeras horas tras ella. En condiciones estándar, y para que la administración de soluciones de anestésicos locales de lugar a la aparición de síntomas tóxicos es necesario sobrepasar ampliamente las dosis terapéuticas habitualmente recomendadas, de tal manera que las reacciones tóxicas son extraordinariamente raras. ⁽³⁷⁾

Una de las condiciones de un anestésico ideal es poseer un bajo grado de toxicidad sistémica y estar libre de efectos colaterales indeseables. El vasoconstrictor retarda la absorción del anestésico desde su lugar de aplicación, y, por lo tanto, la concentración del anestésico en la sangre circulante no puede llegar a un nivel elevado. ⁽³⁷⁾

Los efectos sistémicos de los agentes anestésicos locales pueden dividirse en tres grandes categorías: ⁽³⁷⁾

1. Toxicidad del medicamento.
2. Reacciones alérgicas.
3. Reacciones psicógenas.

La gran mayoría de las reacciones sistémicas están relacionadas con los medicamentos o son de naturaleza psicogénica. Se recomienda, por lo tanto: ⁽³⁷⁾

- Adecuada historia médica
- Dosis en relación con peso y no sobrepasar la dosis máxima.
- Anestésicos con las más bajas dosis de epinefrina posible (Minimizan los efectos simpaticomiméticos)
- Individualizar la anestesia para cada paciente (tipo y duración del procedimiento, así como los factores de riesgo) ⁽³⁷⁾ (Tabla 12)

La presencia de vasoconstrictores en la formulación de los anestésicos locales es de una gran ventaja clínica al limitar la absorción del agente anestésico aumentando así la duración de su efecto y proveer un campo quirúrgico blanco y libre de sangre que permita una adecuada visión. También encontramos vasoconstrictores en la formulación de los retractores gingivales usados en operatoria dental. ⁽³⁸⁾

Pero su uso queda contraindicado de manera absoluta o relativa en un gran número de patologías y/o situaciones farmacológicas debido a su alto riesgo de complicaciones. ⁽³⁸⁾

La adrenalina (Epinefrina), se secreta naturalmente a una velocidad de 0,2 µg/kg/minuto y se puede encontrar en soluciones anestésicas locales en concentraciones que van desde 1:50.000 a 1:250.000. Es estimulante generando broncodilatación y en el corazón generando aumento en la contracción cardíaca. El estímulo sobre el corazón puede llegar a ser peligroso ya que puede desencadenar arritmias y se debe administrar con cuidado en pacientes cardíacos, hipertensos, medicados con guanetidina, nitritos, digitálicos, medicados con antidepresivos tricíclicos e hipertiroideos. La dosis máxima recomendada en estos pacientes es de 0,2 mg en los tubos de 1:100.000. ⁽³⁸⁾

La noradrenalina (Norepinefrina) es estimulante, se secreta a una velocidad de 0,05 µg/kg/minuto y tiene un efecto leve sobre los receptores del corazón y no se recomienda su uso en anestésicos locales por el riesgo de isquemia y necrosis. Al combinarse con antidepresivos tricíclicos puede desencadenar ataques hipertensivos. ⁽³⁸⁾

La fenilefrina es una amina simpaticomimética de acción directa que también actúa de forma indirecta al liberar noradrenalina. Es casi adrenérgica pura, tiene una acción vasoconstrictora similar a la adrenalina y tiene un efecto mínimo sobre el corazón, aunque puede aumentar la presión diastólica y sistólica. La fenilefrina no se debe combinar con los inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO) ya que se pueden desencadenar crisis hipertensivas. ⁽³⁸⁾

Agente anestésico	Formulación	Dosis máxima en adultos (mg)	Dosis por tubo (mg)	N° máximo de tubos Adulto (70kg)	N° máximo de tubos Niño (23kg)
Lidocaína	2% epinefrina	500	36	13,9	4,6
	2% plana	300	36	8,3	2,8
Mepivacaína	2% levonordefrina	400	36	11,1	3,7
	3% plana	400	54	7,4	2,5

Tabla 12. Dosis máxima modificada de Moore. Preventig local anesthesia toxicity.

