ODONTÓLOGO moderno®
Suplemento de Prescripción Médica
• Año 13 • No. 162 • Diciembre de 2017
Salud dental, Medicina y Humanismo para el odontólogo moderno
Indexado a: http://imbiomed.com.mx http://latindex.unam.mx

SISTEMA AUTOMATIZADO DE RESPUESTA

Contenido

► **NOVEDADES ODONTOLÓGICAS**.....6

► **INFECTOLOGÍA**
Enfermedades por hongos más frecuentes en la boca
Existen aproximadamente 500,000 especies de hongos; las cuales se encuentran distribuidas en animales, plantas y el suelo: aproximadamente 200,000 de estas especies para el ser humano son patógenas; de éstas, unas veinte especies causan infecciones sistémicas y otras veinte especies provocan infecciones de tipo cutáneo; las micosis generalmente son causadas por hongos oportunistas.....11

► **PATOLOGÍA MAXILOFACIAL**
Enfisema subcutáneo, una complicación del tratamiento odontológico
En la práctica odontológica, existe una complicación poco común ocasionada por el aire a presión que penetra en los tejidos a través de defectos en su continuidad, quirúrgicos o traumáticos, produciéndose un abultamiento súbito y crepitante a la palpación.....19

► Osteítis condensante de los maxilares
Pertenecen a aquellas lesiones escleróticas del hueso, caracterizadas por presentar modificaciones del patrón radiográfico del hueso.....26

► **CIRUGÍA BUCAL**
Cirugía preprotésica, técnicas
Consiste en extender el reborde alveolar descubriendo el hueso basal colocando la mucosa suprayacente.....30

Displasias dentarias

POR LA C.D. C.M.F. CATALINA MUÑOZ VELÁZQUEZ

Durante el periodo de gestación, en el desarrollo embriológico de los órganos dentarios, pueden aparecer anomalías; ya sea por factores genéticos y ambientales. Dependiendo la fase del desarrollo de los gérmenes y de los tejidos dentarios, estas anomalías se presentarán de manera diferente. En la época actual se han realizado estudios genéticos del desarrollo dental, por medio del control de la histogénesis del esmalte y la dentina, es decir durante el proceso de formación de estos tejidos; así mismo, también se han realizado estudios en base a la especificación del tamaño, tipo y posición de cada diente en los maxilares; pudiéndose observar en estos estudios, mutaciones de los genes de los dos tejidos dentarios: esmalte y dentina, durante la amelogénesis (formación del esmalte), como en la dentinogénesis (formación de la dentina). La odontogénesis se inicia en la 6ª semana de vida intrauterina, cuando se diferencia la lámina dental a partir del epitelio odontógeno. En la 8ª semana aparecen los primeros brotes o yemas correspondientes a los dientes primarios, cada uno de los cuales origina un órgano del esmalte. Cada brote permanece conectado al epitelio odontógeno a través de un pedículo, el gubernaculumdentis, una expansión de la cual se originará la lámina accesoria que posteriormente formará los gérmenes de los dientes permanentes.

A las alteraciones del desarrollo embriológico de la dentición se les conoce como anomalías dentarias; también se utiliza el término displasias dentarias para los casos en los que se altera el desarrollo de un tejido dentario en específico.

La palabra anómalo significa desigual, diferente, distinto, que discrepa de la regla. Por lo tanto, la anomalía dentaria se puede definir como una desviación de la normalidad dentígera, provocada por una alteración durante el desarrollo embriológico del diente.

► pasa a la pág. 1

El cambio climático

me toca a mí
nos toca a todos

CAMBIO YO CAMBIAS TÚ CAMBIA TODO

Infórmate y actúa:
www.gob.mx/elcambioclimaticonostoca
porque en México queremos
que lo bueno siga contando.

MÉXICO
GOBIERNO DE LA REPÚBLICA

SEMARNAT
SECRETARÍA DE MEDIO AMBIENTE Y RECURSOS NATURALES

INECC

►► viene de la portada

Displasias dentarias

Los factores que provocan anomalías dentarias se presentan a partir del segundo mes de vida intrauterina, justo cuando se encuentran los órganos dentarios en su fase de desarrollo; el esmalte, el órgano del esmalte y los tejidos dentarios que sean afectados, provocan anomalías dentarias en el número, posición, forma, tamaño, color y estructura interna, o bien displasias de algún tejido dentario.

Los factores etiopatogénicos implicados en las alteraciones del desarrollo de los órganos dentarios, son básicamente dos: los genético-hereditarios y los ambientales. Los factores ambientales sistémicos se originan por tetraciclinas o flúor por lo general; los factores locales suelen ser por presión externa, procesos inflamatorios cercanos, traumatismos, alteraciones localizadas del trofismo nervioso, circulatorio o endócrino-metabólico, originando displasias del esmalte o la dentina.

El aspecto genético se refiere, a la mutación de alguno de los genes implicados en la amelogénesis o la dentinogénesis; ocasionando displasias y anomalías en los órganos dentarios. El control genético del desarrollo dental se lleva a cabo a su vez, mediante el control de la histogénesis del esmalte y la dentina, así como por la especificación del tipo, tamaño y posición de cada órgano dentario.

Los genes implicados en la amelogénesis son sumamente específicos para los órganos dentarios, sus mutaciones producen alteraciones del desarrollo dental del tipo no sindrómico. La alteración suele ser solamente dental, sin que haya anomalías en otros órganos del cuerpo. Tal es el caso de las displasias de los tejidos dentígeros, como en la amelogénesis o dentinogénesis imperfecta y las displasias dentinarias.

Las alteraciones genéticas de los órganos dentarios, pueden clasificarse según el tejido afectado ya sea esmalte o dentina, de acuerdo a su patrón de herencia pudiendo ser autosómicas dominante o recesiva; o ligada al sexo; si son aisladas, pueden ser no sindrómica; o bien, si forman parte de síndromes con anomalías congénitas múltiples; se les da el nombre de anomalías dentarias sindrómicas.

En un gran número de síndromes hereditarios las anomalías dentales severas, representan un dato clínico importante esencial para confirmar el diagnóstico.

Displasia dentinal

Es una alteración hereditaria, autosómica dominante en la formación de la dentina. Tiene una incidencia de 1/6,000 a 1/8,000 nacimientos, y la tipo I afecta aproximadamente a 1/100,000 personas.

Existen dos tipos de displasia dentinaria:

- Tipo I o radicular y
- Tipo II o coronaria.

Displasia dentinaria Tipo I: Es la alteración dentinal más frecuente. Se desconoce el defecto molecular. Se presenta en coronas normales de translucidez normal o levemente ambarina, espacios anormales entre los dientes, malposición y movilidad severa. Los dientes afectados se pueden perder prematuramente por exfoliación espontánea relacionada con la carencia de formación de la raíz. La pérdida prematura de los dientes puede ocurrir en virtud de las raíces cortas con movilidad dental y lesiones periapicales. Radiográficamente se observan los ápices redondeados, pulpa radicular casi obliterada, pulpa coronal en forma de ¨galón¨ (horizontal), lesiones periapicales asociadas a abscesos, granulomas y quistes. La radioloucencia en la radiografía puede estar presente en las cúspides de los dientes afectados. Algunos pacientes muestran el hueso esclerótico denso, y anomalías esqueléticas en las muñecas y huesos de la mano. Se ha descrito que la asociación de estos defectos llamados ¨huesos escleróticos de la displasia de la dentina¨ se ha transmitido como un rasgo autosómico dominante durante cuatro generaciones. Existe lo que se llama dentina displásica limitada en la raíz, con túbulos dentinarios bloqueados y desviados en su curso. Histológicamente se observa, con ayuda de la luz polarizada, una imagen clásica de ¨vapor fluyendo alrededor de peñascos¨. Se parece clínicamente a la dentinogénesis imperfecta, pero a diferencia de ésta los dientes conservan su morfología normal.

Displasia dentinaria Tipo II: Es más rara que la tipo I, el esmalte puede estar desprendido, o existir esmalte con apariencia opalescente pero con morfología normal. Se debe a mutaciones en el gen de la sialofosfoproteína (DSPP) 4q21.3, que es un componente en la formación de la dentina. Esta rara condición es más frecuente que la dentinogénesis imperfecta. En la dentición primaria es similar a la dentinogénesis imperfecta tipo II, con decoloración de los dientes de amarillo-marrón a azul-gris. En la dentición permanente es normal en su morfología, y el color de la corona solamente se decolora mínimamente. Radiográficamente en la dentición primaria se observa obliteración de la pulpa. En la dentición permanente la cámara pulpar es generalmente más grande y larga. Existen cálculos pulpares. La corona y la raíz tienen una longitud normal.

En cuanto al tratamiento de las dentinogénesis, para la Tipo I, no se pueden realizar tratamientos ortodónticos por tener los dientes raíces cortas. La pulpa de los dientes deciduos está totalmente obliterada y las raíces no se desarrollan. En el caso de la Tipo II, no pueden realizarse tratamientos endodónticos por la presencia de cálculos pulpares. La cámara pulpar de los dientes temporales está totalmente destruida. Básicamente el tratamiento para ambas consiste en: cuidado médico preventivo con higiene oral meticulosa, visitas regulares al dentista, conservación de la dentición primaria y permanente, así como la rehabilitación protésica.

En la dentinogénesis, el odontoblasto es la célula secretora de la matriz de la dentina. Es importante mencionar, que las proteínas de la matriz extracelular del hueso y de la dentina

son muy similares, ambas están formadas principalmente por proteoglicanos, proteínas acídicas y colágeno tipo I, éste último tiene la función de formar el entramado para el depósito del fosfato, el calcio y la formación de los cristales de hidroxiapatita. Las proteínas no colágenas, son principalmente tres: la proteína de la matriz dentinaria 1, la sialoproteína dentinaria, y la fosfoproteína; todas tienen importancia funcional en el proceso de mineralización, ya que controlan la iniciación y el crecimiento de los cristales de hidroxiapatita, además de regular la dentinogénesis.

Shields en 1973 clasificó los trastornos genético-hereditarios de la dentina en dos grupos: la dentinogénesis imperfecta, con los tipos I, II, y III, y la displasia dentinaria, con los tipos I y II.

A la manifestación dental de la osteogénesis imperfecta, se le denomina, dentinogénesis imperfecta tipo I, se caracteriza por ser una enfermedad ósea de herencia autosómica dominante. La dentinogénesis imperfecta tipo II y-III, así como la displasia dentinaria tipo I y II se presentan de forma aislada, son no sindrómicas, y tienen diferentes fenotipos dentales, predominando con más frecuente la autosómica dominante.

Las alteraciones genéticas no sindrómicas de la dentinogénesis, comprenden un grupo de enfermedades de herencia autosómica dominante que se caracterizan por tener una estructura anormal de la dentina que afecta por lo general a los dientes primarios, o bien a ambas denticiones.

La característica clínica típica de la dentinogénesis imperfecta tipo II, es la presencia de dientes translúcidos-opalescentes de color azul-marrón claro, sin que existan anomalías óseas. Existe una incidencia de entre 1/6.000 a 1/8.000 personas. El grado de afectación de los órganos dentarios primarios generalmente es más grave que en los órganos dentarios permanentes. Aún y cuando el esmalte no se ve afectado, el simple hecho de existir una unión amelodentinaria anómala, tiende a fracturarlo en virtud de ser muy blanda la dentina, por lo que cualquier presión por mínima que sea crea fracturas del esmalte; este hecho, hace que los dientes presenten un aspecto de pseudo-amelogénesis imperfecta; sin embargo, el aspecto opalescente de la dentina expuesta nos facilita el diagnóstico.

Una vez que la dentina queda expuesta, es muy rápida su atrición, ocasionando desgaste de las coronas de los órganos dentarios; desgaste que puede llegar incluso hasta el nivel gingival; a esta anomalía se le conoce como “dientes sin corona”. El estudio radiográfico nos muestra datos patognomónicos, en donde se aprecia la dentina muy radiolúcida, las coronas dentales tienen aspecto globuloso, con una marcada constricción a nivel cervical de los órganos dentarios; las raíces son cortas y romas con conductos radiculares demasiado estrechos; las cámaras pulpares son al principio, más amplias , muy parecidas a las normales, posteriormente se van obliterando paulatinamente por la formación de la dentina anómala y la formación de pequeños cálculos pulpares conocidos como pulpolitos, tomando un aspecto de coronas, pequeñas y opacas, a las que se les conoce también como dentinificadas. La patología periapical presenta con frecuencia problemas, al provocar abscesos recurrentes. Una vez que la dentina se encuentra expuesta, inicia la infección bacteriana a través de los túbulos dentinarios expuestos al medio oral, con el tiempo se producen necrosis pulpares consecutivas a la obliteración de las cámaras pulpares.

Algunos autores tienen la hipótesis, de que las proteínas de la matriz dentinaria juegan un papel activo en el reclutamiento de las células inflamatorias. Para el diagnóstico diferencial se deberán considerar las siguientes patologías: la porfiria eritropoyética congénita, las formas hipocalcificadas de AI y los síndromes en los que hay pérdida prematura de la dentición como en el Síndrome de Chediak-Hegashi e histiocitosis X.

En el Síndrome de Papillon-Lefevre, está asociado al efecto de las tetraciclinas, las cuales provocan decoloración de los órganos dentarios, así como en los raquitismos dependientes o resistentes a la vitamina D. El tratamiento para éstos pacientes, incluye la eliminación de todos los focos sépticos y el dolor oral; para proteger los dientes de la atrición o desgaste, se pueden utilizar coronas de recubrimiento total; o bien, emplear técnicas de odontología estética a base de sobredentaduras e implantes dentales. Es preferible que el tratamiento inicie en la infancia tras la erupción de los órganos dentarios primarios, con objeto de conseguir una función y estética óptimas.

La dentinogénesis imperfecta tipo III, es una patología que se ha descrito en la literatura, por tener afinidad a la subpoblación trirracial de Brandywine en Maryland, Estados Unidos de Norteamérica. Se caracteriza, porque los órganos dentarios, presentan una decoloración de color ámbar, una severa atrición con exposiciones pulpares múltiples. Los hallazgos a nivel radiográfico, son característicos de dientes en forma de cáscara, los dientes primarios presentan grandes cámaras pulpares. En la dentición permanente se puede observar, sobre la superficie del esmalte cavidades de diversos tamaños, que le dan un aspecto moteado; es frecuente en este tipo de pacientes, la mordida abierta. Una característica histológica, es que todos los dientes están hipocalcificados.

Otra entidad patológica, es la displasia dentinaria tipo I, también conocida, como forma radicular de la displasia dentinaria. Tiene una frecuencia de un paciente por cada cien mil personas. A diferencia de la dentinogénesis imperfecta, los órganos dentarios, no presentan alteración en el esmalte; las coronas presentan un aspecto clínico normal, aunque pueden presentar una ligera opalescencia. Afecta a ambas denticiones, así como a todos los órganos dentarios. Una característica importante, es la presencia de raíces muy cortas, cónicas, que no soportan de forma adecuada al órgano dentario, por lo que hay pérdida prematura de los dientes. A nivel radiográfico se observan, raíces cortas, cónicas, con ápices redondeados, a veces con ausencia radicular; las cámaras pulpares y conductos radiculares casi siempre están completamente obliterados, haciendo casi imposible el tratamiento de conductos; así mismo son frecuentes las lesiones periapicales.

La más peligrosa de todas las debilidades es el temor de parecer débil.

