

**CASO CLÍNICO
ODONTOLOGÍA INTEGRADA**

INTEGRANTES

PAOLA ARÉVALO	COD. 982049
JULIANA CORTES	COD. 012108
LEIDY GOMEZ	COD. 982027
DIANA GONZALEZ	COD. 982058
ANDREA ORDUY	COD. 982057

**PRESENTADO A:
Dra. NERY VILLOTA**

**COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
BOGOTÁ D.C.
2003**

TABLA DE CONTENIDO

1. Introducción
2. Información General
3. Examen Físico
4. Anamnesis
5. Historia Odontológica
6. Fisioterapia Oral
7. Análisis de Tejidos Blandos.
8. Examen de ATM.
9. Análisis Facial
10. Examen RX.
11. Examen Periodontal
12. Odontograma
13. Diagnósticos
14. Plan de Tratamiento Ideal
15. Plan de Tratamiento a Realizar
16. Bruxismo
17. Lesiones cervicales
- 17.1. Desgaste dental
18. Placas oclusales
19. Ruidos articulares
20. Lesiones benignas de origen melanocítico

21. Injertos óseos alveolares.
22. Prótesis parcial fija.
23. Prótesis parcial removible
24. Bibliografía.

INTRODUCCIÓN

En el diagnostico clínico las lesiones cervicales se han constituido en uno de los principales motivos de consulta, debido a la sensibilidad que presentan este tipo de pacientes ocasionándoles molestias y recurriendo al odontólogo por tal motivo.

Es por ello, que el operador busca realizar un tratamiento integral dándole bienestar al paciente, rehabilitando estas lesiones cervicales de la mejor manera dependiendo del tratamiento a realizar.

CASO CLÍNICO

2. INFORMACIÓN GENERAL

* **NOMBRE:** Hipólito Sandoval Manrique
* **DIRRECCION:** Cra 74 # 44b - 42 sur
* **EDAD:** 56 años
* **SEXO :** Masculino
* **ESTADO CIVIL :** Casado
* **OCUPACION :** Jubilado
* **MOTIVO DE LA CONSULTA:** " Solucionar el problema de mis dientes"

3. EXAMEN FISICO

* **ASPECTO GENERAL:** Bueno
* **PESO:** 70Kg
* **RH:** A +
* **ESTATURA:** 1.62 mts
* **PRESIÓN ARTERIAL:** 130/70 mm de Hg.

4. ANAMNESIS

* **ANTECEDENTES FAMILIARES:** El paciente reporta que en su familia no hay antecedentes sistémicos.

* **ANTECEDENTE PERSONALES:** Hepatitis A

5. HISTORIA ODONTOLÓGICA

TRATAMIENTOS RECIBIDOS

* ENDODONCIA :	No
* PERIODONCIA:	Si
* ORTODONCIA:	No
* EXODONCIA :	14,16, 18,25,28,36,38,48
* OPERATORIA :	Amalgamas 17 (o) 27(o) 26(o) 44(o) 45(o) 46(o)(v) 47(o)

6. FISIOTERAPIA ORAL:

* FRECUENCIA DE CEPILLADO:	2 veces al día
* TECNICA DE CEPILLADO:	Horizontal
* ENJUAGUE:	Si
* CEPILLO:	Cerdas suaves
* DENTIFRICO:	Colgate
* SEDA DENTAL:	Si

EXAMEN CLINICO

EXAMEN CRANEOMANDIBULAR

EVALUACION ESTATICA

* CLASIFICACIÓN DE ANGLE:	No aplicable
---------------------------	--------------

- * **OVERBITE:** No aplicable
- * **OVERJET:** No aplicable
- * **PERFIL:** Recto
- * **FACETA DE DESGASTE:** Zona de anteriores superiores e inferiores
- * **DIASTEMA:** 11//12

EVALUACION DINAMICA

- * **LATERALIDAD DERECHA:** No aplicable
- * **LATERALIDAD IZQUIERDA:** 23/33

ANALISIS FACIAL

- * **DESARMONIAS OCLUSALES:** Si
- * **SANGRADO GINGIVAL:** Si

7. ANALISIS DE TEJIDOS BLANDOS

Se observa normalidad de tejidos blandos, como: carrillos, lengua, surco vestibular, paladar blando y duro, amígdalas, piso de boca, glándulas salivares y mucosa oral con presencia de manchas melanicas.

DOLOR MÚSCULOS MASTICADORES

- * **DOLOR REPORTADO:** No
- * **DOLOR A LA PALPACION:** No

8. EXAMEN ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

- * **RUIDO ARTICULAR:** CLICKING
ATM derecha-izquierda
movimiento de apertura,

tercio medio.

* **DOLOR ARTICULAR:** No reporta

9. ANALISIS FACIAL

* **CLASIFICACION DE ANGLE:** No aplicable

* **SIMETRIA FACIAL:** Si

* **LINEA MEDIA DENTARIA:** Normal

* **OVERBITE:** No aplicable

* **OVERJET:** No aplicable

* **PERFIL:** Recto

* **FACETA DE DESGASTE:** Zona de anteriores superiores e inferiores

* **DIASTEMA:** 11/12

10. EXAMEN RADIOGRÁFICO

SEXTANTE 1.

Estructuras anatómicas normales. Ausencias dentarias 18, 16, 14. Pérdida horizontal y vertical.

SEXTANTE 2.