Dependiendo del riesgo potencial de daño existe una serie de situaciones que contraindican de manera absoluta o relativa el uso de vasoconstrictores. Estas situaciones son: ⁽³⁸⁾

1. Contraindicaciones absolutas para el uso de vasoconstrictores:

- Angina inestable.
- Infarto de miocardio reciente.
- Cirugía reciente de bypass coronario.
- Arritmias refractarias.
- Hipertensión incontrolada.
- Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) no tratada.
- Hipertiroidismo no tratado.
- Diabetes no tratada.
- Alergia a sulfitos y asma corticoidedependiente.
- Feocromocitoma.

2. Contraindicaciones relativas para el uso de vasoconstrictores:

- Antidepresivos tricíclicos.
- Antipsicóticos.
- IMAO.
- Betabloqueantes (BB) no selectivos.
- Diuréticos y bloqueantes de canales de calcio.
- Cocainómanos.

LAS CONSIDERACIONES QUE SE DESARROLLARÁN
CONTINUACIÓN SON VÁLIDAS TANTO PARA LOS
VASOCONSTRICTORES CONTENIDOS EN LOS ANESTÉSICOS
LOCALES COMO PARA LOS VASOCONSTRICTORES AGREGADOS
EN LOS HILOS RETRACTORES GINGIVALES⁽³⁸⁾

Los antidepresivos tricíclicos como la desipramina, fenelzina, imipramina, etc., a pesar de ser reemplazados por fármacos nuevos como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, siguen siendo usados tanto para tratar la depresión mayor, trastornos bipolares, desórdenes de dolor oro facial, etc. Los antidepresivos tricíclicos potencian los efectos de los vasoconstrictores adrenérgicos como la levonordefrina y norepinefrina provocando arritmias; la epinefrina y la fenilefrina estarían menos implicadas. Por lo tanto, la levonordefrina y norepinefrina se deben evitar en estos pacientes y la epinefrina debe ser administrada con precaución reduciendo a un tercio la DMR para un adulto y usar tubos con una concentración de 1:100.000, si no es posible su sustitución por un anestésico sin vasoconstrictor. ⁽³⁸⁾

Los IMAO selectivos y no selectivos potencian los efectos hipertensivos de los vasoconstrictores al inhibir la degradación de las catecolaminas liberadas. La fenilefrina no se debe combinar con los IMAO ya que se pueden desencadenar crisis hipertensivas. La epinefrina se debería usar bajo estricto control medico en los pacientes que toman IMAO. ⁽³⁸⁾

Los IMAO selectivos y no selectivos potencian los efectos hipertensivos de los vasoconstrictores al inhibir la degradación de las catecolaminas liberadas. La fenilefrina no se debe combinar con los IMAO ya que se pueden desencadenar crisis hipertensivas. La epinefrina se debería usar bajo estricto control medico en los pacientes que toman IMAO. ⁽³⁸⁾

Se encuentra en discusión el uso de vasoconstrictores en este grupo de pacientes medicados con antidepresivos y no todo el mundo está de acuerdo y algunos piensan que los anestésicos locales formulados con epinefrina, o norepinefrina como vasoconstrictores pueden usarse sin reserva especial en pacientes que toman inhibidores de MAO o fenotiacinas. ⁽³⁷⁾

La epinefrina es el vasoconstrictor adrenérgico de opción en los pacientes que toman medicación antidepresiva triciclica, pero la prudencia indica que debe reducirse su dosificación máxima. ⁽³⁷⁾

Los Antidepresivos tricíclicos fueron los primeros medicamentos utilizados para el tratamiento de la depresión y otras patologías conductuales, la desventaja es que tiene muchos efectos secundarios, sobre todo en personas mayores; el más grave es la alteración de la aurícula-ventrículo. ⁽³⁹⁾

Para prevenir complicaciones se deben tomar medidas que incluyen: ⁽³⁹⁾

- Aspiración previa para descartar inyección vía intravenosa y el uso de fenilpresina como una alternativa segura.
- Vasoconstrictores como la levonordefrina o la noradrenalina nunca deben ser usados.
- Los filamentos de limpieza de goma impregnado con epinefrina no deben usarse porque de la posibilidad de absorción rápida.
- Se recomienda no usar más de 1: 100.000 concentración de epinefrina en local anestésicos y la dosis de anestésico local debe ser 1/3 la dosis normal para pacientes que no toman antidepresivos tricíclicos.
- Se pueden administrar inyecciones adicionales de forma segura después de 30 minutos.
- La dosis de epinefrina no debe ser superior a 0,054 mg (tres cartuchos de 1: 100,000).
- Si se presenta una interacción se puede controlar a través de un antagonista alfa adrenérgico como fentolamina. ⁽³⁹⁾

CONCLUSIONES

La depresión es un trastorno dónde se ve afectado el cerebro el ánimo y la manera de pensar es una respuesta al estrés psico social con incapacidad del individuo para afrontarla. Una de las causas es la alteración en los neurotransmisores estos incluyen la serotonina norepinefrina dopamina.