Bossuet

Dafloxen F®

NAPROXENO SÓDICO + PARACETAMOL

Rápido control de la FIEBRE y la INFLAMACIÓN

LIOMONT
ETICA FARMACEUTICA DESDE 1938

DAFLOXEN F ® Naproxeno sódico y paracetamol. Tabletas: Suspensión y Supositorios: FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION: Cada TABLETA contiene: Naproxeno Sódico ... 275 mg. Paracetamol ... 200 mg. Excipiente c.b.p. ...Una tableta. Hecho la mezcla, cada 100 ml de SUSPENSION contienen: Naproxeno Sódico ... 2.5 g. Paracetamol ... 2.0 g. Vehículo c.b.p. ... 100 ml. Cada Supositorio contiene: Naproxeno sódico ... 100 mg. Paracetamol ... 200 mg. Excipiente c.b.p. ... un supositorio INDICACIONES TERAPEUTICAS: Analgésico, antipirético y antiinflamatorio no esteroide. Como analgésico ante cuadros dolorosos: osteomusculares, óticos, faríngeos, postoperatorios, postparto, dentales y traumáticos. En el tratamiento sintomático del dolor y la fiebre; como coadyuvante de la antibioticoterapia en infecciones respiratorias y aquellas que cursan con inflamación y dolor. CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad al naproxeno sódico y/o al paracetamol. Pacientes con antecedentes de síndrome asmático, pólipos nasales, urticaria o angioedema secundarios al uso de ácido acetilsalicílico y otros agentes antiinflamatorios. Deberá evitarse su uso en pacientes con insuficiencia hepática o renal, granulocitopenia o agranulocitosis, alteraciones de la coagulación, enfermedad péptica activa, anemia, lupus eritematoso sistémico o bajo tratamiento con anticoagulantes. No se utilice en pacientes con alcoholismo activo o antecedentes de sangrado gastrointestinal. PRECAUCIONES GENERALES: naproxeno deberá administrarse bajo vigilancia estrecha en pacientes con antecedentes de enfermedad gastrointestinal. No se utilice con otros productos que contengan paracetamol. Es posible que los pacientes con función cardiaca comprometida, puedan tener un riesgo mayor de retención de agua y sodio. El uso concomitante de naproxeno y paracetamol puede ocasionar somnolencia y/o mareo por lo que deberán extremarse las precauciones al conducir o realizar labores que involucren precisión psicomotora. El uso prolongado de analgésicos y AINES, se acaba con nefropatía. Asimismo, el uso continuo a largas dosis de paracetamol ocasiona daño hepático. No se administre por mas de 5 días. Deberá considerarse que naproxeno sódico contiene 25 mg [1 mEq] al administrarlo en aquellos pacientes sometidos a dieta restringida de sodio. No se utilice por mas de 5 días. PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: No se administre por mas de 5 días, durante el embarazo ni la lactancia. En estudios animales, se ha evidenciado que la administración de naproxeno en la etapa final del embarazo, puede resultar en gestación prolongada, distocia o alargamiento del trabajo de parto. El paracetamol atraviesa la placenta. Tanto el naproxeno sódico, como el paracetamol son excretados por la leche materna, siendo detectables en esta de 1 a 4 horas después de su ingestión. La suspensión no se recomienda en niños menores de 2 años. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: Con el uso de naproxeno sódico, ocasionalmente se han reportado: molestias abdominales, edema periférico, vértigo, mareos, cefalea, tinnitus y vértigo; muy rara vez anemia/otr anémicos, colitis, ulceraciones gastrointestinales, dermatitis, angioedema, alopecia, reacciones de fotosensibilidad, anemia aplástica y hemolítica, erupciones cutáneas, estomatitis, granulocitopenia, hematuria, ictericia, hepatitis fulminante, hipoacusia, alteraciones cognoscitivas y de concentración mental, insomnia, nefropatía o neumonitis eosinofílica, sangrado y/o perforación gastrointestinal, trombocitopenia, vasculitis, epidermolisis tóxica (Síndrome de Stevens-Johnson) y crisis convulsivas. Es posible que los pacientes con función cardiaca comprometida, puedan tener un riesgo mayor de retención hídrica y/o edema, por lo que se debe considerar el contenido de sodio de DAFLOXEN F, cuando se les administre [25 mg de sodio (1mEq), en cada 275 mg de naproxeno]. Los posibles reacciones secundarias atribuibles al paracetamol son: somnolencia, mareos, anemia, agranulocitosis, trombocitopenia, erupciones cutáneas, glositis, urticaria, vómito, lesiones en las mucosas y hepatitis. A dosis altas puede precipitar insuficiencia renal con uremia. El uso prolongado de DAFLOXEN F, puede aumentar el riesgo de efectos adversos renales. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO: El uso concomitante de glucocorticoides, ACTH, otros antiinflamatorios y alcohol, pueden aumentar el riesgo de efectos adversos gastrointestinales. Su asociación con anticoagulantes orales, heparina, hipoglucemiantes e insulina, pueden potenciar el efecto de estas, por lo que se requiere vigilancia estrecha y ajustes en la posología. Los diuréticos, antihipertensivos y el fenobarbital pueden disminuir su efecto cuando se administren conjuntamente con el compuesto. Su asociación con medicamentos que pueden producir discrasias sanguíneas o depresión de la medula ósea, aumenta el riesgo potencial de efectos hematológicos graves. El uso concomitante de DAFLOXEN F con cualquier otro medicamento nefrotóxico o inhibidor de la agregación plaquetaria, puede resultar en un mayor número y severidad de efectos adversos. Su asociación con zidovudina esta contraindicada. PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: En animales, las dosis altas de paracetamol causan atrofia testicular e inhibición de la espermatogenesis. En humanos no se ha demostrado este efecto. No se han observado alteraciones en el desarrollo fetal o la fertilidad. Estudios de carcinogenesis no mostraron ningún efecto. DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION: Vía de administración: Oral. Tabletas: Adultos: dos tabletas como inicio de tratamiento, posteriormente una tableta cada 6-8 horas. Suspensión: Niños de 2 a 3 años de edad: 2.5 ml cada 8 horas. Niños mayores de 3 años de edad: 5 ml cada 8 horas. Supositorios: Vía de administración: Rectal. Dosis: Niños de 2-3 años de edad: 1 supositorio cada 12 horas. Niños mayores de 3 años de edad: 1 supositorio cada 8 horas. SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS): La sobredosis se caracteriza por vértigo, pirosis, mareos, vómito, ocasionalmente convulsiones, dolor abdominal, palidez de piel y acidosis metabólica. Ante la presencia de estos signos y síntomas, deberá realizarse lavado gástrico e instalar medidas generales de soporte. El carbón activado a dosis de 0.5 mg/kg de peso es útil, se pueden utilizar acetilcisteína o metionina V.O. o I.V. PRESENTACIONES: TABLETAS: Caja con 10 y 16 tabletas. SUSPENSION: Caja con frasco con polvo para preparar 100 ml. Caja 5 ml contienen 125 mg de naproxeno sódico y 100 mg de paracetamol. SUPOSITORIOS: Caja con 5 supositorios en contenedor PVC. LEYENDAS DE PROTECCION: Literatura exclusiva para médicos. No se deje al alcance de los niños. No se administre durante el embarazo, la lactancia, ni en menores de 2 años. No se utilice por mas de 5 días. Hecho en México, por: LABORATORIOS LIOMONT, S.A. DE C.V. A. López Mateos 68, Cuajimalpa C.P. 05000 México, D.F. ® Marca registrada Regs. 415695 - 372M95 - 267M2003 SSA Clave IPP: 03310103103 No. de lotes: 05230010424276 BIBLIOGRAFIAS: 1). Llatonn G. Bhargin J. Naproxens: Inflammation and anti-inflammatory therapy. Spectrum publications, 1975. P.P. 219-227. 2). Sewthes R; Segre E. and Bursick K.: efectos analgésicos comparativos de naproxeno sódico, aspirina y placebo. The Journal of Clinical Pharmacology, 1980 PP 480-485. 3). Acetaminophen USP (11993 13th Edition, Mosby Press USA 3-22 4). Lujan N. Lopez, Fiesco A. Lopez, Martinez E. et al "Experimental tension headache in humans: a double blind comparison of the analgesic effect of dypirone, naproxen plus paracetamol and placebo." Prac. West Pharmacol. Soc. 35:291; 1992. 5). Universidad de Chile. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacéuticas. Departamento de Ciencias y Tecnología Farmacéuticas. Analgesicos, antiinflamatorios y antipiréticos. 6). José O. Vega Guerrero & Susana Sancho Sots. Parte de monografía de especialización, San José, Costa Rica 1999. Hecho en México, por: LABORATORIOS LIOMONT, S.A. DE C.V. Av. López Mateos 68, Cuajimalpa C.P. 05000 México, D.F. ® Marca registrada Regs. 415695 - 372M95 - 267M2003 SSA Clave IPP: 03310103103. Referencias Bibliográficas: 1. Llatonn G, Bhargin J., Naproxens; Inflammation and anti-inflammatory therapy. Spectrum publications, 1975. P.P.211-37. 2. Sewthes R., Segre E. and Bursick K.: efectos analgésicos comparativos de naproxeno sódico, aspirina y placebo. The Journal of Clinical Pharmacology, 1980. P.P. 480 -85. 3. Lujan N. Lopez, Fiesco A. Lopez, Martinez E, et al "experimental tension headache in humans: a double blind comparison of the analgesic effect of dypirone, naproxen plus paracetamol and placebo. "Prac. West Pharmacol. Soc. 35:291; 1992. No. de entrada: 04310106531.

En la displasia dentinaria tipo II, conocida también como forma coronaria de la displasia dentígera, es menos frecuente que la displasia dentígera tipo I; su aspecto clínico y la dentición temporal son muy parecidos a la displasia dentinaria tipo I; el estudio radiográfico muestra los órganos dentarios como en la displasia dentinaria tipo I, las cámaras pulpares tienen forma de "llama", con presencia de pequeñas calcificaciones pulpares; las raíces tienen forma normal y aparecen obliterados los conductos radiculares. Clínicamente los órganos dentarios permanentes tienen color y forma radicular normales; casi no se presentan las lesiones periapicales.

La dentinogénesis imperfecta está asociada a un gran número de síndromes hereditarios, en algunos de ellos se presentan mutaciones que afectan la síntesis del colágeno, como en la osteogénesis imperfecta, el Síndrome de Ehlers-Danlos y el Síndrome de Goldblatt, sin embargo, en otras patologías asociadas a la pulpa no se ve afectado el colágeno.

La osteogénesis imperfecta, es una enfermedad con una desmineralización generalizada de los huesos, de herencia autosómica dominante, los pacientes que presentan esta patología, tienen susceptibilidad a las fracturas; las características clínicas dentales son idénticas a las que se presentan en la dentinogénesis imperfecta tipo II. En la osteogénesis imperfecta existe una mutación de los genes que codifican las cadenas de colágeno tipo I, en aproximadamente un noventa por ciento del colágeno que forma la matriz dentinaria. La dentinogénesis imperfecta tipo I es frecuente en los tipos IIIB y IVB de la osteogénesis imperfecta; es muy raro que se presente en el tipo I. Las alteraciones dentarias, clínicas o radiográficas, son útiles para el diagnóstico precoz de la osteogénesis imperfecta; si se sospecha en el paciente esta patología, debe realizarse un estudio radiográfico dental que ayude en el diagnóstico de la entidad patológica. Clínicamente los dientes presentan una coloración grisácea-marrón, son frecuentes las fracturas del esmalte y la atrición; por lo general, la dentición primaria es con frecuencia la más afectada, en comparación con la dentición permanente. A nivel radiográfico, se aprecia una marcada constricción cervical en los órganos dentarios con obliteración progresiva del espacio que ocupa la pulpa; es común la presencia de raíces delgadas y cortas, coronas dentarias traslúcidas o con bandas transversales de decoloración. Clínicamente existe erupción dental ectópica, agenesias dentarias, impactación de molares permanentes; y anomalías de la oclusión, ya sea mordida abierta anterior, posterior o cruzada.

En el tipo I de la osteogénesis imperfecta, radiográficamente se puede observar la cámara pulpar de forma oval con extensiones apicales en la porción de la corona de las raíces, muy parecido a lo que se observa en la displasia dentinaria tipo II; también se pueden apreciar zonas radiolúcidas a nivel apical en todos los incisivos permanentes inferiores. Así mismo, en la osteogénesis imperfecta tipo III y IV es característica la presencia de dentículos.

Otra entidad patológica es el Síndrome de Ehlers-Danlos, se caracteriza por una hiperlaxitud del ligamento periodontal. No se presentan alteraciones de la dentina en la mayoría de los pacientes, los órganos dentarios pueden ser opalescentes, existen agenesias múltiples, dientes supernumerarios, anomalías de la dentina, calcificaciones pulpares y raíces displásicas, ya sea cortas o dilaceradas.

El Síndrome de Goldblatt, es una rara enfermedad caracterizada por presentar además de displasia espondilometafisaria, displasia dentinaria tipo II, dentinogénesis imperfecta o laxitud articular. En la dentición primaria los órganos dentarios son opalescentes, mientras que la dentición permanente se mantiene normal.

La Displasia inmuno-ósea de Schimke, es una enfermedad autosómica recesiva, que se caracteriza por presentar displasia espondiloepifisaria, inmunodeficiencia de células T y disfunción renal. Las alteraciones dentarias son muy parecidas a la dentinogénesis imperfecta tanto clínica como radiológicamente.

La Calcinosis tumoral hiperfosfatémica familiar, es una enfermedad autosómica recesiva asociada a calcificaciones cutáneas y subcutáneas con niveles altos de la fosfatemia, el diagnóstico clínico dental presenta displasia dentinaria, las

SISTEMA AUTOMATIZADO DE RESPUESTA

ODONTÓLOGO moderno®
Suplemento de Prescripción Médica

Pone a disposición de los médicos el
SISTEMA AUTOMATIZADO DE RESPUESTA
Donde usted puede pedir información completa acerca de los productos anunciados en esta revista

Llame sin costo:

del D.F. y Área Metropolitana
55 75 56 62

del interior de la república
01 800 71 54 728

o por internet
sisaut@percano.mx

Por favor tenga a mano los siguientes datos:
Número de su cédula profesional y el número de código de los productos de su interés que aparece en cada anuncio.

raíces de los órganos dentarios son cortas y bulbosas, existe la presencia de pulpolitos y obliteración parcial de la cámara pulpar.

El raquitismo hipofosfatémico familiar resistente a la vitamina D o síndrome de Albright, también denominado: hipofosfatemia dominante ligada al sexo. Esta patología, es causada por una mutación en el gen que codifica la endopeptidasa reguladora del fosfato, la enfermedad afecta a los osteoblastos, osteocitos, odontoblastos y la glándula paratiroides, hay alteración de la osteogénesis y la odontogénesis. Es el tipo de raquitismo más frecuente en los países desarrollados. El paciente con ésta afectación, tiene retraso en el crecimiento, displasia ósea, hipofosfatemia, alteración de la reabsorción renal de fosfato y de la vitamina D. clínicamente ambas denticiones presentan alteraciones tanto histológicas como radiográficas. Es característica la presencia de fisuras o cracks en la dentina, las cuales se extienden desde la unión amelodentinaria hasta la pulpa. También en el esmalte se pueden apreciar zonas hipocalcificadas. Los defectos estructurales, favorecen la invasión bacteriana a la región pulpar, por lo que son frecuentes los abscesos múltiples de origen dental, principalmente a nivel de los incisivos inferiores, en pacientes con antecedentes de no haber presentado traumatismos o dientes libres de caries, ni la presencia de enfermedad periodontal. Radiográficamente se aprecian las cámaras pulpares agrandadas, las raíces cortas, una lámina dura poco definida y densidad similar del esmalte y la dentina, asimismo, es frecuente el retraso en la erupción dentaria.