Estructuras anatómicas normales. Se observa distalización del diente 12. Pérdida horizontal y vertical del 11.

SEXTANTE 3.

Estructuras anatómicas normales. Ausencia dentaria de 25 y 26. Pérdida horizontal y vertical a nivel de 27 - 25. Se observa posibles obturaciones en Ag.

SEXTANTE 4.

Estructuras anatómicas normales. Ausencias dentarias 37-36. Pérdida horizontal y vertical a nivel 37-35-34. Se observa área (RO) a nivel coronal. Área radiolúcida al rededor posible caries.

SEXTANTE 5.

Estructuras anatómicas normales. Se observa pérdida horizontal y vertical de 33-32-31-41-42-43. Se observa área (R-L) a nivel de 33-32-31-41-42-43 cervical.

SEXTANTE 6.

Estructuras anatómicas normales en los dientes 44-45-46-47. Se observa área (R-O) a nivel coronal posible obturación en Ag. Ausencia dentaria 48.

11. EXAMEN PERIODONTAL

* COLOR:	Anormal
* MARGEN:	Irregular
* CONSISTENCIA:	Normal
* TEXTURA:	Normal
* GROSOR:	Normal
* CONTORNO:	Discontinuo
* PAPILAS:	Achatadas
* ENCIA ADHERIDA:	Firme

Furcaciones

Sondaje inicial

Sondaje Re-eval.

Nivel inserción

Recesión

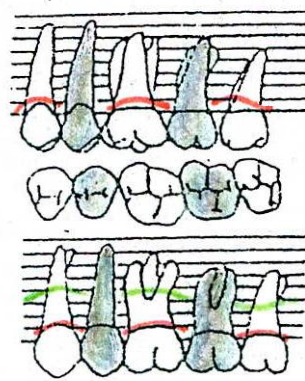
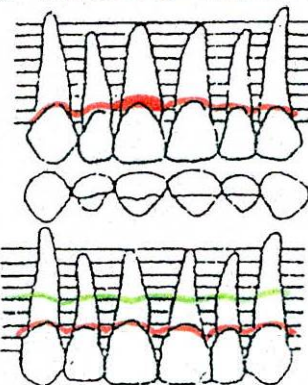
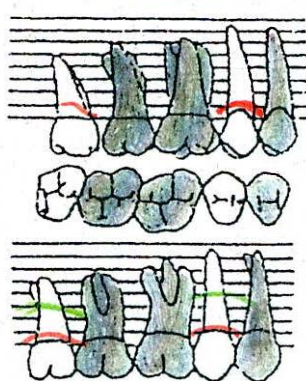
PERIODONTOGRAMA

3	2			9	8
3	1			3	3

2	2	3	3	2	5	2	3	2	2	3	3	5
1	1			2								

3	2			2	3
1	1			2	3

P



Sondaje inicial

Sondaje Re-eval.

Nivel inserción

Recesión

Movilidad

Línea Mucogingival

2	2			2	3
3				3	4
3				3	

2	2	2	2	2	2	2	2	3	3	5
1	2	1	1					1	1	
3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3

3	2			3	3			3	3	3
1	2			3	3			1	2	
3	3			3	3			3	3	3

V

D

Sondaje inicial

Sondaje Re-eval.

Nivel inserción

Recesión

Movilidad

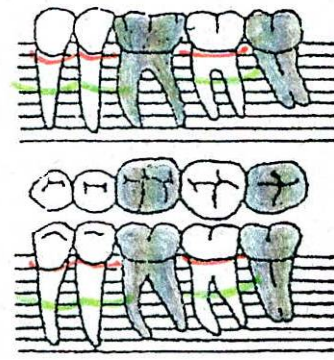
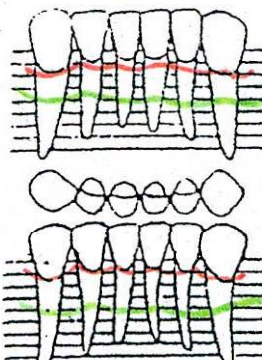
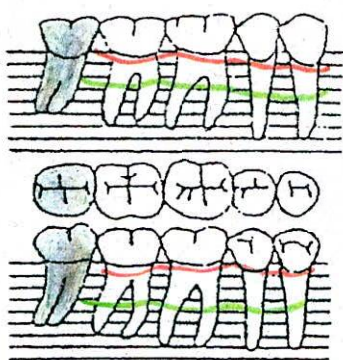
Línea Mucogingival

	3	2	3	3	3	2	2	2	2
	2	2	1	1	1	2	2	2	2
	2	3	3	3	2				

2	2	3	2	1	1	1	1	2	1	3	1	2
1	1	3	4	3	3	3	4	3	3	4	3	2
3	2	2	2	2	3	2						

2	2	2	1			3	2					
	2	2	2	2			2	1				
2	2					2						

V



Sondaje inicial

Sondaje Re-eval.