La depresión tiene mayor prevalencia en el género femenino ya que la mujer tiene dos cromosomas x y dentro de los trastornos bipolares está implicada la herencia dominante ligada al cromosoma x, además comparativamente las mujeres muestran una mayor concentración de monoaminoxidasa esta enzima es la encargada de degradar los neurotransmisores.

El tratamiento de la depresión puede ser con fármacos (antidepresivos), como cualquier otro medicamento estos van a provocar efectos secundarios, dentro de los de mayor importancia en el ámbito odontológico vamos a tener hacer la hiposalivación y por ende un aumento en la prevalencia de caries, gingivitis y una mayor predisposición a la candidiasis oral.

Existen varios grupos de antidepresivos entre los que encontramos los antidepresivos heterocíclicos o tricíclicos, inhibidores selectivos de recaptación de serotonina, inhibidores selectivos de recaptación de noradrenalina y los inhibidores del metabolismo monoamina enérgico conocidos como el grupo IMAO. Dependiendo del grupo se podrán presentar diversos efectos secundarios y en diferente medida.

El tratamiento odontológico en estos pacientes será un verdadero reto ya que estos van a mostrar poco interés en el tratamiento dental por lo que la atención se dará en los periodos más estables de su padecimiento y el tratamiento lo realizaremos preferiblemente con un avance gradual y fraccionado. En estos pacientes se tendrá que dar un tiempo adecuado para que en cada cita tengamos comunicación antes y después de terminar el tratamiento para así brindar confianza y dar tranquilidad al paciente, preferentemente las citas deberán ser cortas y por la mañana.

El tratamiento de la hiposalivación al no poder eliminar el factor etiológico (fármacos antidepresivos) se basará en:

- Estímulo de la secreción salivar empleando sialogogos (anetoltriona, pilocarpina, cevimilina, betanecol, piridostigmina).
- Salivas artificiales para mantener lubricadas las mucosa bucal
- Hidratación adecuada bebiendo al menos dos litros de líquido al día.
- Eliminar irritantes de la dieta.

Las enfermedades periodontales en pacientes depresivos van a estar más ligada a la alteración del ánimo que los conduce al abandono de los hábitos de higiene oral que a los fármacos que utilizan.

Los pacientes medicados con antidepresivos van a tener un mayor riesgo a padecer caries dental por la disminución de saliva ya que al existir disminución en el flujo salival la función de auto crisis se ve alterado favoreciendo al acúmulo de placa dental y depósitos alimenticios. La restauración de caries cervicales preferentemente se obturarán con amalgamas sí ésta fracasa constantemente se evaluará la posibilidad de emplear una prótesis fija. La restauración de caries radicular se realizará con ionómero de vidrio y composites. Y los pacientes con depresión o medicados con antidepresivos deberán tener un control clínico completo cada 3 meses, ya que son pacientes en riesgo alto.

Las complicaciones de la anestesia local en la clínica dental suelen ser pocas ya que las concentraciones de las soluciones anestésicas y el volumen utilizado es poca, sin embargo, no se está exento del riesgo y es obligación del profesional estar capacitado para prevenirlos reconocerlos y en la mayoría de los casos tratarlos.

Debemos de asumir que en los pacientes que están siendo tratados con antidepresivos tricíclicos se podrá presentar una interacción farmacológica activa entre antidepresivos y vasoconstrictores

Los antidepresivos no solo son usados en el tratamiento de la depresión, por lo que muestra historia clínica debe ser completa he incluir los medicamentos que toma el paciente para así realizar un diagnóstico y plan de tratamiento adecuado.