El Síndrome de Seckel, se caracteriza por baja estatura del paciente, microcefalia, retraso mental y perfil facial de pájaro. Clínicamente las anomalías dentales incluyen: hipoplasias de esmalte y dentina, anodoncia, hipodoncia, raíces cortas y taurodontismo. La maduración dental es acorde a la edad cronológica en comparación con el desarrollo óseo.

Tratamiento de las displasias dentarias

El tratamiento en este tipo de desórdenes estructurales depende del aspecto y gravedad de los mismos. Con respecto a la amelogénesis imperfecta, en ocasiones, es necesario realizar tratamientos agresivos con coronas de recubrimiento total para mejorar el aspecto estético ya que el sustrato sobre el que se trabaja es bastante deficiente.

En el caso de la dentinogénesis Tipo I igualmente puede requerir tratamientos agresivos sobre todo en la primera dentición, como el colocar coronas metálicas en el sector posterior para mantener la dimensión vertical. Con respecto al uso de las técnicas adhesivas, aunque tradicionalmente han sido poco recomendadas, estudios realizados por O´Conell y colaboradores no encuentran motivos para su contraindicación. Existen también autores que recomiendan la posibilidad de hacer tratamientos de blanqueamiento con peróxido de hidrógeno.

Como quiera que sea, cuando un paciente con este tipo de anomalías llegue a nuestro consultoio, lo mejor será elaborar una adecuada historia clínica que incluya la toma de estudios radiográficos y una vez hecho el diagnóstico remitir al enfermo con el especialista que corresponda, el odontopediatra o el protesista. Tratar de realizar el tratamiento sin contar con la experiencia necesaria o los conocimientos adecuados para ello resultará en fracasos y complicación del caso. Igualmente debe explicárseles a los padres del niño o al paciente adulto qué es lo que tiene, cómo va a tratarse, qué resultados se esperan y porqué se remite al especialista. Debemos explicarles que sus dientes no se formaron estructuralmente de manera adecuada durante la vida intrauterina, que no son normales y que pueden ser quebradizos, antiestéticos e incluso estar afectados con parodontopatías. Que por la misma razón deben protegerse de la acción de la saliva, alimentos y ácidos de las bacterias. Que es imprescindible y obligatorio acudir a revisones rutinarias con el dentista cada seis meses y no solamente cuando haya dolor. Debemos explicarles el mecanismo de destrucción de los tejidos duros de un diente sano y normal y lo que puede esperarse de la destrucción de un diente malformado.

Para consultar las referencias de este artículo, remítase a: www.percano.mx

INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA. VANTAL* BUCOFARINGEO. Bencidamina. Solución. Antiinflamatorio, Analgésico, Antiséptico y Anestésico Bucofaríngeo. **FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:** Cada 100 ml contienen: Clorhidrato de bencidamina, 0.15 g. Vehículo cbp, 100 mL **INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** Vantal* Bucofaríngeo es una solución con rápida acción antiinflamatoria, analgésica, antiséptica y anestésica, indicada para aliviar las molestias de boca y faringe. Odontología: queilitis, estomatitis, gingivitis, parodontitis, pericoronitis, mucositis e inflamación de la mucosa bucal posterior a cirugía dental, prótesis dentales, ortodoncia y exodoncia. Otorrinolaringología: faringitis, amigdalitis, laringitis, epiglotitis, glositis, abscesos, leucoplaquia e infecciones que cursen con inflamación bucal como candidiasis. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a la bencidamina. **PRECAUCIONES GENERALES:** El producto está indicado en gargarismos, enjuague bucal o en nebulizaciones. Evítese su ingestión. El uso del producto en niños menores de 7 años debe ser supervisado por un adulto. **RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** No existen restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** En personas susceptibles puede presentarse adormecimiento pasajero de la boca. En caso de ingestión accidental no se han reportado eventos secundarios adversos. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:** No se han descrito. **PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGÉNESIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGÉNESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** Vantal* Bucofaríngeo no ha demostrado ser teratogénico, mutagénico ni carcinogénico en el humano. **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:** La vía de administración es bucal, ya sea enjuague, gargarismos o mediante nebulizaciones. La presentación en frasco de solución se utiliza de la siguiente manera: 3 cucharaditas (15 ml) puro o disuelto en agua, para gargarismos o enjuague bucal permitiendo que el líquido circule por toda la cavidad oral. Enjuague bucal: Para la inflamación de boca y encías, enjuague la boca durante 30 segundos aproximadamente y escupa. Repetir 3 ó 4 veces al día según sea necesario hasta que desaparezcan las molestias. Gargarismos: Para el alivio de las molestias de garganta, hacer gárgaras durante 30 segundos aproximadamente y escupa. Repetir 3 ó 4 veces al día según sea necesario hasta que desaparezcan las molestias. La presentación en frasco de solución con válvula dosificadora se utiliza aplicado 4 nebulizaciones en el sitio de la molestia, 4 veces al día. **MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL:** No se ha informado respecto a la presencia de casos de sobredosificación con este producto. **PRESENTACIÓN**: Frasco con 200, 360 y 960 ml de solución para enjuague bucal o gargarismos. Frasco con válvula dosificadora con 30 ml de solución, para nebulizaciones. **LEYENDAS DE PROTECCIÓN:** No se deje al alcance de los niños. Literatura exclusiva para médicos. IPPR Reg. No. 140M88 SSA. Laboratorios Grossman, S.A. Calz. De Tlalpan No. 2021, Col. Parque San Andrés, C.P. 04040, Deleg. Coyoacán, D.F. México. *Marca Registrada.

INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA. VANTAL® Bencidamina. Pasta. Pasta dental con cuádruple acción para un rápido alivio. **FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:** Cada 100 g de pasta contiene: Clorhidrato de bencidamina, 500 mg. Excipiente cbp, 100 g. **INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** Vantal® Pasta Dental está indicada en procesos inflamatorios de las encías, tales como gingivitis, parodontitis, pericoronitis e inflamación por cirugía dental, prótesis dentales mal adaptadas, ortodoncia y exodoncia. Por su acción antiséptica sobre hongos y bacterias ayuda en la eliminación de la placa dentobacteriana. Previene y trata la mucositis orofaríngea inducida por quimioterapia y radiación. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad al principio activo o a los componentes de la fórmula. **PRECAUCIONES GENERALES:** El producto está indicado en cepillado dental. Evítese su ingestión. En caso de ingestión accidental, no se han reportado efectos colaterales. El producto contiene agentes abrasivos en su fórmula como Fosfato Dicálcico Dihidratado y Bicarbonato de sodio. **RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** No existen restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Con el uso tópico de Vantal® Pasta Dental. Algunas personas pueden presentar sensación de adormecimiento transitorio de la cavidad bucal, por algunos minutos después de su aplicación. Se ha reportado que pueden presentar reacciones de hipersensibilidad, así como, urticaria, fotosensibilidad y muy rara vez broncoespasmo. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:** No se han descrito. **PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGÉNESIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGÉNESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD**: Vantal® Pasta Dental no ha mostrado ser teratogénica, mutagénica ni carcinogénica en el humano. **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:** Tópica. Se utiliza en la higiene y cepillado dental, 3 veces al día, después de cada comida. En el tratamiento de la mucositis dependerá de la inflamación de la mucosa bucal y el criterio del odontólogo. **MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL:** No se ha informado respecto a la presencia de casos de sobredosificación con este producto. **PRESENTACIÓN:** Vantal® Pasta Dental se presenta en caja con tubo con 60 gramos de pasta. **LEYENDAS DE PROTECCIÓN:** No se deje al alcance de los niños. Literatura exclusiva para el médico y/o odontólogos. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@cofepris.gob.mx. Laboratorios Grossman, S.A. Calz. De Tlalpan No. 2021, Col. Parque San Andrés, C.P. 04040, Deleg. Coyoacán, D.F. México. Reg. No. 101M94 SSA

GROSSMAN*

MÉXICO ESTÁ DE PIE

Con gran esfuerzo y con el compromiso de todos, seguimos trabajando en la reconstrucción para ayudar a las personas afectadas por los sismos.

En México queremos que lo bueno siga contando.

www.gob.mx/sedatu

"Este programa es público, ajeno a cualquier partido político. Queda prohibido el uso para fines distintos a los establecidos en el programa".

MÉXICO
GOBIERNO DE LA REPÚBLICA

SEDATU
SECRETARÍA DE DESARROLLO AGRARIO, TERRITORIAL Y URBANO

El cambio climático

me toca a mí
nos toca a todos

CAMBIO YO CAMBIAS TÚ CAMBIA TODO

Infórmate y actúa:
www.gob.mx/elcambioclimaticonostoca
porque en México queremos
que lo bueno siga contando.

MÉXICO
GOBIERNO DE LA REPÚBLICA

SEMARNAT
SECRETARÍA DE
MEDIO AMBIENTE
Y RECURSOS NATURALES

INECC
INSTITUTO NACIONAL DE
ECOLOGÍA Y CAMBIO CLIMÁTICO

Novedades *Odontológicas*

COLOCACIÓN DE UN IMPLANTE
en uno o dos tiempos

Los implantes dentales tienen éxito, ya sea colocándolos a través de la mucosa oral, pegándolos a través de las encías (procedimiento de una etapa) o enterrándolos por completo bajo los tejidos blandos (procedimiento en dos etapas), para dejar la zona sin carga durante algunos meses. Sin embargo, se necesita una intervención quirúrgica menor adicional si se utiliza un procedimiento de dos etapas para permitir la conexión de los implantes sumergidos con el componente transgingival que mantendrá la prótesis en su lugar. Un estudio encontró algunas evidencias en la línea que tanto la primera opción de procedimiento como la segunda ofrecen resultados parecidos. Se necesita mayor investigación para responder a esta pregunta de manera definitiva, pero parece posible colocar los implantes dentales después de un procedimiento de una etapa (es decir, pegar los implantes a través de las encías durante el período de consolidación ósea). Las ventajas de utilizar una sola etapa son que se puede evitar la segunda intervención quirúrgica y, por lo tanto, el tratamiento puede acortarse ya que no se necesita esperar a la estabilización de los tejidos blandos después de la segunda cirugía. No obstante, hay situaciones en las que un procedimiento con dos etapas podría ser preferible, por ejemplo cuando no se consigue una estabilidad óptima en la colocación del implante o cuando hay riesgo que el diente provisional transmita fuerzas excesivas a la porción de implante pegada a través de las encías.

Diferentes tiempos en la carga de los implantes: El procedimiento tradicional marca que una vez se han colocado los implantes en la mandíbula del paciente, se deben esperar varios meses antes de fijar la corona definitiva para que el hueso de alrededor de los implantes haya completado su osteointegración. Durante este período, se utilizan prótesis dentales removibles. Se realizó un estudio para analizar los efectos de la fijación de dientes artificiales, ya sea el mismo día de la colocación de los implantes, o de forma temprana (después de sólo seis semanas) en comparación con el retraso habitual de al menos 3 meses. Algunos estudios también compararon los casos en que los dientes artificiales eran colocados de modo que no tocaran con el diente contrario opuesto (carga no oclusal). La revisión no encontró pruebas de que la fijación de dientes artificiales, ya sea de inmediato o después de 6 semanas (tempranos) tuviera diferencias importantes en el fracaso del diente artificial o en la cantidad del hueso respecto al procedimiento convencional. Por lo tanto concluyó que se necesita más investigación en esta área. *https://www. propdental.es/blog/implantes-dentales/ultimas-novedades-de-los-implantes-dentales/*

FARMACOLOGÍA EN
Odontopediatría

El niño no es un adulto pequeñito, por lo que la farmacocinética y farmacodinamia son distintas en la infancia que en la edad adulta. Durante la etapa de crecimiento, acontecen en el niño una serie de cambios anatómicos, fisiológicos y bioquímicos que afectan la absorción, metabolismo y excreción de los fármacos. El odontopediatra debe conocer las cantidades adecuadas que deben administrarse a cada paciente infantil en función de su peso y edad. El empleo inapropiado de los fármacos durante la infancia es uno de los factores conocidos que más contribuye en el problema de aparición. Los errores en la dosificación y administración de los fármacos que puedan producirse en los adultos se multiplican por 3 ó 6 veces en el caso de los pacientes pediátricos. Es importante acudir a un odontopediatra para que ajuste la dosis a la edad y características fisiopatológicas del niño, fijándose siempre en el peso antes que en la edad. La farmacocinética estudia el paso de los fármacos a través del organismo en función de la dosis y el tiempo. En primer lugar, se procede a la absorción. Posteriormente a la distribución, biotransformación y finalmente a la excreción. Todas ellas cambian en función del desarrollo del infante. Para que se lleve a cabo dicho proceso, existen diferentes vías de administración de fármacos que los dentistas pueden recomendar. La administración oral es la principal vía que se usa en odontopediatría, limitada en el recién nacido y prematuro. Según el tipo de fármaco utilizado, el menor no debe tener problemas en su deglución. Es aconsejable utilizar fórmulas líquidas en pacientes menores de 5 años, ya que las grageas y comprimidos pueden causar obstrucción de las vías aéreas respiratorias en los más pequeños. Otra opción es la administración de los fármacos por vía rectal. Es de potencial importancia si el paciente no puede ingerir por vía oral y el acceso intravenoso está dificultado. La superficie rectal es muy pequeña, pero se encuentra muy vascularizada. Es una correcta alternativa para administrar fármacos cuando las náuseas, vómitos y convulsiones impiden la vía oral. Por otro lado, existe también la opción intramuscular. Los odontopediatras en Barcelona advierten de los inconvenientes que presenta esta vía antes de acudir a ella. Puede provocar dolor, lesiones nerviosas, fibrosis muscular y abscesos en los pacientes menores. La administración de fármacos de forma respiratoria se utiliza para la sedación. Los vapores de líquidos volátiles y gases anestésicos pueden administrarse por vía inhalatoria, usando óxido nitroso para el proceso de sedación. El acceso a la circulación es rápido debido a la gran superficie de absorción. Esta técnica es útil para los aerosoles en el tratamiento de patologías respiratorias. Por último debe contarse con el material y equipo adecuados para medir y administrar la dosis prescrita en cada paciente. *https://www. propdental.es/blog/odontologia/farmacologia-en-odontopediatria/*

ODONTÓLOGO moderno
diciembre 2017

Enfermedades por hongos más frecuentes en la boca

POR LA C.D. C.M.F. CATALINA MUÑOZ VELÁZQUEZ

Existen aproximadamente quinientas mil especies de hongos; las cuales se encuentran distribuidas en animales, plantas y el suelo: aproximadamente doscientas mil de estas especies para el ser humano son patógenas; de éstas, unas veinte especies causan infecciones sistémicas y otras veinte especies provocan infecciones de tipo cutáneo; las micosis generalmente son causadas por hongos oportunistas; se necesita un cambio en los mecanismos de defensa del huésped antes de que el hongo pueda colonizar y se desarrolle produciendo una micosis, también deben existir los nutrientes esenciales para su anidamiento, crecimiento y reproducción. Este tipo de hongos pueden ser unicelulares, multicelulares o haploides; no poseen cloroplastos, habitan en lugares cálidos, húmedos y con escasa o nula luz, en un medio ambiente eficaz para su reproducción; tampoco poseen plasmodesmos, que a nivel celular tienen la función de fungir como puentes intercelulares citoplasmáticos; se les considera heterótrofos e intervienen en primer lugar, en la descomposición de la materia muerta de animales y plantas de distintos ecosistemas. La gran mayoría de los hongos pertenecen al reino fungi, a excepción de los hongos con zoosporas y ameboides, los cuales forman parte del reino protoctista. En simbiosis con las algas forman líquenes; habitan en la mayoría de las raíces de las plantas ayudándoles en la absorción de los nutrientes. Algunos hongos pueden desarrollarse en anaerobiosis y no existen los hongos anaerobios estrictos; no poseen un sistema de locomoción a excepción de algunas formas primitivas de esporas y los gametos masculinos.