Nivel inserción

Recesión

Línea Mucogingival

Furcaciones

	2	3	4	1	4
	1				
	1	3	2	3	2

3	4	4	2	3	4	6	3	2	2	3	2	4	3
1	2	2	3	1	2	1	1	1	1	2			

	3	2	3	2	
	1	1	4	2	

12. ODONTOGRAMA

18 17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27 28
48 47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37 38

- Amalgamas
- Ausentes
- Caries

13. DIAGNÓSTICOS

- * **GENERAL:** Pterigio; miopía
- * **CRANEOMANDIBULAR:** Desorden craneomandibular de desarrollo adquirido ,desorden del disco articular tipo clicking
- * **ORALES TEJIDOS BLANDOS Y ÓSEO:** Ninguno
- * **PERIODONTALES:** Periodontitis crónica
- * **DENTALES:** Caries recurrente, caries activa, abfracción, erosión, atrición.
- * **ENDODONTICOS:** Ninguno

ETIOLOGIA

- * **GENERAL:** Conjuntivitis alérgica - curvatura de la cornea.
- * **CRÁNEOMANDIBULARES:** Maloclusión, ausencias dentarias, bruxismo
- * **PERIODONTALES:** Mala higiene oral
- * **DENTALES:** Obturaciones desadaptadas,

streptococo mutans, Aa, fuerzas
masivas, ácidos

14. PLAN DE TRATAMIENTO IDEAL

PERIODONCIA:	Terapia básica, raspaje y alisado radicular, enseñanza de cepillado,
CIRUGIA:	Exodoncia 11-12-15
ENDODONCIA:	Endodoncia profilactica 21-26-31- 32-33-38-41-42
OPERATORIA:	Resinas CV(44) CV(45) CV(46)
PROSTODONCIA:	PPF 18-23 PPF 24-26 PPF 38- 35 CCC 34-33-32-31-41-42-43 Retenedor intraradicular 38

15. PLAN DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO

PERIODONCIA:	Terapia básica, raspaje y alisado radicular, enseñanza de cepillado.
CIRUGIA:	Exodoncia 11-12-15
ENDODONCIA:	Endodoncia profiláctica 21-26-31- 32-33-38-41-42
OPERATORIA:	Resinas CV(44) CV(45) CV(46) CV(34)CV(33)CV(32)CV(31)CV (41),CV(42),CV(43)
PROSTODONCIA:	PPR Superior clasificación de Kenedy, PPF 38-35 retenedor intraradicular 38 placa miorelajante.

16. BRUXISMO

El bruxismo es el hábito persistente y habitual de frotamiento y rechinamiento dentario sin propósito funcional durante el sueño.

Causas, incidencia y factores de riesgo:

El bruxismo es una condición que se presenta en aproximadamente el 15% de las personas. Los dientes hacen fricción unos contra otros y la mandíbula se cierra fuertemente durante el sueño. En algunos casos, el bruxismo puede ser leve y sólo presentarse de vez en cuando; en otros puede ser tan frecuente y/o violento que ocasiona daños a los dientes. Esta condición suele estar presente en la primera etapa del sueño.

En algunos casos, la causa puede ser un problema de oclusión dental. Lo más frecuente es que el trastorno esté asociado con ansiedad, tensión y represión de enojo. El bruxismo suele ser peor después de consumir alcohol.

17 LESIONES CERVICALES

En un comienzo las investigaciones acerca de las lesiones dentales no cariadas fueron descritas por Grippo y Miller, quienes definieron con respecto a las lesiones abrasivas que estaban muy relacionadas con el cepillado bucal.

El uso de dentífricos que poseían componentes muy abrasivos, mas tarde, G.R. Black propuso el termino de erosión, afirmando también que el cepillado dentífricos eran un factor que continuaba a esta acción abrasiva.

Los términos de abrasión, erosión

17.1. DESGASTE DENTAL

Por lo menos tres mecanismos patogénicos son responsables de la pérdida de los tejidos duros de los dientes aparte de la causada por caries:

Atrición., abrasión y erosión.

*** ATRICIÓN**

Es un desgaste lento, gradual y fisiológico del esmalte y algunas veces de la dentina, que es debido al contacto de diente con diente durante la masticación. Se afectan principalmente las superficies incisal, proximal y oclusal.

El grado de atrición depende de la estructura y relación oclusal de los dientes, calcificación del esmalte, desarrollo de los músculos de la masticación, hábitos de masticación y capacidad de Abrasión de los alimentos. Actúa sobre el esmalte y dentina, periodónto y algunas veces, como secuela de cambios en la oclusión, sobre la ATM.

Tratamiento:

No requiere, ya que la dentina **2HO se produce paralelamente con el desgaste atricional. Cuando las coronas están desgastadas hasta el margen gingival, puede construirse una sobre dentadura para mejorar la función.

Aspectos clínicos:

Las lesiones están limitadas a las superficies incisal, oclusal y proximal. En algunos casos también están afectadas las superficies linguales de los dientes anteriores.

Las facetas aparecen en primer lugar sobre las cúspides y los rebordes, marginales, oblicuos y transversos, los bordes cortantes se aplanan.

También forman facetas, en los puntos de contacto y los dientes se vuelven móviles.

Las superficies incisiva y oclusal son gradualmente aplanadas por desgaste hasta que acaban desapareciendo todos los detalles anatómicos. La pérdida de sustancia dental también ocurre en la dimensión vertical y alineación de los dientes. Cuando la altura de la corona ha quedado fuertemente reducida pueden aparecer algunas veces trastornos de la ATM. La exposición de la pulpa aunque rara vez es observada en la atrición patológica muy intensa.

Al examen radiográfico se observa pérdida de esmalte y dentina secundaria, disminución en el tamaño de la cámara, pulpar, ensanchamiento del espacio periodontal, pérdida de hueso alveolar.

*** ABRASIÓN**

Es un desgaste mecánico por cuerpos extraños o sustancias no encontradas en la boca y que no forman parte de la dieta fisiológica del hombre.