Por último debemos recordar que antes de poder otorgar un diagnóstico, pronóstico o indicación terapéutica, es necesario realizar una adecuada historia clínica como lo indica la Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012 donde se establece que toda historia clínica debe contar, en el orden señalado, con los apartados siguientes: interrogatorio, exploración física, estudios de laboratorio y gabinete u otros (previos y actuales), diagnóstico, pronóstico e indicación terapéutica. ⁽³³⁾

Referencias bibliográficas

1. Castellanos Suárez J., Diaz L., Gay O. Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2ed. México. Editorial El Manual Moderno. 2002. Pp.248-250
2. Guadarrama L., Escobar A., & Zhang L. Bases neuroquímicas y neuroanatómicas de la depresión. RFM UNAM. [Internet] 2006 marzo-abril [citado 14 enero 2020]; 49(2): 66-72. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgibin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=4447>
3. Pérez Esparza R. Tratamiento farmacológico de la depresión: actualidades y futuras direcciones. RFM UNAM. [Internet] 2017 Oct [citado 25 Ene 2020]; 60(5): 7-16. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422017000500007&lng=es.
4. Heerlein A. Tratamientos farmacológicos antidepresivos. Rev. Chil. Neuro-Psiquiat. [Internet]. 2002 octubre [citado 19 enero 2020]; 40(1): 21-25. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272002000500003
5. Auday B C . Antidepressants. Magill's Medical Guide. [Internet]. 2018 [citado 11 enero 2020]. Disponible en: <http://pbidi.unam.mx:8080/login?url=http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=ers&AN=87690438&lang=es&site=eds-live>
6. Marquez D. R. Depresión: Importancia de la adherencia al tratamiento. [Internet] 2017 [citado 14 marzo 2020]. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edsoai&AN=edsoai.on1129128825&lang=es&site=eds-live>
7. Benedí J, Romero C. Antidepresivos. Farmacia Profesional. [Internet]. Noviembre 2005 [citado 19 enero 2020];19(10): 76-80. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-pdf-13081504>
8. Silvestre Donat F J, Miralles Jordá L, Martínez Mihi V. Tratamiento de la boca seca: puesta al día / Protocol for the clinical management of dry mouth. Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal. [Internet]. octubre 2004 [citado 26 Feb 2020]; 9(4):273–279. Disponible en:

<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edssci&AN=edssci.S1698.44472004000400001&lang=es&site=eds-live>

9. Llena Puy C. La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías / The role of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*. [Internet]. septiembre 2006 [citado 06 mar 2020]; 11(5):449–55. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edssci&AN=edssci.S1698.69462006000500015&lang=es&site=eds-live>
10. Rodríguez Pulido JI, Martínez Sandoval G, Rodríguez Franco NI, Chapa Arizpe MG, Solís Soto JM. Terapia farmacológica y avances terapéuticos en xerostomía e hiposalivación. *Revista ADM*. [Internet]. septiembre 2017. [citado 16 Feb 2020]; 74(5): 221-223. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=126373036&lang=es&site=eds-live>
11. De Luca Monasterios FM, Roselló Llabrés X. Etiopatogenia y diagnóstico de la boca seca / Etiopathogenesis and diagnosis of dry mouth. *Avances en Odontoestomatología*. [Internet]. junio 2014 [citado 16 Mar 2020]; 30(3):121–128. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edssci&AN=edssci.S0213.12852014000300004&lang=es&site=eds-live>
12. Rojas Gonzalo, Latorre René, Ortega Ana Verónica. Depresión Mayor y Salud Oral: Rol de los Fármacos Antidepresivos. *Rev. chil. neuro-psiquiatr*. [Internet]. abril 2000 [citado 21 Feb 2020]; 38(2): 126-130. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071792272000000200008&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272000000200008>.
13. Jiménez Polanco MP, Astudillo Jiménez O, Mata Brotons V, Jorge Ferre Jorge J, Correia d' Oliveira NG. Depresión y drogodependencia: efectos sobre la salud dental / Depression and drug dependency: effects on dental health. *Avances en Odontoestomatología*. [Internet]. febrero 2011 [citado 16 Feb 2020]; 27(1): 41-46. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edssci&AN=edssci.S0213.12852011000100005&lang=es&site=eds-live>
14. Valicena M, Escalona L. Manejo Terapéutico del paciente con Xerostomía. *Acta Odontológica Venezolana* [Internet]. enero 2001