Son considerados como organismos eucariotas formados por una membrana celular constituida por ergosterol en vez de colesterol; tienen una pared celular rígida formada por quitina, glucanos, mananos y celulosa que se asocian a las proteínas; un citoplasma que contiene un núcleo y un nucléolo; así como algunos orgánulos citoplasmáticos; la nutrición celular se lleva a cabo mediante la absorción de forma osmótrofa o bien quimioheterótrofa, teniendo reservas de glucógeno; en lo que respecta a la digestión de los alimentos la realizan de forma externa, secretando enzimas que posteriormente absorben de los productos de la digestión. La gran mayoría de los hongos son patógenos o saprófitos.

En lo que respecta a los hongos asociados con las infecciones en el ser humano, existen dos niveles taxonómicos perfectamente diferenciados con respecto a su morfología: en primer lugar están las levaduras; son hongos unicelulares de forma redonda o elipsoidal cuya reproducción es por fusión binaria; en segundo lugar están los mohos u hongos perfectos también llamados hongos filamentosos; se caracterizan por ser multicelulares; en su forma vegetativa están formados por un conjunto de hifas de forma tubular tabicadas por septos; al que se le conoce como micelio. El micelio es aéreo y está conformado a su vez por conidióforos que llevan las esporas y que contienen elementos diferenciales y específicos, lo cual hace posible la tipificación morfológica de la especie; tienen vida latente, y al momento de su germinación deberán existir óptimas condiciones en el medio ambiente que les sean favorables para su reproducción.

La *C. albicans,* es una levadura diploide asexual, saprófita, de la familia de los sacaromicetos. Participa en la fermentación de azúcares; es un hongo oportunista que puede tener expresión cutánea, gastrointestinal, respiratoria y genital. La mayor parte de las infecciones tienen un origen endógeno, ya que Candida pertenece a la microbiota normal de la piel, tracto digestivo, tracto respiratorio y tracto genitourinario; Pueden aparecer lesiones locales en la vagina, no sólo en personas predispuestas, sino también en mujeres aparentemente sanas, de forma predominante en embarazadas o en mujeres que toman anticonceptivos orales, antibióticos de amplio espectro, y/o practican sexo oral con una persona infectada.

En los cortes de tejido en el microscopio, se observan formando estructuras del tipo de las levaduras; como los blastoconidios, pseudohifas e hifas verdaderas. Las pseudohifas son importantes para el diagnóstico de la *Candida albicans;* presenta en zonas más estrechas, yemas en gemación que forman uniones termino-terminales, simulando así hifas verdaderas. Los cortes habituales son teñidos con hematoxilina-eosina; se utilizan tinciones especiales para hongos para identificarlos mejor como la plata-metenamina de Gomori y el ácido peryódico de Schift.

En el ser humano, la *Candida albicans,* es la especie más frecuente, tiene la capacidad de infectar cualquier tejido, en las formas levaduriforme y micelial, ésta última, posee una mayor resistencia a la fagocitosis y mayor facilidad para penetrar en los tejidos, por lo que es más invasiva; la mieloperoxidasa de los linfocitos polimorfo nucleares, favorece la destrucción intraleucocitaria de los hongos; la virulencia de la *Candida,* se debe a su habilidad para evadir los mecanismos de defensa del huésped, de resistir al tratamiento antifúngico o bien con su capacidad de lesionar las células y los tejidos que invade; Los factores de virulencia están controlados por genes diferentes, que se expresan en un momento concreto y número determinado para determinar el fenotipo y la virulencia. El proceso de la infección de los tejidos por la *Candida albicans;* se presenta mediante la colonización y adhesión; la penetración facilitada por la transformación levadura-micelio y la producción de enzimas hidrolíticas y la respuesta inflamatoria aguda que puede ser mediante diferentes mecanismos; ya sea por la transferencia desde las manos del profesional médico, al tomar un catéter por ejemplo, para posterior

Mejor nutrición para más perso

Por nuestra gente, el orgullo de México, queremos que lo bueno siga contando.

Este programa es público, ajeno a cualquier partido político.
Queda prohibido el uso para fines distintos al desarrollo social.

MÉXICO
GOBIERNO DE LA REPÚBLICA

ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

SEDESOL
SECRETARÍA DE DESARROLLO SOCIAL

nas

LICONSA
ABASTO SOCIAL DE LECHE

www.gob.mx/**sedesol**

colonización en el mismo y la diseminación sea a través de la vía hemática.

En la especie humana, en una boca con higiene perfecta se encuentran una gran cantidad de colonias de bacterias y otros organismos en tipo saprófito. Entre estos organismos están las Candidas, microorganismos comensales presentes normalmente en la boca: las cuales son responsables de la moniliasis o candidiasis oral. La infección por hongos se manifiesta, cuando se altera el equilibrio en la cavidad bucal. Las especies más frecuentes son: la Cándida Albicans aunque también otras especies pueden ser responsables de infecciones como: *C. seudotropicalis, C. dubliniensis, C. krusei, C. parakrusei, C. glabrata, C. stellatoidea*, y *C. tropicalis*.

La predisposición a padecer una micosis depende de factores generales, que favorezcan la ruptura entre el equilibrio huésped-hongo; entre los que figuran los problemas nutricionales; como son la desnutrición, malabsorción de oligoelementos, el déficit de folatos, hierro, y/o Vitaminas A, o del complejo B12; los problemas endócrinos frecuentes son la obesidad, el hipotiroidismo y los problemas del sistema inmunitario, que se presentan en pacientes inmunodeprimidos por trasplantes, por tratamientos prolongados con corticoides por vía oral o inhalados, por las neutropenias o el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (HIV). Las enfermedades provocadas por hongos se han incrementado en los últimos años debido al aumento del uso de potentes medicamentos inmunosupresores, empleados en trasplantes de órganos y en la terapia anticancerígena.

Depende de la combinación de tres grupos de factores para que la *Candida albicans* pase de la fase de comensal a hongo patógeno; que dependen del huésped, ya sea por alteraciones en el flujo salival (ya que en ésta se encuentran factores defensivos), nutricional (ferropenia, avitaminosis), el pH o la temperatura y/o hormonal; los factores que dependen del microorganismo se deben a su capacidad para provocar lesiones y proliferar; y por último, las condiciones del microambiente de la cavidad bucal, como pueden ser el uso de prótesis, fármacos del tipo de los antibióticos, corticoides, etcétera.

Su aumento tiene relación con infecciones virales que provocan inmunodeficiencia como el SIDA; así como en pacientes que sufren alcoholismo, debido a que esta sustancia deprime el sistema inmunológico. Las personas inmunocomprometidas por cualquiera que sea la causa, son más susceptibles a padecer micosis. Los cambios hormonales durante el embarazo predisponen y favorecen el desarrollo de estos microorganismos; así mismo, como el recién nacido no produce demasiada saliva, al no tener desarrollada su flora bucal no existe equilibrio entre el huésped-microrganismo; situación que también se presenta en las personas de la tercera edad, al existir una disminución fisiológica de la producción de saliva, aunado por supuesto, a otros factores, como la desnutrición y la anemia por deficiencia de hierro, o las enfermedades metabólicas crónicas que favorecen la aparición de este hongo; de igual manera, en la sarcoidosis y otras enfermedades que provocan fibrosis de las glándulas salivales, como es el caso de pacientes radiados por tumores malignos como las leucemias o presencia de linfomas; en el Síndrome de Sjögren, es común la xerostomía o boca seca, así como por el empleo prolongado de algunos fármacos, como los antibióticos de amplio espectro que destruyen de la flora bucal habitual, alterando su equilibrio; otros factores locales como son la presencia de leucoplasia y el cáncer de boca, las prótesis dentales mal ajustadas asociadas con una higiene bucal deficiente; el consumo de tabaco, la marihuana, las drogas inyectadas; o bien la prescripción de fármacos del tipo de los psicótropos y los antidepresivos; la presencia de producción excesiva de saliva o sialorrea a nivel de la comisura labial o bien en pacientes sin enfermedad metabólica alguna pero que presentan una deficiente higiene bucal, es la causa para que se desarrolle la *Cándida albicans*.

Para el diagnóstico de la candidiasis oral, es importante en primer lugar, hacer una inspección visual de las lesiones; el diagnóstico diferencial de la candidiasis oral con otras lesiones orales de color blanco, es que el raspado elimina la Candida; mientras que en otras lesiones blancas no.

La morfología de la levadura se hace filamentosa al invadir al huésped, forma un psudomicelio; a éste fenómeno se le conoce con el nombre de “switching”, e indica la virulencia del microorganismo. Los medios de cultivo específicos, son el agar de Sabouraud; medio rico en carbohidratos, en donde las levaduras fermentan los azúcares. Las levaduras, suelen desarrollarse más rápido que las bacterias, al agregar antibióticos o en medio cuyo pH sea ácido; los azúcares generan mayor acidez impidiendo el crecimiento bacteriano. El aislamiento de la levadura es esencial para su tipificación y comprobar su susceptibilidad a los antifúngicos. También se puede realizar un cultivo en agar cromogénico, que contiene un colorante que cambia de color, de acuerdo al tipo de la especie que se esté desarrollando. En el test de filamentación en suero de la *Candida albicans* se producen clamidoconicidios en agar harina de maíz-Tween 80; una vez realizada la incubación a veinticuatro grados centígrados, durante tres a siete días; tiene la propiedad de emitir un tubo germinativo a las tres horas de incubación a treinta y siete grados centígrados en suero humano con una atmósfera al cinco por ciento de bióxido de carbono. El resto de las especies no filamentan. Esta prueba es rápida, específica y fácil de interpretar; se considera positiva cuando al menos una de las células emite tubo germinativo. En la actualidad el suero humano se ha sustituido por suero de caballo. También se realiza cultivos en agar levine, en las mismas condiciones de temperatura y atmósfera que el agar de maíz-Tween 80. Las pruebas que identifican y confirman es mediante un estudio de asimilación de azúcares y aminoácidos. El cultivo de *C. albicans* también pude realizarse, en agar de Saboureaud, agar cromogénico, en donde se observa al microscopio, la *C. albicans* en color verde. Se puede usar tinción de Gram, por ser células eucariotas luego la tinción Gram no reflejan un tipo de organización de la pared celular como sucede en las bacterias procariotas. Bastaría con usar el cristal violeta de la tinción de Gram para teñirlas. Se pueden utilizar medios de cultivos diferenciales como las

placas de Chomagar en donde cada especie de Candida forma una colonia con un color distinto; la *Candida albicans* forma colonias de color verdoso y la *Candida tropicalis* de color azul. Para la identificación también se puede utilizar el auxonograma y el zimograma.

Los hongos más frecuentes que provocan enfermedades de tipo oral son: la *Candida albicans*. Es un habitante normal de la cavidad bucal, el aparato digestivo y la vagina; diferentes tipos de Candida causan, queilitis y glositis. Otros hongos que con menor frecuencia afectan la cavidad bucal, se desarrollan después de una infección pulmonar primaria como la histoplasmosis provocada por el Histoplasma capsulatum; la blastomicosis ocasionada por el *Blastomyces dermatitidis*; la criptococosis originada por el *Cryptococcus neoformans;* la aspergilosis producida por el *Aspergillus;* la coccidioidomicosis originada por el *Coccidioides immitis* y la zigomicosis rinocerebral ocasionada por el *Zigomycota mucor/rhizopu*s.

La manifestaciones clínicas de la Candidiasis son enrojecimiento de la mucosa y las placas o depósitos blanquecinos; podemos encontrar fisuras asociadas a las placas blanquecinas que se presentan en la cavidad bucal; suele ser una infección superficial de la mucosa, a la que se le conoce como muguet; la proliferación florida de los hongos forma pseudomembranas superficiales de aspecto sucio y color gris blanquecino; están compuestas por microorganismos enmarañados y detritos inflamatorios. Por debajo de la superficie de la lesión, hay hiperemia e inflamación de la mucosa, que generalmente es asintomática; sin embargo la deglución suele ser dolorosa, hay ardor o sensación de quemazón; existe alteración del sabor de los alimentos o disgeusia lo que da como resultado, inapetencia y malnutrición.

La candidiasis seudomembranosa aguda, muget o moniliasis oral; es frecuente en ancianos y niños, e infrecuente en personas de otras edades si no hay una enfermedad subyacente grave, por ejemplo, infección por VIH o leucemia. Suele aparecer tras un tratamiento con antibióticos, también en personas tratadas con corticosteroides en aerosol por procesos asmáticos u obstructivos crónicos pulmonares; así como también, en pacientes de trasplante renal o inmunodeprimidos; clínicamente se observa la presencia de grumos con placas blanco amarillentas que tienden a confluir y asientan sobre una mucosa eritematosa de la boca, con frecuencia el paladar es la zona más afectada. Son manchas tipo algodonosas o placas de color blanco en la boca o lengua, de forma irregular, al raspado, se quitan con dificultad, pudiendo dejar una herida al hacerlo, o una mucosa irritada. En ocasiones se acompaña de lesiones de color rojizo en la zona del pañal. En niños suele ser por ingesta de antibióticos o por llevarse a la boca objetos contaminados, mientras que en ancianos suele ser por antibióticos o por mala higiene bucal. También puede producirse en el canal del parto en una mujer con candidiasis. En ocasiones puede dolerle al bebé y dificultar la alimentación por el ardor que provocan. Afecta aproximadamente el treinta por ciento de los niños durante las primeras semanas de vida. Durante el tratamiento hay que aplicar frotando con suavidad nistatina sobre las manchas; también se pueden limpiar con una solución de agua y bicarbonato. Así mismo hay que desinfectar los objetos que el niño se lleva a la boca, como el chupete. Si el bebé toma el pecho, la madre deberá lavar el pezón y aplicar nistatina o agua con bicarbonato; su presencia provoca mal aliento o halitosis; en algunas ocasiones puede ser la primera manifestación del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. El tratamiento deberá consistir en controlar los factores externos o internos, y emplear nistatina; una tableta vaginal (100 000 U.I 3 a 4 veces al día) por 10 días, en caso de una vida sexual activa deberá haber abstención sexual, durante el periodo que dure el tratamiento y la pareja deberá también ser tratado; o bien, dos grageas de 500 000 U.I; 10 mL (2 cucharadas); o miconazol 100 mg 3 veces al día hasta una semana después. Si la terapia anterior fracasa; podrá emplearse nistatina o miconazol más ketoconazol, 1ó 2 comprimidos de 200 mg 15 días; o fluconazol: 50-100 mg al día en dosis única, o itraconazol 100-200 mg al día en dosis única. El tratamiento en niños; consistirá en la mitad de la dosis en nistatina o miconazol; 3,3 - 6,6 mg/kg al día en el ketoconazol y 3 mg al día en el fluconazol.

La histoplasmosis es causada por el *Histoplasma capsulatum,* el agente causal de una infección granulomatosa. La mayoría de las veces es asintomática o benigna, se han descrito casos de enfermedad pulmonar, cutánea, oral o casos fulminantes. Es un hongo que afecta a pacientes inmunodprimidos ya sean por VIH, transplante e inmunodeficiencia. Existen dos variedades de histoplasmosis, la producida por el *H. capsulatum capsulatum*, común en América y el *H. capsulatum dubboisii,* característico de África. Ambas se desarrollan en suelos con un alto contenido de nitrógeno, por lo que se relaciona con el guano de pájaros y murciélagos. Se trata de un patógeno primario; la inhalación de conidios produce infección pulmonar limitada en pacientes inmunocompetentes que cura dejando calcificaciones. Se diagnóstica mediante examen microscópico de muestras clínicas teñidas con Giemsa y PAS (ácido periódico de Schiff), se cultiva en agar glucosado de Sabouraud, en donde se observa crecimiento dimórfico a los veintisiete y treinta y siete grados centígrados. Existe una prueba de reacción cutánea a la histoplasmina, que mide la hipersensibilidad retardada, o pruebas serológicas de detección de anticuerpos o de antígeno. En las muestras se observan levaduras dentro de macrófagos o de células gigantes, su morfología microscópica es de levaduras con gemaciones con cuello estrecho y seudohifas. En la forma oral, se observan zonas crónicas generalizadas, macroglosia, macroqueilitis, zonas erosivas, hemorragias gingivales y lesiones necrobióticas en lengua y paladar.