Entre algunas costumbres tenemos: el fumar pipa, abrir botellas con los dientes anteriores, y coger lápices con los dientes.

Los efectos de higiene oral masiva.

La intensidad y localización de la abrasión dependen de la resistencia de los tejidos duros del diente.

Es bien sabido que el esmalte, dentina y cemento poseen diferentes coeficientes de dureza y por lo tanto, un proceso mecánico o normal desgastará con mayor rapidez el tejido menos calcificado

Las lesiones se encuentran con mayor frecuencia en la región cervical labial de los dientes anteriores y borde cortante de los dientes anteriores.

Radiográficamente se observa pérdida del esmalte, cemento, dentina, disminución del tamaño de la cámara pulpar, presencia de dentina esclerosada y secundaria.

Tratamiento:

Requieren la eliminación del factor que la provoca y la restauración del contorno normal del diente, si la función o la estética constituyen un problema. La abrasión relacionada con la mal oclusión, puede requerir una rehabilitación oclusal y una evaluación periodontal completa.

Los aparatos de protección nocturna pueden limitar la abrasión en pacientes con bruxismo.

*** EROSIÓN:**

Pérdida de sustancia dental calcificada causada por acción química pero no bacteriana.

Representa la desmineralización de la estructura dentaria como resultado de la acción química, generalmente la de compuestos ácidos. Aunque en la mayoría de los casos puede establecerse una historia definida de contacto oral con ácidos, a veces, la causa no aparece con facilidad. Los agentes más comunes que se asocian con la erosión son los movimientos crónicos, la ingesta habitual de ácido carbónico de las bebidas cola sin alcohol o el contacto habitual con ácido cítrico como el que se produce cuando se beben sustancias cítricas o ácidas.

La erosión ideopática se produce en los tercios medio y cervical de los incisivos, caninos y premolares como una depresión liza en forma de lazo.

Tratamiento:

Por sensibilidad deben restaurarse con las maniobras operatorias convencionales.

*** ABFRACCIÓN:**

Las lesiones cervicales inducidas con pérdida de estructuras, resultantes de flexión repetida, causada por fuerzas oclusales, se llamaba lesión ideopática luego "Abfracción".

Grippo últimamente describe tipo de lesiones, como lesiones tensiles cervicales inducidas, su etiología no era clara hasta que llegó el concepto de fuerza ténsil, la hipótesis impuesta e incluyó debilidad de la estructura y oclusión traumática durante la masticación y Bruxismo causaron que los dientes se inclinarán creando tensión y compresión cervical. (Gallien, 1994).

Los estudios de la Universidad U.K. Ansys, Swanson demostraron que el desgaste del esmalte efectivamente disipaba la fuerza compresiva en la Dentina (Sullivan et al, 2000).

Encontraron que las cúspides tienen independencia relativa de movimientos en el mismo diente durante la carga oclusal.

18. PLACAS OCLÚSALES

Son dispositivos intra orales, utilizados comúnmente durante los periodos de activación funcional de la mandíbula.

La mayoría de las veces son adaptadas a la arcada superior, proporcionando un contacto céntrico para los dientes mandibulares.

Razones para el uso de placas oclusales:

La principal razón es la de mantener los dientes antagónicos de cada arco, separados por medio de las férulas se logra la supresión de uno de los integrantes del círculo vicioso de la disfunción de ATM y músculos.

Indicaciones

- Bruxismo
- Disfunciones de la ATM, y músculos masticatorios
- Subluxaciones Mandibulares
- En los chasquidos y crepitaciones de ATM
- En las artritis crónicas y agudas de la articulación temporomandibular
- En las limitaciones de movimientos mandibulares.
- en mordidas fantasmas.

Material utilizado

El material mas practico es el acrílico, especialmente el termo polimerizado porque permite un mejor pulido

19. RUIDOS ARTICULARES

Si el ruido es en apretura máxima o cerca de ella, podemos deducir que es en el fenómeno de traslación y por lo tanto en el compartimiento superior donde está la causa de ese ruido articular.

Por el contrario si el ruido es en el inicio de la apertura, durante el fenómeno puro de Rotación la causa está en el maxilar inferior.

CLICKING:

Ruido característico, un pequeño o fuerte golpecito en la articulación se oye a través del fonendoscopio, parecido a un ruido hecho con los dedos.

Presenta tres (3) patologías diferentes:

A. Desplazamiento del disco hacia la parte anterior.

Se oye el clic cada vez que el paciente lleva el cóndilo hacia delante y logra que el disco se coloque entre los dos huesos de la articulación.

Se han descrito tres (3) posibilidades:

- Tipo 1 : Se oye en los primeros estadios de la apertura. El desplazamiento del disco, es pequeño o en el estadio final del cierre, lo cual se considera un pronóstico favorable.
- Tipo 2 : El ruido se produzca en la zona media del recorrido completo de apertura y por lo tanto de cierre y el proceso destructivo será mayor y su pronóstico reservado.
- Tipo 3 : Clic en el final de la apertura o al comienzo del cierre. El pronóstico es malo.

B. Desplazamientos parciales del disco

Termina en el desplazamiento anterior del disco, una de sus primeras fases es el desprendimiento de algunos ligamientos, lo cual hace que el disco intente desplazarse sin lograrlo del todo.