- [citado 26 mar 2020]; 39(1): 70–9. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edssci&AN=edssci.S0001.63652001000100013&lang=es&site=eds-live>
15. Barriga Angulo G, Hernández Sánchez EA. Utilidad de las muestras de saliva en el diagnóstico por el laboratorio. *Revista Latinoamericana de Patología Clínica y Medicina de Laboratorio* [Internet]. enero 2016 [citado 16 mar 2020]; 63(1): 13–18. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=lth&AN=115747857&lang=es&site=eds-live>
 16. Reynoso VMG, Morales AGG, Soto CGM, Gurza MER, Quintero EL. Epidemiología de caries dental y factores de riesgo asociados a la dentición primaria en preescolares. *Revista ADM* [Internet]. mayo 2009 [citado 17 Feb 2020]; 66(3): 10-11. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=62092131&lang=es&site=eds-live>
 17. Alberto Carlos Cruz-González, Lilia Ivonne Lázaro-Heras, Dairo Javier Marín-Zuluaga. Caries Radicular en el Adulto Mayor. Revisión Narrativa de Literatura. *Acta Odontológica Colombiana* [Internet]. 2015 [citado 10 Mar 2020]; (2): 117-134. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edsdoj&AN=edsdoj.981e57e8f5d147358d938ab13fd16882&lang=es&site=eds-live>
 18. Montes-Cruz C, Juárez-Cedillo T, Cárdenas-Bahena Á, Rabay-Gánem C, Heredia-Ponce E, García-Peña C. Behavior of the Geriatric/General Oral Health Assessment Index (GOHAI) and Oral Impacts on Daily Performances (OIDP) in a senior adult population in Mexico City. *Revista odontológica mexicana* [Internet]. abril 2014 [citado 02 mar 2020]; 18(2): 111–119. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2014/uo142f.pdf>
 19. Mattos MA, Melgar RA. Riesgo de caries dental. *Rev Estomatol Herediana* [Internet]. enero 2004 [citado 03 enero 2020]; 14(1-2): 101-106. Disponible en: <https://revistas.upch.edu.pe/index.php/REH/article/view/2022>
 20. Arreguín-Cano JA, Ríos Gerónimo C, Hernández Bermúdez C, Ostia Pérez MF, Ventura Arroyo JA, Álvarez Valadez C, et al. Caries dental y microorganismos asociados a la caries en la saliva de los alumnos del primer año de la Facultad de Odontología,

UNAM / Dental caries and caries-associated mechanisms found in the saliva of first year students at the School of Dentistry, UNAM. *Revista odontológica mexicana* [Internet]. abril 2016 [citado 02 Mar 2020]; 20(2): 77–81. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rodmemx.2016.04.002>.

21. Higashida Bertha Y. *Odontología Preventiva*. 2ª Ed. Mexico: Editorial Mc Graw Hill; 2009. Pp.121-143.
22. Meza Garcia, G., Pérez Pérez, N., Vásquez Jiménez, D. Estudio comparativo de alteraciones bucales en pacientes con depresión en el Estado de Oaxaca, México. *Revista Mexicana De Estomatología*. [Internet]. enero 2016 [citado 02 Ene 2020]; 3(1): 29-41. Disponible en: <https://www.remexesto.com/index.php/remexesto/article/view/60>
23. Delgado AEK, Sabbah W, Suominen AL, Vehkalahti MM, Knuuttila M, Partonen T, et al. The association of depression and anxiety with dental caries and periodontal disease among Finnish adults. *Community Dentistry & Oral Epidemiology* [Internet]. diciembre 2015 [citado 7 mar 2020]; 43(6): 540–9. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=c8h&AN=110483451&lang=es&site=eds-live>
24. Sturla Rojas G, Romo Ormazábal F, Torres-Quintana MA. Manejo clínico odontológico integral del paciente con síndrome de Sjögren: una propuesta / Integral dental clinical management of patients with Sjögren's syndrome: a proposal. *Avances en Odontostomatología* [Internet]. agosto 2014 [citado 09 mar 2020]; 30(4): 205–217. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edssci&AN=edssci.S0213.12852014000400004&lang=es&site=eds-live>
25. Girano J, Coz MÁ, Cáceres A, Peña-Soto C. Manejo Quirúrgico De La Periodontitis. *Revisión Bibliográfica*. *Revista Kiru* [Internet]. julio 2015 [citado 10 mar 2020]; 12(2): 82–86. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=121472472&lang=es&site=eds-live>
26. Botero, J. E.; Bedoya, E. Determinantes del diagnóstico periodontal. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral*. [Internet]. 2010 [citado 11 mar 2020]; 3(2): 94-99. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0718539110700495>