La blastomicosis sudamericana o Paracoccidioidomicosis; es una enfermedad granulomatosa crónica que se inicia como una enfermedad pulmonar primaria que puede diseminarse dando úlceras en mucosa oral o nasal. El agente causal es el Paracoccidioides brasiliensis, endémico en América del Sur y Central. Se observa una estomatitis moriforme, granulomas apica-

Keral®

Dexketoprofeno trometamol

4 veces más eficaz en el Alivio del Dolor[7]

Alivia el dolor en…

15 minutos[1,2]

Producto	Medio Publicitario	No. de Autorización
Keral	Anuncio de Revista	173300202C1552

MENARINI
MÉXICO

Keral®
Dexketoprofeno trometamol

Eficacia analgésica con rápido inicio de acción[3,4]

Mejor actividad analgésica y antiinflamatoria

-Perfil farmacológico que ofrece múltiples beneficios:[1,2,5,6]

Rápida absorción e inicio de acción

Excelente perfil de tolerabilidad gástrica

Tabletas 25 mg

Posología Keral® tabletas:[8]
1 tableta de 25 mg cada 8 horas

Referencias:
1.- Monografía Keral®. Menarini.
2.- Leman P, Kapadia Y, Herington J. Randomised controlled trial of the onset of analgesic efficacy of dexketoprofen and diclofenac in lower limb injury. *Emerg Med J*. 2003;20(6):511-3.
3.- McGurk M, Robinson P, Rajayogeswaran V, *et al*. Clinical comparison of dexketoprofen trometamol, ketoprofen, and placebo in postoperative dental pain. *J Clin Pharmacol*. 1998 Dec;38(12 Suppl):46S-54S.
4.- Artigas R, Muñoz G, de Luca M, *et al*. Dexketoprofen trometamol in dental pain: An overview of three clinical trials. II Congress of the European Federation of IASP Chapters. 1997. Barcelona, Spain.
5.- Barbanoj MJ, Antonijoan RM, Gich I. Clinical pharmacokinetics of dexketoprofen. *Clin Pharmacokinet*. 2001;40(4):245-62.
6.- Laporte JR, Ibáñez L, Vidal X, Vendrell L, Leone R. Upper gastrointestinal bleeding associated with the use of NSAIDs: newer versus older agents. *Drug Saf*. 2004;27(6):411-20.
7.- Jiménez-Martínez E, Gasco-García C, Arrieta-Blanco JJ, *et al*. Estudio de la eficacia analgésica del Dexketoprofeno Trometamol 25 mg. *vs*. Ibuprofeno 600 mg. tras su administración oral en pacientes sometidos a una intervención quirúrgica oral. *Med Oral*. 2004;9:138-43.
8.- Información para prescribir reducida de Keral®, tabletas. Clave IPPR: 143300415C0275.

1. DENOMINACION DISTINTIVA KERAL® 2. DENOMINACION GENÉRICA Dexketoprofeno 3. FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN Tableta Dexketoprofeno trometamol 18.45 mg equivalentes a 12.5 mg de dexketoprofeno. Excipiente cbp 1 tableta Dexketoprofeno trometamol 36.90 mg equivalentes a 25.0 mg de dexketoprofeno. Excipiente cbp 1 tableta. 4. INDICACIONES TERAPEUTICAS Antiinflamatorio no esteroideo con acción analgésica. KERAL® está indicado en el tratamiento sintomático del dolor agudo de diversa etiología. 5. FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA Farmacodinamia: El dexketoprofeno es un antiinflamatorio no esteroide que muestra acción analgésica, antiinflamatoria y menor actividad antipirética. Su acción analgésica se consigue con una dosis 10 veces inferior a la necesaria para reducir la inflamación. KERAL® (dexketoprofeno) es la sal de trometamina del S-(+)-2-(3 benzoilfenil) del ácido propiónico. KERAL® inhibe la síntesis de prostaglandinas. Específicamente inhibe la transformación del ácido araquidónico a endoperóxidos cíclicos. PGG2 y PGH2, los cuales producen prostaglandinas PGE1, PGE2, PGF2α y PGD2; prostaciclina PGI2 y tromboxanos, TxA2 y TxB2 Farmacocinética: Después de la administración oral, la Cmax se obtuvo a los 30 minutos. La vida media de distribución y eliminación es de 0.35 y 1.65 horas respectivamente. Su unión a las proteínas plasmáticas es del 99 % y su volumen de distribución promedio está debajo de los 0.25 l/kg. La ruta principal de eliminación es la vía renal. Más del 80 % del fármaco es excretado en forma de glucurónido conjugado. Los estudios de cinética con dosis múltiples no han demostrado acumulación del fármaco. 6. CONTRAINDICACIONES KERAL® no debe administrarse en casos de: hipersensibilidad a dexketoprofeno y a cualquier otro AINE, pacientes con úlcera gastrointestinal, enfermedad de Crohn, trastornos hemorrágicos y de la coagulación o si están tomando anticoagulantes; asma, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal moderad a severa, insuficiencia hepática grave, embarazo y lactancia. 7. PRECAUCIONES GENERALES: La seguridad en niños no ha sido establecida. KERAL®, puede producir lesiones en la mucosa gastrointestinal y dar lugar a sangrado. Los pacientes ancianos están más predispuestos a sufrir sangrado gastrointestinal y/o perforación que a menudo son dosis dependientes y pueden pre sentarse sin síntomas o sin historia previa en cualquier momento del tratamiento. En caso de sangrado gastrointestinal o ulceración, el tratamiento debe ser interrumpido de inmediato. Efectos renales. KERAL® debe utilizarse con precaución en pacientes con disfunción renal moderada a severa, y en sujetos que predispongan a la retención de líquidos, que reciban diuréticos o con predisposición a la hipovolemia. Otras alteraciones. Se han reportado casos aislados de anafilaxia y edema facial. Al igual que con otros AINEs, podría presentarse meningitis aséptica, la cual podría ocurrir en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico o enfermedad mixta del tejido conectivo; reacciones hematológicas (púrpura, anemia aplástica y/o hemolítica) y raramente agranulosítosis e hipoplasia medular. Puede producir efectos débiles a moderados sobre la capacidad de conducción de vehículos o de utilizar maquinaria, debido a la posibilidad de aparición de vértigo o somnolencia. Advertencias: KERAL® no debe utilizarse conjuntamente con otros AINEs. Pacientes ancianos, mayores de 65 años. Como sucede con todos los AINEs el riesgo de efectos secundarios en pacientes ancianos es mayor. Se recomienda utilizar la dosis de 50 mg/día, dado que la vida media en plasma es más prolongada y la depuración plasmática menor. El uso concomitante con heparina de bajo peso molecular no mostró efectos en la coagulación; sin embargo, los pacientes que reciban adicionalmente otra terapia que interfiera con la hemostasia deberán ser vigilados. 8. RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA KERAL® no debe administrarse durante el embarazo y la lactancia. Los AINEs pueden bloquear las contracciones uterinas y retardar el parto. Pueden inducir constricción intrauterina o cierre del conducto arterioso conduciendo a la hipertensión pulmonar neonatal y a la insuficiencia respiratoria. Los AINEs pueden deprimir la función plaquetaria fetal e inhibir la función renal del feto, resultando en una oligohidroamniosis y anuria neonatal. Se desconoce si el dexketoprofeno es excretado en la leche materna. 9. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS Los eventos reportados se clasifican de acuerdo a su frecuencia: Frecuentes (1 al 10%): náusea, vómito, dolor abdominal y diarrea. Poco frecuentes (0.1 al 1%): cefalea, mareo, trastornos del sueño, ansiedad, vértigo. tinnitus, estreñimiento, sequedad de boca, erupción cutánea, prurito, hipotensión, visión borrosa, fatiga, palpitaciones, flatulencia y gastritis. Raras (0.01 al 0.1%): parestesias, edema periférico, úlcera péptica, melena, anorexia, urticaria, trastornos menstruales y prostáticos. Reportes aislados (<0.01%): neutropenia, trombocitopenia, taquicardia, broncoespasmo y reacciones de fotosensibilidad. 10. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO Asociaciones no recomendables: usado con otros AINEs, se incrementa el riesgo de hemorragia gastrointestinal por efecto sinérgico. Con anticoagulantes orales y dosis profiláctica de heparina parental, se incrementa el riesgo de sangrado y el daño a la mucosa gastrointestinal. Los AINEs incrementan los niveles hemáticos de litio por lo que se requiere un monitoreo cuidadoso al inicio del tratamiento. Dosis altas de metotrexate, (> 15 mg/semana) incrementan la hematotoxicidad por una disminución en la depuración renal. Puede incrementar los efectos tóxicos de las hidantoínas y sulfonamidas. Combinaciones que requieren precaución: El uso combinado de AINEs, con IECA y diuréticos, se asocia a riesgo de insuficiencia renal y pueden disminuir su acción antihipertensiva. Con pentoxifilina y zidovudina aumenta el riesgo de sangrado. Con sulfonilureas puede aumentar el efecto hipoglucemiante. Asociaciones que deben tomarse en cuenta: β-bloqueadores asociados con AINEs, pueden disminuir su acción antihipertensiva; Probenecid: puede aumentar las concentraciones plasmáticas de dexketoprofeno; con ciclosporina, puede presentarse nefrotoxicidad; con trombolíticos se incrementa el riesgo de sangrado; con glucósidos cardiacos puede incrementar las concentraciones de glucósidos en plasma. En animales. el uso de dosis altas de quinolonas con AINEs puede incrementar el riesgo de desarrollar convulsiones. 11. ALTERACIONES EN LOS RESULTADOS DE PRUEBAS DE LABORATORIO Como cualquier AINE, puede incrementar los niveles plasmáticos de nitrógeno de la urea y creatinina. También puede causar incremento, ligero y transitorio, de la TGO y TGP e interferir con algunas pruebas de los 17- cetosteroides. 12. PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGÉNESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD En animales, las secuelas sobre el feto se manifestaron con dosis altas. KERAL® puede bloquear las contracciones uterinas y retardar el parto. Pueden inducir constricción intrauterina o cierre del conducto arterioso, conduciendo a la HTA neonatal y a la insuficiencia respiratoria. 13. DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACIÓN Vía de administración: Oral KERAL® tabletas. Dosis: 1 tableta de 25 mg cada 6-8 horas sin exceder la dosis diaria de 75 mg. Si es necesario se puede administrar una segunda tableta 1 hora después de la primera toma. En ancianos (>65 años) se recomienda ½ tableta (12.5 mg) cada 6 horas, es decir, 50 mg como dosis total diaria. No debe administrarse a niños menores de 12 años. 14. MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL En caso de ingestión accidental o excesiva, debe instituirse de inmediato el tratamiento sintomático y el lavado gástrico, si éste es requerido. El dexketoprofeno es dializable. 15. PRESENTACIONES Caja con 10 ó 20 tabletas de 12.5 mg. Caja con 10 ó 20 tabletas de 25.0 mg. 16. RECOMENDACIONES SOBRE ALMACENAMIENTO Consérvese a no más de 30°C. Protéjase de la luz. 17. LEYENDAS DE PROTECCION Su venta requiere receta médica. No se use en el embarazo, lactancia, ni en niños menores de 12 años. No se deje al alcance de los niños. Reporte las sospechas de reacción adversa a los correos: farmacovigilancia@cofepris.gob.mx y ucfarmacovigilancia@hormona.com.mx 18. NOMBRE Y DOMICILIO DEL LABORATORIO Hecho en Italia por: A. Menarini Manufacturing Logistics and Services S.R.L. Via Campo Di Pile-67100 L' Aquila (AQ), Italia. y/o Hecho en España por: Laboratorios Menarini S.A. Alfons XII 587, 08918, Badalona, España. Bajo licencia de: Menarini Internacional Operation Luxembourg S.A. Para: Dinafarma. S.A. de C.V. Circuito Nemesio Diez Riega No. 10, Parque Industrial El Cerrillo II, C.P. 52000, Lerma, México. Distribuido por: Laboratorios Hormona® S.A.P.I. de C.V. Hormona No. 2-B, Col. San Andrés Atoto, C.P. 53500, Naucalpan de Juárez, México. 19. NUMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO ANTE LA SECRETARIA ® Marca registrada Reg. No. 103M2005 SSA IV Clave IPPA: 1433004150275

Aviso de Publicidad 163300202c5407

les y periodontitis dolorosa. En la zona palatina produce úlceras que obligan a realizar un diagnóstico diferencial con tumores. Puede producir macroglosia, macroquelias y bloques linfáticos regionales. Su forma progresiva es típica en regiones endémicas e infectadas con el virus de inmunodeficiencia adquirida. Su diagnóstico se realiza mediante un estudio microscópico en fresco, donde se observan células esféricas con pared de doble contorno, rodeadas e brotes periféricos, dando la imagen en "rueda de timón". En medio de cultivo a veintisiete grados, crecen colonias blanquecinas y algonodosas, la forma de levadura se obtiene en medios enriquecidos y a treinta y siete grados, con colonias pastosas cerebriformes de color crema.

Las candidiasis eritomatosas son las formas clínicas más frecuentes de todas las candidiasis orales; sin embargo, con frecuencia pasan desapercibidas, ya que no producen sintomatología en el paciente. La candidiasis eritematosa aguda, es una complicación del tratamiento con antibacterianos de amplio espectro, después de tratamiento prolongado. Clínicamente se presenta como una zona rojiza no desprendible, sin la presencia de grumos o placas, que pueden asentarse sobre cualquier superficie de la mucosa oral: las zonas más comunes son el dorso de la lengua, el paladar y la mucosa yugal. En el caso de ser sintomáticas, se percibe una sensación de quemazón, que se intensifica con la ingesta de alimentos calientes, salados, picantes y el consumo de alcohol. Cuando afectan al dorso lingual, es normal que también se presente una atrofia del epitelio y una pérdida de las papilas filiformes; en estos casos, la candidiasis adquiere un aspecto liso y rojizo. En general, las formas eritomatosas de candidiasis son muy frecuentes en fumadores, en pacientes que padecen xerostomía de cualquier causa (farmacológica, postradiación, síndrome de Sjögren, etc.) y en los sujetos portadores de prótesis removibles. Clínicamente se presenta como una depapilación de la mucosa superficial de la lengua que está brillante y lisa; el paciente se ve imposibilitado para tomar alimentos calientes, ácidos o picantes. El tratamiento se basará en eliminar los factores predisponentes (ajuste de prótesis); la administración de fármacos antifúngicos como la nistatina, el miconazol, el clotrimazol por vía tópica y fluconazol e itraconazol por vía intravenosa; podemos encontrar cepas con resistencia natural a algunos antifúngicos, o resistencias adquiridas a los antifúngicos. La resistencia a los antifúngicos, se debe a la disminución de la permeabilidad al antifúngico o a la acción de bombas de flujo que expulsan el antifúngico a mayor velocidad de la que entraron al organismo. El tratamiento será el mismo que en el caso de la candidiasis o muguet pero durante 4 semanas. Es raro el tratamiento sistémico, se emplea miconazol en gel o nistatina en pastillas 3 veces al día durante 4 semanas.