C. El edema o hidartrosis

Descubierto hace poco, es el mecanismo por el cual el edema, el aumentar la presión interna, ayudada por los movimientos cándilares y por las presiones que ellos crean, producen un pequeño desplazamiento discal parecido al anterior. El ruido es pequeño pero nunca debe considerarse normal.

20. LESIONES BENIGNAS DE ORIGEN MELANOCITICO

Las células productoras de melanina (melanocitos) tienen su origen embriológico en la cresta neural.

Los melanocitos se encuentran en toda la mucosa bucal, pero no se notan debido a la producción relativamente escasa de pigmento y a su citoplasma transparente, que no se tiñe en las preparaciones rutinarias. Cuando producen pigmentos o proliferan a niveles focal y general pueden provocar diferentes entidades en la mucosa bucal, desde la pigmentación fisiológica hasta la neoplasia maligna.

La pigmentación bucal melanínica puede variar desde marrón hasta negro o azul, según sea la cantidad de melanina liberada y la profundidad o localización del pigmento. En general, la pigmentación superficial es marrón, en tanto que la pigmentación más profunda es negra o azul. El oscurecimiento no estimulado por factores conocidos de una lesión previa sugiere que las células pigmentarias están produciendo más melanina o invadiendo tejido más profundo.

Pigmentación fisiológica

Características clínicas. Es una pigmentación simétrica y persistente que no altera las estructuras normales, como el moteado gingival. Puede observarse en personas de cualquier edad y no muestra predilección por sexo, aunque la gingiva es el tejido intrabucal afectado con mayor frecuencia. Algunas veces se reconoce un tipo relacionado de pigmentación, conocido como pigmentación posinflamatoria, después de una reacción de la mucosa a una lesión. En el ligamen plano ocasional de la mucosa bucal, las áreas que rodean la zona dañada activa pueden evidenciar pigmentación con el tiempo.

Histopatología. La pigmentación fisiológica no se debe a un mayor número de melanocitos, sino al incremento de la producción de la melanina. Esta se

encuentra en los queratinocitos basales circunvecinos y los macrófagos subyacentes (melanófagos).

Diagnóstico Diferencial: El diagnóstico clínico diferencial debe incluir melanosis relacionada con tabaquismo, síndrome de Peutz- Jeghers, enfermedad de Addison y melanoma. Aunque la pigmentación fisiológica suelen ser un diagnóstico clínico, la biopsia puede justificarse si las características clínicas son atípicas.

21. INJERTOS OSEOS ALVEOLARES

Tipos de injertos:

Autólogos: El material óseo para el injerto es obtenido del mismo paciente. Este injerto forma una estructura rígida que puede soportar dientes o implantes, el sitio donante se selecciona de acuerdo con el volumen del defecto.

Como será analizado cuando se hable de la cicatrización de los injertos óseos, el injerto autólogo es el único que cumple con las tres vías para la formación de hueso nuevo (osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción)

Aloinjertos: son tomados de otros individuos de la misma especie pero de diferentes genotipos, se obtiene de cadáveres, se almacenan y procesan en bancos. Tiene ventajas debido a que se elimina el sitio donante en el paciente, se disminuye el tiempo quirúrgico y de anestesia y se presenta menor pérdida sanguínea durante la cirugía; es de vital importancia revisar adecuadamente la historia clínica de los donantes con el fin de evitar los que tengan antecedentes de infecciones, neoplasias malignas, enfermedades óseas degenerativas, hepatitis B o C, enfermedades de transmisión sexual, SIDA y otras enfermedades que afectan la calidad del hueso y podrían afectar la salud del receptor. Existen tres tipos de aloinjertos óseos: congelado-desechado (líoofilizado) y hueso desmine-realizado-

congelado-desechado (DFDB). Los aloinjertos pueden formar hueso a través del efecto de la oseoinducción y la oseoconducción; no se da en el proceso de la osteogénesis debido a que el injerto no posee células vivas, por lo tanto la formación ósea es lenta y se pierde volumen apreciable si se compara con el injerto autólogo

El aloinjerto se comporta como una estructura que permitirá el crecimiento de nuevo hueso a partir del remplazo gradual que sufre el injerto por el hueso huésped. Este proceso se da por proliferación subperióstica y endoconal².

Xenoinjertos: Son obtenidos de individuos de diferentes especies. Este tipo de injerto no es útil en el manejo de labio y paladar hendido.

Aplásticos: Son materiales sintéticos biocompatibles, que pueden ser usados para relleno¹², sin embargo no cumplen con todos los objetivos que los injertos óseos alveolares pero pueden ser útiles en injertos tardíos en los que se buscan fines restaurativos pero no ortodónticos. Se sugiere la utilización de hidroxiapatita no porosa en gránulos, ya que el material poroso ha presentado fallas posiblemente por retención de microorganismos nasales o de la cavidad oral³.

Fases de cicatrización de injerto y formación ósea

La cicatrización del injerto y la subsecuente formación de nuevo hueso ocurre a través de tres vías:

Osteogénesis (Teoría de la supervivencia). El injerto posee osteocitos vivos, que son la fuente de osteoide que es producido activamente durante las primeras cuatro semanas posteriores al injerto

Osteoinducción: Se presenta una invasión al injerto óseo de vasos sanguíneos y de tejido conectivo, provenientes del hueso huésped, las células óseas del tejido huésped siguen los vasos sanguíneos y remodelan el injerto por procesos de formación y reabsorción. La proteína morfogenética, que se deriva de la matriz mineral del injerto, es reabsorbida por los osteoclastos y actúa como mediador de la osteoinducción; la proteína morfo-genética y otras proteínas deben ser removidas antes del inicio de esta fase, que comienza dos semanas después de la cirugía y alcanza un pico entre las seis semanas y los seis meses, para decrecer agresivamente después.