27. Román Raquel; Zerón Agustín. Factores de riesgo asociados a la enfermedad periodontal. Rev. Mex. Periodontol. [Internet]. agosto 2015 [citado 11 mar 2020]; 6(2): 62-66. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/0624/2c2ad9fc47b9e64b26cea36489030b45f355.pdf>
28. Carranza Fermin A, Shklar Gerald. Periodontología clínica. 9 ed. Editprial Mc Graw Hill; 2004. Capitulo 4.
29. Matesanz Pérez P., Matos Cruz R., Bascones Martínez A. Gingival diseases: a literature review. Avances en Periodoncia [Internet]. Abril 2008 [citado 19 Mar 2020]; 20(1): 11-25. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852008000100002&lng=es.
30. Rodríguez Ortega J, Miranda Tarragó J, Morejón Lugones H, Santana Garay J C. Candidiasis de la mucosa bucal: Revisión bibliográfica. Rev Cubana Estomatol [Internet]. Agosto 2002 [citado 12 mar 2020]; 39(2): 187-233. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072002000200007&lng=es.
31. Aguirre Urizar J M. Candidiasis orales. Rev Iberoam Micol. [Internet] 2002 [citado 12 mar 2020]; 19(1): 7-21. Disponible en: <http://www.reviberoammicol.com/2002-19/017021.pdf>
32. Frías Figueredo L, Nerey Arango D, Grau León I, Cabo García R. Disfunción temporomandibular y parafunciones bucales en la adolescencia tardía / Temporomandibular Dysfunction and Oral Parafunctions in Late Adolescence. MediSur [Internet]. junio 2012 [citado 11 mar 2020]; 10(3): 195–200. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edssci&AN=edssci.S1727.897X2012000300004&lang=es&site=eds-live>
33. Fuentes-Casanova FA. Conocimientos actuales para el entendimiento del bruxismo. Revisión de la literatura. Revista ADM [Internet]. julio 2018 [citado 11 mar 2020]; 75(4): 180. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=132217329&lang=es&site=eds-live>
34. Guevara Gómez SA, Ongay Sánchez E, Castellanos JL. Avances y limitaciones en el tratamiento del paciente con bruxismo. Revista ADM [Internet]. 2015 [citado 12 mar 2020]; 72(2): 106-114 Disponible en:

<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cat02032a&AN=per.PER01000381113&lang=es&site=eds-live>

35. Frugone Zambra, R. E.; Rodríguez, C. Bruxismo. Avances en odontoestomatología. [Internet] 2003 [citado 12 mar 2020]; 19(3): 123-130. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v19n3/original2.pdf>
36. Ocampo Parra A, Johnson García N, Lema Álvarez MC. Hábitos orales comunes: revisión de literatura. Parte I. Rev. Nac. Odontol. [Internet] diciembre 2013 [citado 12 mar 2020]; 9 (edición especial): 83-90. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edsair&AN=edsair.dedup.wf.001..25faf5671742fa6e37a9dddef8b65c6b&lang=es&site=eds-live>
37. García Peñín A., Guisado Moya B., Montalvo Moreno J J. Risks and complications of local anaesthesia in dental office: Current situation. RCOE [Internet]. febrero 2003 [citado 02 Mar 2020]; 8(1): 41-63. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2003000100004&lng=es.
38. Lanza Echeveste D G. Contraindicaciones para el uso de vasoconstrictores. Actas Odontológicas [Internet]. 2008 [citado 03 Mar 2020]; 5(1): 39-44. Disponible en: https://scholar.google.com/scholar?cluster=8365496778142172805&hl=es&as_sdt=0.5
39. Gómez Moreno G, Guardia J, Cutando A , Calvo Guirado J. L. Pharmacological interactions of vasoconstrictors. Med Oral Patol Oral Cir Bucal [Internet] 2009 [citado 02 Mar 2020];14(1): 20-27. Disponible en: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.567.2078&rep=rep1&type=pdf>