Dado que los paciente infectados por el virus de inmunodeficiencia adquirida; son un grupo de riesgo importante, recientemente se ha propuesto clasificar la candidiasis oral en: primaria; la cual comprende infecciones situadas exclusivamente en la zona oral y perioral; y secundaria, que son las lesiones orales de enfermedades mucocutáneas sistémicas.

La candidiasis oral primaria, muguet o pseudomembranosa aguda; histológicamente, presenta una pseudomembrana formada por una gran cantidad de hongos que se ubican superficialmente a la mucosa subyacente.

La candidiasis hiperplásica crónica, se presenta como placas o pápulas blancas sobre un fondo eritematoso; al microscopio se pueden observar hifas en la capa paraqueratinizada del epitelio engrosado; las lesiones persisten durante años; las placas se localizan en la zona retrocomisural, dorso de la lengua mucosa yugal y rara vez en otras zonas. La candidiasis hiperplásica, es la forma menos frecuente y se presenta como una lesión asintomática con pequeños nódulos blancos adheridos firmemente a un área eritematosa. Este tipo de leucoplasia asociada a cándida es muy común en zonas retrocomisurales y con menos frecuencia en la lengua. La hiperplasia papilar del paladar es una variedad crónica y rara de candidiasis, por lo común afecta a pacientes con paladar ojival, que no son portadores de prótesis dentales. A la exploración clínica se aprecian pequeños y múltiples nódulos esféricos eritematosos en el paladar; esta lesión no deberá confundirse con una queilitis angular por prótesis, la cual se caracteriza por presentar fisuras bilaterales sintomáticas en la mucosa próxima a la comisura labial, que se acentúan cuando firmemente se cierra la boca; tienen la forma de costras rojas suradas con o sin erosión, cubiertas ocasionalmente por manchas o placas blanco amarillentas. A esta patología también se le conoce con el nombre de estomatitis. El tratamiento consistirá en dejar el tabaco y practicar una buena higiene bucal; puede emplearse miconazol o nistatina 2 meses, si no mejora deberá realizarse extirpación quirúrgica; en pacientes inmunodeprimidos; puede utilizarse miconazol o nistatina, más ketoconazol 200-400 mg al día 2 semanas, o fluconazol 100 mg al día 2 semanas.

La queilitis angular, es una inflamación aguda o crónica de la piel y mucosa labial en las comisuras bucales, comúnmente denominadas boqueras, aparecen generalmente de forma bilateral, clínicamente hay aparición de eritema, grietas, fisuras o erosiones. Otros nombres que recibe son: boquera, estomatitis angular, candidiasis angular, perlada, perleche, estomatitis comisural, queilitis comisural o queilosis; los factores que favorecen su aparición, son el envejecimiento con la consecuente aparición de arrugas; están implicados factores inmunológicos y ambientales. Suele asociarse con estomatitis por prótesis dentales, o puede manifestar un déficit nutricional o relacionarse con una granulomatosis orofacial o infección por VIH. Se asocia a la Candida, pero también al Streptococcus aureus; y estreptococos betas hemolíticos.

Para consultar las referencias de este artículo, remítase a: www.percano.mx

ODONTÓLOGO moderno
diciembre 2017

Enfisema subcutáneo, una complicación del tratamiento odontológico

POR EL C.D. C.M.F. JOEL OMAR REYES VELÁZQUEZ

En la práctica odontológica, existe una complicación poco común ocasionada por el aire a presión que penetra en los tejidos a través de defectos en su continuidad, quirúrgicos o traumáticos, produciéndose un abultamiento súbito y crepitante a la palpación. Este fenómeno se resuelve en una semana sin tratamiento específico por metabolismo y difusión individuales, de los gases constitutivos del aire. Los primeros casos descritos de enfisema subcutáneo como consecuencia del tratamiento dental datan del año 1900: mientras tocaba la trompeta un marino de los Estados Unidos sufrió un enfisema subcutáneo tras una extracción dental. Desde entonces, se han publicado numerosos casos de enfisemas subcutáneos en odontología. Sin embargo, y afortunadamente, nunca se han señalado problemas serios acaecidos en el tratamiento de pacientes periodontales como consecuencia de un enfisema. A pesar de ello, lo espectacular de su manifestación clínica provoca inseguridad tanto en el dentista como en los pacientes afectados, de modo que, aunque su incidencia sea presumiblemente escasa, merece revisar las causas de esta complicación. El uso de aire comprimido en la cavidad oral tiene un papel importante en la etiología de los enfisemas subcutáneos en la región orofacial, dado que una laceración existente en el tejido blando (provocada, por ejemplo, por una sutura o una extracción dental), o una bolsa periodontal infectada, pueden representar una vía de entrada del aire comprimido. El uso cada vez más frecuente de chorro de aire, polvo y agua, o polvo de glicina de baja abrasión, empleados para eliminar la placa bacteriana, podría repercutir en una mayor frecuencia de enfisemas subcutáneos.

El término enfisema se origina en la antigua Grecia y significa ¨ soplar dentro¨ . El enfisema subcutáneo es una condición creada por la introducción de aire u otros gases al interior de los tejidos blandos del cuerpo humano, producto de acciones médico-odontológicas o de ocurrencia espontánea, producido a veces por el mismo paciente.

Aunque el enfisema subcutáneo no ocurre de manera frecuente en nuestra práctica clínica, puede llegar a ser una posible complicación, ya sea durante un examen clínico, durante la terapia endodóntica convencional o quirúrgica, entre otras.

El enfisema subcutáneo es causado por la introducción de aire presurizado hacia el tejido subcutáneo y espacios aponeuróticos, comprometiéndolos, con la posibilidad de diseminarse hacia el cuello y/o tórax inclusive, conllevando un potencial riesgo de vida en este último caso. El atrapamiento de aire comprimido en estos espacios ocurre rápidamente, surgiendo en cualquier situación o procedimiento que interrumpa la integridad de la mucosa oral e incremente la presión intraoral; la distensión entre las fascias que se ocasiona muchas veces, representa una experiencia alarmante tanto para el paciente como para el profesional odontológico, en virtud de su manifestación o evolución rápida.

Otra definición de esta patología, puede ser como la introducción forzada de aire presurizado hacia el tejido conectivo subcutáneo y a los espacios aponeuróticos de la cabeza, cuello y/o tórax, producto de diversos procedimientos dentales quirúrgicos y no quirúrgicos, además de diversas situaciones dentro del campo médico.

Incidencia

Resulta difícil conocer la incidencia de esta complicación. Los ensayos clínicos publicados internacionalmente no incluyen cifras fiables sobre eventos no deseados en forma de enfisema subcutáneo. Sin embargo, las complicaciones notificadas relacionadas con el uso de diferentes productos médicos parecen ser muy elevadas. Por este motivo, además de una gestión médicamente correcta de los enfisemas subcutáneos, también tiene gran importancia la actuación desde el punto de vista forense de quien realiza el tratamiento, notificando a quien proceda la complicación aparecida y la actuación del profesional.

Etiología

Diversos autores coinciden que puede dividirse en tres categorías:

- Enfisema durante o después de una extracción dental, o de una cirugía bucal.
- Enfisema producido durante el transcurso del tratamiento de conductos radiculares.
- EL producido después de laceraciones de tejidos blandos, durante cualquier tratamiento dental.

Dentro de estas situaciones podemos contemplar el empleo de la jeringa (triple) de aire odontológica cuando se usa para secar los tejidos, el empleo de la turbina de aire en procedimientos de corte de tejidos; pruebas de valsalva como se observa al pujar, toser, bostezar, succionar, estornudar, sonarse, vomitar, soplar instrumentos de viento, inflar globos, ataques asmáticos o aún en situaciones de intubación a presión o soporte ventilatorio vigoroso o el uso de irrigaciones con agua oxigenada.

La situación más frecuente corresponde al uso de la jeringa de aire en procedimientos de cirugía abierta cuando la presencia de una laceración de los tejidos permite paso del aire a la región subcutánea o submucosa.

Presentación clínica

El aire acumulado en los tejidos se presenta como una hinchazón súbita, indolora, de consistencia elástica, crepitante, que fácilmente se desplaza por los tejidos disecándolos ante la presión

Acceso a becas para educación superior

Por nuestra gente, el orgullo de México, queremos que lo bueno siga contando.

Este programa es público, ajeno a cualquier partido político.
Queda prohibido el uso para fines distintos al desarrollo social.

MÉXICO
GOBIERNO DE LA REPÚBLICA

ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

SEDESOL
SECRETARÍA DE DESARROLLO SOCIAL

PROSPERA
PROGRAMA
DE INCLUSIÓN SOCIAL

www.gob.mx/**sedesol**

digital y de esta manera se extiende a diferentes áreas corporales; de esta forma el aire de un neumomediastino o un neumotórax puede extenderse a la región cervicofacial y viceversa.

En la región cervicofacial, esta situación se denomina enfisema subcutáneo, que es observable clínicamente en varias situaciones:

- Politraumatismo con heridas de tráquea o fracturas de tercio medio de la cara.
- Osteotomías del tercio medio facial tipo Lefort I.
- Empleo de aire a presión con jeringa y turbinas odontológicas para procedimientos como odontectomías, apicectomías, endodoncia, etcétera.
- Inyección de aire como en el caso de una neumoartrografía.

El aire intersticial mantiene su composición de la siguiente manera:

- N (78,02%);
- O (21%)
- Ar (0.94%)
- Vapor de agua
- CO2
- Nh·
- H2
- He
- Kr
- Ne
- Xe

Los gases serán eliminados mediante dos proceso básicos: difusión y metabolismo.

Reabsorción de los gases

- ***Nitrógeno:*** Presenta una gran difusión en el tejido adiposo y ligera difusión en líquidos intersticiales y plasma; mínima difusión en otros tejidos. Su coeficiente de difusión es la mitad de la del oxígeno. Metabólicamente puede ser aprovechado in situ para la síntesis de proteínas.
- ***Oxígeno:*** Se elimina mediante difusión en líquidos intersticiales y plasma dependiendo de las concentraciones locales del gas, también puede participar en reacciones oxidativas del metabolismo celular (Ciclo de Krebs).
- ***CO_2***: Presenta difusión en los líquidos adyacentes y plasma o transformación metabólica reaccionando con el agua para formar ácido carbónico y finalmente bicarbonato; además puede eliminarse por vía sanguínea en forma de carbaminohemoglobina.

Debido a la difusión del nitrógeno en el tejido graso y la poca irrigación de este tejido así como su capacidad reducida de difusión, el enfisema demora aproximadamente una semana para ser reabsorbido.

Evolución clínica

Desde el sitio de entrada: nasal, conducto radicular, etcétera, el aire pasa al tejido subcutáneo y se acumula en sitios de mayor laxitud como el cuello, mejillas y párpados. Ocasionalmente se observa en las radiografías como áreas de mayor radiolucidez y va desapareciendo en un período variable de 4 a 8 días. Eventualmente podrían presentarse complicaciones como: a) infección por entrada simultánea de microorganismos a los tejidos subcutáneos; b) embolia gaseosa; c) dificultad respiratoria.

Diagnóstico diferencial

La característica clásica para diferenciar el enfisema de otras tumefacciones es la crepitación que se detecta a la palpación. Debemos distinguir el enfisema de las tumefacciones de tipo inflamatorio, primordialmente el edema angioneurótico y los hematomas.

Tratamiento

El enfisema desaparece solo; sin embargo, se puede favorecer su reabsorción mediante medidas locales como: calor local, por aumento en el flujo sanguíneo; antibióticos y la aspiración con agujas a presión negativa.

El empleo de turbinas o jeringas de aire favorecen, cuando hay pérdida de la continuidad tisular, el desarrollo del enfisema. Se recomienda utilizar la jeringa de aire alejada de los tejidos y con movimiento constante así como usar una técnica quirúrgica depurada para evitar lesiones del periostio.

Los pacientes con fracturas u osteotomías del tercio medio de la cara deben evitar procedimientos que impliquen maniobras de valsalva como pujar, estornudar, succión con popotes, etcétera.

El aire del enfisema desaparece sin tratamiento en un período aproximado de 1 semana pero pueden coadyuvar tratamientos complementarios.

En el caso de los enfisemas subcutáneos directamente relacionados con el tratamiento dental, cerca de una tercera parte se relacionan con tratamientos protésicos conservadores o quirúrgicos.

Durante mucho tiempo surgió una controversia en las escuelas de odontología por el uso de piezas de mano de alta velocidad para la extracción por disección de caninos o terceros molares retenidos, recomendando los profesores que se utilizara siempre una pieza de mano de baja velocidad para trabajar. El problema en sí no es el aire comprimido sino que frecuentemente el alumno o el dentista no despega completamente el colgajo mucoperióstico, permitiendo que el periostio se desgarre y sea ésta la vía de entrada del aire. Existen publicaciones en la literatura que así lo demuestran. El secreto está en despegar por completo el colgajo mucoperióstico.

Para muchos autores el enfisema puede ser espontáneo, traumático o iatrogénico. El de tipo espontáneo puede ser inducido por el propio paciente (sonarse vigorosamente la nariz o tocar algún instrumento de viento después de una extracción dental). El traumático puede producirse secundariamente a fracturas que afectan el esqueleto facial. El de tipo iatrogénico se produce posterior a procedimientos quirúrgicos durante los cuales se introduce aire a los tejidos blandos.

Schovelton, excluyendo las causas traumáticas, clasificó los enfisemas en cuatro categorías:

- Enfisema seguido a un aumento de la presión intraoral por acción directa del paciente.
- Uso de aire comprimido durante un procedimiento.

• Extracciones dentales con alto grado de dificultad.
• Extracciones dentales prolongadas

Enfisema sin causa aparente.

Recordemos entonces que el enfisema es una patología poco común en la práctica dental, pero que por lo mismo cuando se presenta secundariamente a un procedimiento restaurador puede ser alarmante para ambos, paciente y profesional. Es importante realizar el diagnóstico diferencial de esta patología con oras que producen aumento de volumen como el hematoma, reacción alérgica y angioedema. Por lo anterior, es vital realizar una historia clínica detallada del hecho, así como una palpación minuciosa de los tejidos afectados para realizar un correcto diagnóstico. La crepitación es el signo más importante que lo diferencia de las demás patologías. En la mayoría de los casos este signo es detectado inmediatamente, sin embargo existen informes de que puede presentarse con posterioridad dificultando su diagnóstico. El dolor, puede acompañar al enfisema subcutáneo y es producto de la tensión a que pueden verse sometidos los tejidos afectados. Las radiografías de las zonas comprometidas confirman el diagnóstico al revelar la presencia de aire en los tejidos blandos. Debido a que los planos faciales son contiguos a los del cuello y tórax, es posible la aparición de enfisema mediastínico, que resulta de la entrada de una gran cantidad de aire a los planos más profundos del cuello, pasando directamente a la parte superior y luego anterior del mediastino. La presencia de dolor tanto en el tórax como en la espalda, sugeriría la presencia de este tipo de enfisema, debiéndose tomar una radiografía de tórax para confirmar el diagnóstico.