Osteoconducción: ocurre cuando los componentes inorgánicos del hueso que actúan como una matriz y fuente de minerales, son remplazados por el hueso periférico; lo cual puede ocurrir cuando células mesenquimales indiferenciadas invaden el injerto para formar posteriormente cartílago que se osifica subsecuentemente.

Las tres fases ocurren simultáneamente siempre y cuando se trate de un hueso autólogo, el cual debe ser trabecular, córtico trabecular o cortical. El trabecular posee las células vitales para la osteogénesis, que sobreviven cuando el hueso receptor realmente tiene un buen aporte sanguíneo. El córticotrabascular es muy útil para reconstrucción de la anatomía ya que se puede adaptar contorneándolo al lecho receptor, la porción trabecular es colocada contra el huésped y la cortical hacia la superficie externa. Este provee la mayor parte de la proteína

osteogénica, de gran importancia en la segunda fase de la cicatrización ósea. La cortical sola como injerto provee una estructura muy resistente, para su cicatrización se da únicamente la fase de osteoconducción; además puede actuar como barrera para la invasión del tejido blando, comportándose de manera similar a una membrana microporosa usada para regeneración ósea guiada.

La formación del hueso a partir de células mesenquimales ocurre por una de dos rutas.

Osificación intramembranosa que se presenta en los huesos planos y consiste en que las células mesenquimales que se encuentran en un área altamente vascularizada tejido conectivo embrionario se diferencian en preosteoblastos y luego en osteoblastos, los cuales sintetizan una matriz ósea que contiene fibras colágenas no orientadas periféricamente, sino en fascículos irregulares; se presentan osteocitos de gran tamaño y extremadamente numerosos; la calcificación es retardada y desordenada. Este tipo de huesos se conoce como Woven bone, los vasos sanguíneos se incorporan dentro de las trabéculas para formar la médula ósea hematopoyética. En la periferia, las células mesenquimales continúan proliferando y diferenciándose, lo que se conoce como crecimiento aposicional. Posteriormente, este hueso inmaduro es remodelado, hasta ser remplazado de manera progresiva por el hueso lamelar maduro.

Osificación endocondral: ocurre en los huesos largos y consiste en que las células mesenquimales se diferencian en precondroblastos y luego en condroblastos, los cuales producen matriz cartilaginosa, que progresivamente envuelve a las células productoras, llamadas en este momento condrocitos, que permanecen en una laguna pero que a diferencia de los osteocitos, pueden continuar proliferando por algún tiempo gracias a la consistencia de gel que posee el cartílago. Este tipo de crecimiento por síntesis de una matriz entre los condrocitos se conoce como crecimiento intersticial, además se presenta el

crecimiento aposicional a nivel del pericondrio. En las placas de crecimiento, las células aparecen en columnas regulares llamadas grupos isógenos. Posteriormente los condrocitos crecen, se hipertrofian y son calcificados, el cartílago calcificado es remplazado por hueso¹.

Durante el proceso de formación ósea ocurren varios eventos celulares que incluyen la atracción de osteoblastos precursores al sitio de reabsorción por medio de quimiotaxis, este estímulo es seguido por la maduración de las células, que son en ese momento, capaces de sintetizar las proteínas óseas. Los osteoblastos sintetizan y secretan la matriz orgánica extracelular del hueso, incluyendo el colágeno tipo I, osteocalcina, osteopontina, osteonectina, fosfatasa alcalina, proteoglicanos y también los factores reguladores del crecimiento, que son almacenados en la matriz ósea¹¹.

Los osteoclastos aparte de su función osteolítica, juegan un papel importante en el desarrollo del hueso por la remoción de los factores de crecimiento polipeptídicos de la matriz extracelular mineralizada. Estos factores son generalmente relacionados con los factores de crecimiento derivados del hueso (BDGFs), que se conoce, incluyendo proteína morfogénica (BMP), factores de crecimiento derivados de las plaquetas (PDGF), factores de crecimiento de fibroblastos ácido y básico (aFGF, bFGF), factor de crecimiento transformante beta (TGF) y factor I insulínico de crecimiento.¹¹

La viabilidad del injerto óseo está dada por el mantenimiento de la mayor cantidad de células y por la revascularización temprana. Para lograr esto debe darse una adecuada manipulación al injerto y debe evitarse el tiempo extracorpóreo prolongado.

Algunos autores han sugerido que los injertos óseos tomados del cráneo o del mentón funcionan mejor para la corrección de la hendidura debido a su origen membranoso

El hueso membranoso ha mostrado revascularización más rápida y menor reabsorción que el hueso endocondral para la corrección de la secuela de paladar hendido; para otros autores esto es cierto en adultos, pero sin embargo en niños se ha obtenido excelente resultado con el hueso ilíaco, además en el caso de la cresta ilíaca como sitio donante ofrece un volumen grande de tejido óseo trabecular (50cc aprox) y se puede trabajar en dos equipos quirúrgicos simultáneos, lo que reduce el tiempo de cirugía, contrario al cráneo o al mentón, que quieren procedimientos que se hacen secuenciales.