El autor de este artículo, publicó junto con el Dr. Ismael Vejar Alba, un estudio realizado en el año 2000 referente al uso de la pieza de mano de alta velocidad en procedimientos de cirugía bucal. En un período de 16 años se habían registrado alrededor de 35,000 procedimientos de cirugía bucal con este tipo de pieza de mano. 32,200 fueron extracciones por disección de diversas retenciones dentarias, 700 alveoloplastías, 350 eliminaciones de torus y 1,750 apicectomías. De las complicaciones reportadas la de mayor frecuencia fue la osteítis alveolar aguda (alveolitis) con cerca de 1,200 casos; infecciones postoperatorias leves 600; lesión al nervio dentario alveolar inferior 30; impactación del diente o raíz 4 casos (2 a base de cráneo y 2 a piso de boca). En ningún caso se presentó enfisema. Igualmente se concluyó, en el mencionado estudio, que el uso de la pieza de mano de alta velocidad es seguro, siempre y cuando se realice un manejo adecuado de los tejidos blandos; que el uso de este instrumento rotatorio reduce el tiempo de trabajo operatorio, el corte es más nítido y la osteotomía es menos traumática. Que cuando exista sospecha de algún evento iatrogénico durante el uso de la pieza de mano de alta velocidad se deberán tomar radiografías de cuello y tórax inmediatamente.

Si en nuestra consulta dental este tipo de complicación llegara a presentarse lo más recomendable es conservar la calma, informarle al paciente lo sucedido, solicitar los estudios que procedan y anotar todo ello en la historia clínica.

Debemos insistir en que la conducta del cirujano dentista ante este tipo de eventos debe ser mesurada para infudirle confianza al paciente y no estresarlo más de lo que ya se encuentra por la presencia de un aumento de volumen en su cara. Nunca deberemos presionar o palpar la zona abultada porque el aire capturado en los tejidos se distiende hacia otros sitios ocasionando presión, dolor y una sensación desagradable para el paciente. Para el dentista es una sensación de estar palpando o tocando arena por debajo de la piel.

El verdadero problema consiste en que cerca de la boca se encuentran zonas importantes como las cavidades orbitarias, las fosas nasales, el piso bucal y el cuello. No proceden los analgésicos.

En toda la literatura mundial se afirma que el enfisema es una patología poco común en la práctica dental, por lo que su aparición secundaria a un procedimiento restaurador puede ser alarmante tanto para el paciente como para el profesional. Es importante realizar el diagnóstico diferencial de esta patología con otras que producen aumento de volumen como hematoma, reacción alérgica, angioedema. Por lo anterior, es vital una historia detallada del hecho, así como una palpación minuciosa de los tejidos afectados para realizar un correcto diagnóstico. La crepitación es el signo más importante que lo diferencia de las otras patologías. En la mayoría de los casos este signo es detectado inmediatamente, sin embargo existen informes de que puede presentarse con posterioridad dificultando su diagnóstico. El dolor, aunque puede no presentarse, sí puede acompañar al enfisema subcutáneo producto de la tensión a que pueden someterse los tejidos afectados. Las radiografías de las zonas comprometidas confirman el diagnóstico al revelar la presencia de aire en los tejidos blandos.

Debido a que los planos faciales son contiguos a los del cuello y del tórax, es posible la aparición de enfisema mediastínico, que resulta de la entrada de una gran cantidad de aire a los planos más profundos del cuello, pasando directamente a la parte superior y luego anterior del mediastino. La presencia de dolor tanto en el tórax como en la espalda, sugeriría la presencia de este tipo de enfisema, debiéndose tomar una radiografía de tórax para confirmar el diagnóstico.

Por consiguiente es importante usar con precaución instrumentos con aire a presión cercanos a los márgenes gingivales especialmente cuando hay sacos periodontales o cuando la encía está poco adherida, ya que una delgada puerta de entrada es suficiente para causar este fenómeno. Existen casos en que la entrada de aire se produce en el surco gingival ya que al introducir agua en él se observa emergencia de burbujas de aire en el mismo.

Para consultar las referencias de este artículo, remítase a: www.percano.mx

ESTAMOS EN RECONSTRUCC

Con asistencia técnica o a través de los organismos ejecutores de obra, juntos estamos reconstruyendo las viviendas de las personas afectadas por los sismos. México está de pie.

En México queremos que lo bueno siga contando.

www.gob.mx/sedatu

"Este programa es público, ajeno a cualquier partido político. Queda prohibido el uso para fines distintos a los establecidos en el programa"

CIÓN

MÉXICO
GOBIERNO DE LA REPÚBLICA

SEDATU
SECRETARÍA DE DESARROLLO AGRARIO, TERRITORIAL Y URBANO

Osteítis condensante de los maxilares

POR EL C.D. C.M.F. JOEL OMAR REYES VELÁZQUEZ

La osteítis condensante de los maxilares pertenece a aquellas lesiones escleróticas del hueso, caracterizadas por presentar modificaciones del patrón radiográfico del hueso, donde el signo inicial más evidente es el cambio en su densidad, debido a un aumento en el número de trabéculas óseas y la disminución de los espacios medulares. Básicamente se trata de dos entidades patológicas: la osteítis condensante y la osteoesclerosis idiopática. Bashkar, en su libro de texto sobre interpretación radiográfica, identifica por lo menos 16 lesiones radiopacas de los maxilares tres de las cuales (osteítis condensante, osteomielitis esclerosante y osteomielitis de Garré) se relacionan con patología pulpar.

Definición

Es una reacción ósea localizada, provocada por un estímulo inflamatorio. La opacidad observada radiográficamente representa una proliferación del hueso periapical. En la patología que involucra los tejidos perirradiculares, se produce por la salida de sustancias irritantes o bacterias desde el interior del sistema de conductos radiculares. Luego de donde, la osteítis se presenta por una respuesta a una necrosis pulpar. Es más común en los adultos y el diente que está más involucrado es el primer molar inferior. Las radiopacidades periapicales no son muy frecuentes, dentro de éstas, la osteítis condensante es la más común.

Sinónimos

Osteítis esclerosante, osteoesclerosis pulpoperiapical, osteoesclerosis reactiva, osteomielitis esclerosante focal crónica y osteopetrosis periapical focal. La razón por la que a esta entidad patológica se le han dado tantos nombres consiste en buscar una denominación que explique mejor la patología, ya que algunos autores consideran que osteítis condensante no es un nombre correcto para la entidad, ya que condensante hace referencia a volver más denso o compacto, y osteítis hace referencia a una inflamación del hueso. Un término más descriptivo para esta condición sería osteoesclerosis pulpoperiapical, ya que sugiere que la pulpa es la causa y el hueso esclerótico periapical es la respuesta.

Etiología

Generalmente se presenta como respuesta a un proceso inflamatorio de baja intensidad que actúa por tiempo prolongado sobre los tejidos periapicales. La inflamación de los tejidos perirradiculares suele estimular las actividades osteoclásticas y osteoblásticas al mismo tiempo; sin embargo, las primeras suelen ser más notables , por lo que se presenta inflamación periapical acompañada de reabsorción ósea. En la osteomielitis condensante, predomina la actividad osteoblástica, por lo que se produce la sobreproducción de hueso localizada.

La osteítis condensante es el resultado de una respuesta osteoblástica proliferativa en el hueso periapical a la presencia de irritantes de baja intensidad en el conducto radicular. Los microorganismos del conducto radicular deben de ser poco virulentos y la resistencia del huésped deberá ser alta. En algunas ocasiones la pulpa se encuentra necrótica, pero por lo general existe una pulpitis crónica establecida.

Esta respuesta se observa típicamente en aquellas personas jóvenes alrededor de los ápices de los dientes posteriores inferiores con lesiones cariosas extensas y pulpas crónicamente inflamadas.

Otra posible causa de la osteítis condensante es el estrés provocado por trauma oclusal. Esto explicaría porqué estas lesiones pueden aparecer en dientes totalmente sanos o con pequeñas caries o restauraciones.

Incidencia

La incidencia de osteítis condensante en adultos está entre el 4 y 8%. Algunos autores reportan que estas lesiones aparecen antes de los 20 años de edad, y que los dientes más frecuentemente involucrados son los premolares y molares inferiores. Otro estudio reportó que la osteítis condensante puede presentarse en ambas arcadas, pero que el 87% de los casos se presentan en la mandíbula.

También se ha reportado que la lesión es más frecuente en las mujeres, y que puede aparecer tanto en poblaciones blancas como negras en proporciones similares.

Características clínicas

La osteítis condensante puede manifestarse a través de signos y síntomas diversos, debido a que se relaciona con una gran cantidad de lesiones pulpares y/o perirradiculares. El diente con esta afección puede ser asintomático o sensible a los estímulos. Según el estado pulpar, el diente reacciona o no a los estímulos eléctricos y térmicos.

En la gran mayoría de los casos la lesión cursa totalmente asintomática. Sin embargo, cuando presenta sintomatología, esta refleja la condición pulpar existente.

Características radiológicas

.

Radiográficamente se observa un área radiopaca bien circunscrita alrededor de la raíz, la cual es claramente delimitada, permitiendo diferenciarla de un cementoblastoma benigno.

Se puede apreciar pérdida de la lámina dura con el consecuente ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Esta característica permite diferenciar la osteítis condensante de otras patologías en las que la lámina dura se encuentra intacta. El grado de radiopacidad de la lesión depende de: a) las diferencias en el grosor de la cor-

Después de lo sucedido, hasta el necio es sabio.
Homero

En Mayo de 1947
el Sr. Carlos Grossman,
norteamericano de origen judío,
fundó Laboratorios Grossman S.A.

70 AÑOS GROSSMAN®

Comprometidos con la salud de México

Laboratorios Grossman
comenzó sus operaciones con
alrededor de 150 colaboradores.
Hoy en día, cuenta con más de 1,000.

En Junio de 1976
se lanza la emblemática Bedoyecta Tri
posicionándose como líder
en el mercado de multivitamínicos.

tical ósea y del trabeculado óseo en las distintas partes de la mandíbula, b) el grado de obliteración de los espacios medulares, y c) los cambios en la opacidad ósea causados por las estructuras anatómicas.

Características histológicas

La apariencia histológica de la osteítis condensante muestra presencia de hueso alveolar extremadamente denso con una obliteración casi total de los espacios medulares. También pueden observarse áreas de destrucción ósea y zonas con tejido de granulación.

El examen histológico de los tejidos perirradiculares revela una densa masa de trabéculas óseas irregulares. Dichas trabéculas están rodeadas por osteoblastos activos. Si existe médula ósea, suele ser fibrosa y estar infiltrada por células inflamatorias crónicas. Si hay tejido blando intersticial, suele ser fibroso e infiltrado solo por pequeñas cantidades de linfocitos. Otros autores reportan que puede haber áreas conteniendo tejido granulomatoso.

Tratamiento

Si se establece que la lesión apareció como consecuencia de una necrosis pulpar o una inflamación irreversible del tejido pulpar, el tratamiento a seguir es la terapia endodóntica convencional. Si el diagnóstico fue el adecuado, la lesión desaparecerá, y la apariencia radiográfica del hueso se tornará normal.

Si la lesión es provocada por una sobrecarga oclusal del diente, y la pulpa se encuentra vital, sin signos o síntomas de pulpitis, la lesión no desaparecerá luego de realizar un tratamiento de conductos , puesto que no se está eliminando la causa (el trauma oclusal).

Sin embargo, se ha reportado que aproximadamente el 30% de las lesiones apicales no desaparecen luego de realizado el tratamiento adecuado. Incluso pueden llegar a persistir después de la extracción del diente. Esto debido probablemente a un mal diagnóstico inicial de la patología.

Pronóstico

Es favorable, la terapia endodóntica es requerida en la mayoría de los casos. Aproximadamente el 75% de los casos de osteítis remiten después de la terapia. Sin embargo, se ha reportado que aproximadamente el 30% de las lesiones apicales no desaparecen luego de realizado un tratamiento adecuado. Algunas áreas permanecen como cicatrices apicales. La persistencia del área radiolúcida y la pérdida del halo radiopaco son indicativos de falla en el tratamiento endodóntico.

Diagnóstico diferencial

Displasia cementaria periapical. Anteriormente conocida como cementoma. Es un tumor de tipo odontogénico. Corresponde más a un proceso reactivo que neoplásico ya que parece ser una respuesta no habitual del hueso y el cemento periapical a algún factor local. Se localiza sobre todo en la mandíbula pero especialmente en los dientes anteriores y siempre existe más de un diente afectado. Radiográficamente existe una zona radiolúcida que semeja un granuloma o quiste periapical, pero los dientes son siempre vitales. El estado final es una masa sólida radiopaca rodeada por un anillo radiolúcido.

Osteoma. Corresponde a un tumor no odontogénico benigno. Constituido básicamente por hueso maduro, compacto o esponjoso. Puede deberse a trauma, anomalías del crecimiento o infecciones. Se presenta a cualquier edad pero es más frecuente entre las 2ª y 5ª décadas. .

Cementoblastoma. Tumor benigno poco frecuente, también llamado cementoma verdadero. Deriva de los cementoblastos. Predomina entre las 2ª y 3ª décadas, sin predilección por sexo. Se localiza más en la mandíbula, en los dientes posteriores, en los que aparece una lesión radiopaca que reemplaza la raíz dental, por la reabsorción radicular, y generalmente está rodeada por un halo radiolúcido bien definido. Los dientes adyacentes tiene pulpa vital, puede existir expansión mandibular.

Osteoblastoma. Neoplasia benigna solitaria y rara en maxilares. Se presenta en adultos jóvenes, generalmente en la mandíbula con dolor y expansión ósea. Puede estar junto a las raíces de los dientes y causar su desplazamiento. Radiográficamente es una zona radiolúcida, redondeada, bien definida, aunque puede ser radiopaca o una combinación de ambas. Los dientes tienen vitalidad pulpar.

Hipercementosis. Condición no neoplásica en la que una cantidad excesiva de cemento se deposita sobre el cemento radicular de manera continua y se relaciona con la edad. Está relacionado a dientes sometidos a fuerzas de oclusión exageradas o reducidas, dientes en la enfermedad de Paget o hiperpituitarismo. Generalmente se deposita alrededor del 1/3 apical de la raíz, presentando cierta reabsorción en el ápice.

Fibroma cemento-osificante. Tumor odontogénico de crecimiento progresivo. Afecta a mujeres adultas, en área de premolares y molares mandibulares. Radiográficamente se trata de una masa radiopaca densa rodeada por un halo radiolúcido muy bien definido adyacente pero no unido a la raíz. Puede existir expansión mandibular y desplazamiento de los dientes.

Enfermedad de Paget. Trastorno metabólico, que produce huesos de mayor tamaño pero más débiles, dolor frecuente, niveles elevados de fosfatasa alcalina sérica y de hidroxiprolina urinaria. Tiene predilección por el maxilar superior, es bilateral y simétrica. Radiográficamente se observan cambios difusos, opacos o lúcidos del hueso. Las lesiones radiopacas se describen como ¨pelusas de algodón¨ , hay hipercementosis, obliteración del espacio del ligamento periodontal y reabsorción radicular. Los pacientes refieren dolor, sordera, ceguera y cefalea.

Para consultar las referencias de este artículo, remítase a: www.percano.mx

Las cualidades sublimes infunden respeto; las bellas amor.
Kant

Cirugía preprotésica, técnicas

POR LA C.D. C.M.F. CATALINA MUÑOZ VELÁZQUEZ

La extensión del reborde, consiste en extender el reborde alveolar descubriendo el hueso basal colocando la mucosa suprayacente, las inserciones musculares o músculo en una posición más baja en el maxilar inferior o más alta en el superior; debe de valorarse la existencia de hueso alveolar apropiado y su relación con los nervios mentonianos, los músculos milohioideo y buccinador, la espina nasal anterior, el cartílago nasal y el borde anteroinferior del molar. El método de Kazanjian, consiste en levantar un colgajo de espesor total desde la mucosa labial hasta el reborde alveolar, cortándolo a nivel de la mucosa labial, para posteriormente reposicionarlo a lo largo de la cara anterior del reborde maxilar llegando hasta el fondo del surco mucogingival que se requiera, donde se suturará, la mucosa labial queda denudada y cicatrizará mediante epitelización secundaria; para evitar que el colgajo se mueva de la nueva posición, Kazanjian recomienda colocar un pequeño pedazo de sonda de nélaton (la más delgada), haciendo pasar la sutura primero por la piel del mentón, hasta lo que sería el nuevo repliegue mucogingival, después se pasa la sutura alrededor de la sonda fijándola firmemente y finalmente se dirige la sutura paralela a la cara anterior del maxilar, sacando la sutura nuevamente por la piel del mentón y se anuda sobre una pequeña borla de gasa con la finalidad de que no se lastime la piel del paciente, la sutura se retira hasta la completa cicatrización de la mucosa; se debe colocar una férula o cemento quirúrgico para cohibir la hemorragia al tiempo que se protegen los tejidos de la saliva y los restos alimenticios.

La técnica de Clark, consiste en realizar un colgajo de espesor parcial, desde la mucosa labial hasta el reborde alveolar, el colgajo se corta a nivel del reborde alveolar y se sutura hasta el nivel en el que se va a reposicionar el fondo de saco mucogingival, la forma de la sutura es la misma que en la técnica de Kazanjian; en este caso la mucosa que recubre la cara anterior del maxilar cicatrizará mediante epitelización secundaria; la técnica de Clark es una variante de la técnica de Kazanjian la diferencia es que el colgajo se corta y se sutura a la inversa.

En la actualidad se cuenta con una serie de procedimientos quirúrgicos indicados para el maxilar superior; la vestibuloplastía de epitelización secundaria, tiene dos variantes: la disección de grosor total del mucoperiostio (técnica de Collet) y la disección submucósica con periostio intacto (técnica de Yrastorza); en la técnica propuesta por Weiser y Schuchardt, se realiza una vestibuloplastía con injerto de piel del reborde; en la técnica de Esser y Guillies, se coloca injerto de piel en el surco bucal; mientras que en la técnica de Obwegeser y Steinhauser, se realiza la vestibuloplastía con colocación de injerto mucósico del reborde.

Para el maxilar inferior, la disección submucósica con periostio intacto, puede realizarse mediante tres tipos de vestibuloplastías; la técnica de Kazanjian, es una vestibuloplastía de epitelización secundaria con incisión en la mucosa labial, su variante es la técnica de Clark, con incisión sobre la cresta del reborde; la técnica de Obwegeser y McIntosh, es una vestibuloplastía con injerto de piel en el reborde; la técnica de Propper, Nabers, Hayy y O´Steen, es una vestibuloplastía con colocación de injerto de mucosa.

Para el maxilar inferior la disección de grosor total del mucoperióstico tiene tres variantes; en la técnica de Godwin, se realiza una incisión en la mucosa labial; en la técnica de Cooley, se hace una incisión sobre la cresta del reborde bajando el nervio mentoniano y frenotomía lingual con trasplante del músculo geniogloso y en la técnica de Anderson, se coloca injerto de piel del reborde, se elimina la apófisis geni y se reposicionan los músculos geniogloso y geniohioideo.

El procedimiento quirúrgico lingual puede realizarse mediante disección de submucosa con periostio intacto y epitelización secundaria; en la técnica de Trauner, se realiza extensión del surco

RAPIX RD®
SUBLINGUAL 30 mg

RAPIX RD tbl.
KETOROLACO. 30mg. TABLETA. ANALGÉSICO NO NARCÓTICO.
FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:
Cada tableta contiene:
Ketorolaco trometamina 30mg.
Excipiente cbp 1 tableta
INDICACIÓN TERAPÉUTICA:
Es un antiinflamatorio no esteroide con importante actividad analgésica, indicado en el tratamiento del dolor de leve a moderadamente severo, como dolor postraumático: esguinces, torceduras, bursitis, tendinitis, epicondilitis, sinovitis, etc., migraña, dismenorrea, o en aquellas entidades dolorosas en donde se requiera la acción de un analgésico no narcótico.
CONTRAINDICACIONES:
Al igual que otros AINES, **RAPIX RD** está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida al Ketorolaco u otros AINES, enfermedad ácido péptica activa, hemorragia digestiva o perforación gastrointestinal, insuficiencia renal moderada o grave (creatinina sérica >442 µmol/l), así como durante el parto y en niños en el postoperatorio de amigdalectomía.
PRECAUCIONES GENERALES:
RAPIX RD debe administrarse con precaución en pacientes con riesgo de hemorragia digestiva, especialmente en los ancianos tratados con dosis superiores a 60 mg/día, así como en los pacientes con insuficiencia renal o antecedentes de nefropatía y personas con alteraciones en los tiempos de coagulación, ya que **Rapix RD** inhibe la agregación plaquetaria; sin embargo, ésta regresa a sus valores normales en un plazo de 24-48 horas después de suspender el tratamiento. Se han descrito casos de retención hídrica, hipertensión arterial y edema en pacientes tratados con **RAPIX RD,** por lo que debe administrarse con precaución a pacientes con insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial u otras enfermedades cardiovasculares.
PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LACTANCIA:
No se administra durante el embarazo o lactancia.
REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:
Se ha reportado malestar abdominal, anorexia, estreñimiento, diarrea, dispepsia, eructos, flatulencia, sensación de plenitud, gastritis, hemorragia digestiva, hematemesis, náuseas, esofagitis, pancreatitis, úlcera gastroduodenal, perforación gástrica o intestinal, estomatitis, vómitos, rectorragia, melena, ansiedad, meningitis aséptica, convulsiones, depresión, mareo, somnolencia, sequedad de boca, cefalea, polidipsia, alucinaciones, cefalea, hipercinesia, disminución de la capacidad de concentración, insomnio, mialgia, parestesias, sudoración, vértigo, insuficiencia renal aguda, poliuquiuria, retención urinaria, síndrome nefrótico, oliguria, bradicardia, hipertensión arterial, palidez, palpitaciones, hipotensión arterial, dolor torácico, asma bronquial, disnea, edema pulmonar, hepatitis, ictericia colestásica, insuficiencia hepática, dermatitis exfoliativa, síndrome de Lyell, exantema maculopapular, prurito, síndrome de Stevens-Johnson, urticaria, reacciones de hipersensibilidad, reacciones hematológicas, disgeusia, alteraciones de la vista, acufenos e hipoacusia.
INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:
RAPIX RD no debe administrarse en forma simultánea con probenecida ya que disminuye la depuración plasmática del Ketorolaco.
RAPIX RD disminuye el aclaramiento de pentoxifilina, metotrexato y litio. Con warfarina es posible que el riesgo de hemorragia aumente.
RAPIX RD reduce la respuesta diurética de furosemida. La administración junto con inhibidores de la ECA aumenta el riesgo de daño renal.
PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGÉNESIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGÉNESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:
Hasta el momento no se han reportado efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis ni sobre la fertilidad.
DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:
Sublingual. **RAPIX RD** tableta se debe colocar debajo de la lengua, esperar a su disolución completa y tragar.
Adultos y mayores de 16 años, una tableta sublingual de 30 mg al inicio y repetir la dosis c/6 horas. Máximo 120 mg al día durante 2 a 5 días.
SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTÍDOTOS):
Hasta el momento no se ha notificado, sin embargo se recomiendan medidas generales y suspensión del medicamento.
PRESENTACIONES:
Caja con 2 y 4 tabletas de 30 mg.
RECOMENDACIONES PARA EL ALMACENAMIENTO:
Consérvese a temperatura ambiente a no más de 30°C y en lugar seco.
LEYENDAS DE PROTECCIÓN:
Su venta requiere receta médica. No se deja al alcance de los niños. Literatura exclusiva para médicos.
No se administra en el embarazo, la lactancia, ni en niños menores de 16 años.
BIBLIOGRAFÍA:
1. Trindade IPA, et al. Sublingual ketorolac and sublingual piroxicam are equally effective for postoperative pain, trismus and swelling management in lower third molar removal. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2011 Aug 26.
2. Prieto E. Et al. Comparación de ketorolaco sublingual contra metamizol endovenoso en el manejo del dolor posoperatorio en cirugía de corta estancia. Cir Cirug 2009; 77: 45-49.
3. IFPA del producto RAPIX RD.

Hecho en México por:
Laboratorios Senosiain S.A. de C.V.
Camino a San Luis Rey 221, Col. Ex Hacienda Sta Rita, C.P. 38137
Celaya, Guanajuato.
® Marca Registrada

Reg. No. 016M2012 SSA IV
No. de Entrada: 1233080303C2060

RAPIX RD SUBLINGUAL 30 mg
Senosiain®

lingual con resección del músculo milohioideo con o sin injerto cutáneo lingual; en la técnica de Trauner y Obwegeser, se obtiene el descenso del piso de la boca y con la técnica de Lewis, se proporciona extensión del reborde sublingual colocando injerto de mucosa libre.

El procedimiento quirúrgico lingual, también puede hacerse mediante disección de grosor total del mucoperiostio; en la técnica de Obwegeser se realiza la extensión del surco lingual con resección del reborde milohioideo y el músculo milohioideo, colocando una cubierta de colgajo lingual sobre el hueso; en la técnica de Caldwell se realiza solo la extensión del reborde lingual y en la técnica de Ashley se efectúa la extensión del surco lingual colocando injerto libre de piel.

Para la intervención quirúrgica labiolingual submucósica con periostio intacto; la técnica de Baurmash propone extensión del surco sublingual y bucal anterior efectuando fenestración; en la técnica de Obwegeser la vestibuloplastía se realiza con injerto de piel del reborde, combinada con descenso total de piso de boca.

La vestibuloplastía submucósica para el maxilar superior, está indicada en pacientes con reborde pequeño y mucosa sana, sin fibrosis submucósica, hiperplasia ni cicatrización excesivas; el procedimiento debe realizarse bajo anestesia general, colocando anestésico local para realizar hemostasia; se realiza una incisión vertical en la línea media a la altura de la espina nasal anterior y la papila incisiva; se hace disección de la submucosa hasta la cresta, se realiza una incisión en el repliegue mucogingival y se libera el tejido conectivo submucósico del periostio, se sutura y se procede a realizar una extensión de la dentadura a la nueva altura vestibular, se fija la férula al maxilar con alambres perialveolares o sutura y se retiran en una semana.

La vestibuloplastía de epitelización secundaria para maxilar superior está indicada en pacientes con cicatrización excesiva, Epullis fisuratum en el surco, cubierta de mucosa de buena calidad disponible pero sin altura suficiente.

La vestibuloplastía por epitelización secundaria de acuerdo a la técnica de Kazanjian, consiste en realizar una disección en la cara interna del labio dejando un colgajo labio-vestibular, se sutura al periostio, y se deja tejido cruento para granular, se coloca un tubo de polietileno en el fondo del repliegue mucogingival el cual se fija con suturas: en el maxilar se realiza una incisión supraperióstica de la mucosa para formar un colgajo, se reposiciona hacia arriba y se sutura en posición alta al periostio; la cicatrización será por granulación y reepitelización, sin colocación de dentadura, también se puede colocar trasplante de mucosa palatina (tejido queratinizado).

El tipo de injertos utilizados en la cirugía preprotésica son los autoinjertos, el injerto dermoepidérmico y los injertos de espesor parcial empleando la técnica de Orlier y Thiersch. Los métodos para fijar el injerto son por medio de una férula de acrílico, sutura del injerto o por métodos adhesivos.

La vestibuloplastía con injerto epitelial de acuerdo a la técnica de Trauner y Obwegeser, se realiza bajo anestesia, se obtiene el injerto y trata la zona donadora, se prepara a su vez la zona receptora, se coloca el injerto y se sutura.

Otro tipo de técnicas son las vestibuloplastías con injerto cutáneo, la vestibuloplastía mandibular anterior con injerto de mucosa de paladar o yugal, el descenso del fondo del repliegue mucogingival bucal empleando la técnica de Trauner y las técnicas empleadas en el surco vestibular superior.

Para realizar la vestibuloplastía de injerto de mucosa bucal para maxilar superior, el procedimiento quirúrgico deberá realizarse bajo anestesia general, con colocación de anestesia local al momento de la cirugía, se realiza una incisión en la mucosa de unión de la adherida y la libre; se efectúa un colgajo supraperióstico por disección hacia arriba y afuera de la fosa canina, hasta el nervio suborbitario, hasta la abertura piriforme sin perforar la mucosa nasal, se sutura del margen del colgajo arriba del periostio delineando la nueva altura vestibular, se mide el tamaño de la mucosa donadora, en la mucosa palatina se realiza un injerto hasta la submucosa y se hace hemostasia del lecho vascular, se mide, se prueba y se recorta el injerto y se fija al periostio con puntos de colchonero horizontales en la parte media del injerto para mantenerlo en su lugar, se cubre el injerto con una férula acrílica revestida de apósito quirúrgico y se fija con alambres perialveolares o sutura de nylon; se retira la férula en siete días y se reviste con acrílico, no debe extenderse más de uno a dos milímetros, la prótesis final de elabora en cuatro semanas.

La vestibuloplastía con injerto de mucosa bucal para el maxilar inferior, está indicada en pacientes gravemente traumatizados o con lesiones por avulsión, por procedimientos reconstructivos con injertos óseos, surco obliterado por inserciones musculares altas, cicatrización extensa, atrofia ósea y nervios mentonianos en la cresta del reborde; por extensión del surco normal de canino a canino por pérdida prematura dental por enfermedad periodontal; el procedimiento quirúrgico se realiza bajo anestesia general, se utiliza una férula palatina completa de acrílico para cubrir el sitio donador de acuerdo a la técnica propuesta por McIntosh y Obwegeser, se confecciona la férula inferior sobre extendida con relieve sobre el nervio mentoniano y se ajusta con apósito quirúrgico, se sutura el injerto circunferencialmente alrededor del hueso y la férula, el retiro de ambas férulas se hace a los siete días y se hace revestimiento de la férula con extensión de uno a dos milímetros en la periferia.

La vestibuloplastía con injerto de piel bucal y descenso completo del piso de boca, está indicado en maxilar atrófico no demasiado delgado, con buccinador, frenillo e inserciones milohioideas altas, cubiertos por mucosa no queratinizante, delgada, atrófica y móvil del suelo de boca sobresaliente, por ulceraciones frecuentes o por incapacidad de mover o retener la dentadura; el injerto donador se toma de la piel de la región interna del muslo, el glúteo o el abdomen; las secuelas en este tipo de vestibuloplastía son la hiperestesia, o anestesia del nervio mentoniano, disfagia grave y dolor a la deglución, fijación de la férula durante una semana y cuidados del sitio donador.

Para consultar las referencias de este artículo, remítase a: www.percano.mx

Estamos reconstruyendo 16,000 escuelas dañadas por los sismos para que todos los alumnos y maestros de México continúen sus clases.

El compromiso es reconstruir todas las escuelas, sin excepción.

SEP

SECRETARÍA DE EDUCACIÓN PÚBLICA

ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

Conoce más e

n: www.gob.mx/sep

NUEVO MODELO EDUCATIVO

Estimado colega y amigo:

Para brindarte un mejor servicio en esta publicación de Grupo Percano de Editoras Asociadas son de vital importancia tus opiniones, comentarios e ideas. Ponemos a tu disposición nuestra revista mensual **Odontólogo Moderno**.

Envía tu correspondencia a la siguiente dirección:

Rafael Alducin No. 20 Col. Del Valle, México, D.F. 03100.

Teléfono: 5575 5758 **e-mail:** om@percano.mx

ODONTÓLOGO moderno

SEN0020

RAPIX RD®

SUBLINGUAL 30 mg

MÁS FUERTE, MÁS RÁPIDO

- *De alta utilidad en dolor severo como:*

Cirugía odontológica[1]

Dolor postoperatorio[2]

Dolor post-traumático[3]

Migraña[3]

IPAL®

Senosiain®

RAPI rd-01A-13