La Rossa y col. han encontrado mejores resultados usando hueso de la cresta ilíaca, al comprarlos con los obtenidos por ellos mismos al tomarlo del cráneo.

22. PRÓTESIS PARCIAL FIJA

La Prostodoncia es aquella disciplina de la odontología relacionada con la rehabilitación de la función oral, con la comodidad, apariencia y salud, por medio de la restauración de los dientes naturales y el reemplazo de los dientes faltantes y de los tejidos orales y maxilofaciales contiguos, por sustitutos artificiales. Existen tres ramas principales en la prostodoncia : fija, removible y maxilofacial.

La prótesis fija abarca desde la restauración de un único diente hasta la rehabilitación de toda la oclusión. Es posible restaurar la función completa de los dientes por separado y conseguir mejorar la estética. Los dientes ausentes pueden reemplazarse mediante prótesis fija, lo cual mejorara la comodidad y la capacidad masticatoria del paciente, conservará la salud y la integridad de las arcadas dentarias y en muchos casos, elevará la autoimagen y autoestima del paciente.

Mediante restauraciones fijas, también es posible hacer más soportables las medidas correctoras empleadas en el tratamiento de problemas relacionados con

la articulación temporomandibular y sus componentes neuromusculares. Por otro lado, con un inadecuado tratamiento de la oclusión, es posible crear desarmonía y dañar el sistema estomatognático.

Terminología

Una corona es una restauración extracoronaria cementada que recubre superficie externa de la corona clínica. Debe reproducir la morfología y los contornos de esas partes dañadas de la corona de un diente, para desempeñar su función. También ha de proteger la estructura dentaria remanente de una lesión añadida.

Si recubre toda la corona clínica, la restauración se denomina corona de recubrimiento completo o total. Puede estar completamente fabricada con una aleación de oro, o de algún otro metal sin corrosión, con cerámica cocida sobre el metal, totalmente cerámica, de resina y metal o únicamente de resina. Si solo reviste algunas partes de la corona clínica, dicha restauración se denomina corona de recubrimiento parcial.

Las restauraciones colocadas intracoronarias son aquellas que se adaptan a los contornos anatómicos de la corona clínica de un diente. Se pueden utilizar incrustaciones como restauraciones unitarias para lesiones ocluso - proximales o lesiones gingivales con una extensión de mínima a moderada. Pueden realizarse en aleación de oro o en cerámica. Cuando se modifican con un recubrimiento oclusal, la restauración intracoronaria se denomina Onlay y es útil para reconstruir aquellos dientes posteriores que poseen una lesión más extensa y requieren restauraciones mesio-ocluso-distales amplias.

Otro tipo de restauración cementada ha ganado considerable popularidad en los últimos 10 años. Las Carillas de Porcelana o carillas vestibulares que se emplean en situaciones que precisan una mejora del aspecto estético de un diente anterior

que, por otro lado, esta sano. Consiste en una fina capa de porcelana dental o cerámica colada que se adhiere a la superficie vestibular del diente mediante una resina apropiada.

La prótesis parcial fija es un aparato protético permanentemente unido a los dientes remanentes, que sustituye uno o más dientes ausentes. Aunque se trata de un término que prefieren los prostodoncistas, durante mucho tiempo este tipo de restauración se ha denominado Puente Diona, terminología que aún se utiliza con frecuencia. Tanto es así que en la más reciente lista de códigos de seguros y nomenclatura de la ADA (1991), los componentes de esta restauración están catalogados como “puente” mientras que no aparece el término “prótesis parcial fija”. El diente que sirve como elemento de unión para una prótesis parcial fija se denomina pilar. El diente artificial que se sustenta en los dientes pilares es un pónico. El pónico está conectado con los retenedores de la prótesis parcial fija ; se trata de restauraciones extracoronarias que están cementadas a los dientes pilares preparados. Las restauraciones intracoronarias carecen de la retención y de resistencias necesarias para poder utilizarse como retenedores de las prótesis parciales fijas. Los conectores entre el pónico y el retenedor, pueden ser rígidos (es decir, juntas soldadas o conectores colados), o no rígidos (es decir anclajes de precisión o rompefuerzas).

Factores periodontales

Inflamación: Frecuentemente, el Paciente que requiere tratamiento prostodóntico puede presentar una periodontitis, por que uno o más dientes podrían haberse rendido a la enfermedad periodontal.

23. PRÓTESIS PARCIAL REMOVIBLE

Indicaciones de la PPR

Hay casos ñeque la indicaciones son muy claras y precisas, pero hay otros en que debemos valorar una serie de consideraciones.

En personas de edad avacado o jóvenes menores de 20 años, sobre todo en estos últimos, no es aconsejable utilizar la prótesis fija átala edad mencionada, puesto que la pulpa esta muy desarrollada y no podríamos llevar a cabo un tallado profundo sin entrar en una endodoncia. Si a pesar de todo es necesario la prótesis fija, la prepararemos en varias etapas, es decir, en sucesivas etapas de tres a cinco años preparando los pilares. Por lo tanto empezaríamos con preparaciones en filo de cuchillo al principio para acabar con hombro puro.

Si el paciente tiene una edad avanzada, una preparación agresiva de pilares puede ser traumatizante psicológicamente

Cuando existen grandes espacios desdentados, una prótesis fija puede estar sometida a grandes fuerzas torsionales que facilitan que se despegue con las consiguientes complicaciones pulpares. Igualmente puede sufrir roturas de la estructura metálica y con más frecuencia de la porcelana.

Otro inconveniente es el hecho de que en grandes espacios tampoco se cumple la ley de Ante, ni la exigencia de similitud de potencia de los pilares, pues a veces tenemos un pilar anterior normal. Un canino, y otro posterior. Por ejemplo un segundo molar mucho más potente o viceversa.

En casos de excesiva pérdida ósea, principalmente en zonas anteriores y superiores, donde una prótesis fija difícilmente repondrá con éxito la pérdida de sustancia, estará indicada la PPR.

En casos de extracciones recientes de zonas extensas y que precisan largos periodos de cicatrización.

En casos de colocación de implantes con extracciones previas en los que la espera de una buena osteointegración y el tiempo para hacer la prótesis implantológica nos obliga a efectuar PPR temporal ajustada y equilibrada.

En casos de dientes con movilidad tipo I generalizada, una PPR estabilizadora con apoyos en ambos lados nos permitirá mantener los dientes que con una prótesis fija se perderán mucho antes.

En todos los casos de extremos libres unilaterales o bilaterales que no puedan ser solucionados por implantes. Por consideraciones económicas.

Clasificación

Existen una multitud de clasificaciones en prótesis removible, pero para simplificar y esquematizar el diagnóstico describiremos con detalle la clasificación de Kennedy, la más didáctica y de fácil comprensión. Entre las clasificaciones más conocidas se encuentran la de Bailyn, de Skinner, de Applegate, de Millar, de Swenson y la de Friedman.

La clasificación de Edward Kennedy, de 1925 presenta las siguientes características:

- Facilita el diagnóstico con la simple visión del modelo.
- Es la clasificación más aceptada.
- Está dividida en seis clases y cada una de ellas, a su vez, en cuatro formas distintas según el número de espacios que presenta, a los que denomina espacios de modificación.

Clase I: Presenta dos zonas posteriores a los extremos libres con permanencia del grupo anterior. Forma parte de la dentomucosoportadas.

Clase II. Presenta una sola zona desdentada posterior unilateral, con ausencia total o parcial de premolares y molares. Es una prótesis dentomucosoportada.

Clase III. Presenta espacios desdentados laterales limitados a nivel mesial y a nivel distal por los dientes, es decir se apoya totalmente sobre dientes, y por lo tanto, es dentosoportada. Su función es similar a la de la prótesis fija.

Clase IV. La zona desdentada está situada en la parte anterior de la boca. Pueden faltar los cuatro incisivos o los seis dientes anteriores o un mayor número de ellos.

Clase V. Esta sólo posee un par de molares en un solo lado de la boca y el resto está totalmente desdentado. La solución será una prótesis mucosoportada.

Clase VI. Sólo existen los dos incisivos centrales. En esta situación también perdemos la zona incisiva para una retención de prótesis completa, por lo que se planteará su extracción. El Doctor Applegate añadió en 1960, las clases V y VI a la clasificación de Kennedy.

Reglas de Applegate

Applegate añadió igualmente ocho reglas para que fueran aplicadas a la mencionada clasificación de Kennedy.

Regla I. Toda clasificación se confeccionará después de efectuar las extracciones.

Regla II. Si un tercer molar está ausente y por lo tanto no se le reemplaza, no debe ser considerado en la clasificación.

Regla III. Si un tercer molar está presente y vamos a utilizarlo como pilar debe considerársele en el momento de clasificar el caso.

Regla IV. Si un segundo molar está ausente y no va a ser reemplazado por falta de antagonismo se le considerará en la clasificación.

Regla V. El área o áreas desdentadas posteriores serán las que determinarán la clasificación.

Regla VI. Las zonas desdentadas distintas de las que determinan la clasificación del caso recibirán el nombre de zonas de modificación y serán designadas por su número (por ejemplo, modificación2, dos zonas desdentadas).

Regla VII. Sólo se considerará el número de zonas desdentadas, no su extensión.

Regla VIII. En la clase IV no habrá zonas de modificación. Cualquier zona edéntula posterior llevará consigo el cambio de clase.

24. BIBLIOGRAFÍA

- Patología Oral. R. Jgorlin. HM. Goldman. Salvad.
- Patología Bucal. Regezi Sciubba. 3ra. Edición. MCHill Interamericans 2000.
- Patología Bucal. Lewis R. Eversole. Editorial Panamericana. Pags. 279-281.
- DAVID L. KUTH, D D S, MS. TYLMAN 'S, Teoría y Practica en Prostodoncia Fija., Universidad de Carolina del Norte
- W. F. P. MALONE. DDS MS PHD. Universidad del Sur de Illinois. Octava Edición.
- Herbert T. Shillingburg, Jr. DDS Sumiya Hubo DDS MSD PhD., Jowell D. Wkitsett, DDS, Richard Jacobi, DDS., Susan E. Brackett, DDS MS, Fundamentos Esenciales en prótesis fijo 3ra Edición. Editorial Quintessence Publishing. Co. Inc. pag. 194-197.
- Ernest Malla Desplats Thomas P. Keogin., Prótesis Parcial Removable. Clínica y Removable Mosby / Dayirna.
- Instructor Asociado Universidad El Bosque- Hospital Infantil Lorencita Villegas de Santos. Cirujano Oral Maxilofacial Clínica Infantil Colsubsidio.