

Estado de salud bucal en adultos mayores institucionalizados

Estudio piloto

*Dra. Adriana Fortanete** • *Dr. Fernando Fuentes***

Resumen

Es escaso el conocimiento existente sobre la realidad de la salud y enfermedad bucal de los Adultos Mayores de nuestro país y tampoco existen estudios de personas institucionalizadas.

Por este motivo se realizó un estudio epidemiológico piloto sobre la salud buco-dental de adultos mayores residentes en un hogar de ancianos. Se compararon los valores de CPO obtenidos según franjas etarias y deterioro cognitivo. También se analizaron las enfermedades crónicas prevalentes y el número de medicamentos consumidos por residente y su relación con la presencia de xerostomía.

Los resultados obtenidos fueron la presencia de un elevado número de enfermedades crónicas y de polifarmacia. Se verificaron síntomas de xerostomía en residentes que consumían más de 5 medicamentos por día. Se constató un elevado CPO presente, siendo mayor en los grupos de mayor edad y con deterioro cognitivo severo.

Palabras clave: Adulto Mayor, epidemiología, enfermedades crónicas, xerostomía, polifarmacia.

Abstract

There is little knowledge about the actual health and oral disease of older adults in our country and there are no studies of institutionalized people. A pilot epidemiological study of institutionalized aged people was made to contribute with this goal. The oral condition of the residents in an aged people home was assessed. The number of caries and dental treatments achieved was analyzed according to age and cognitive deterioration. Other aspects evaluated were chronic diseases, number of medication per resident and the relationship with xerostomic symptoms.

The results obtained shows the prevalence of chronic diseases and polymedication. It was found that residents who consumed more than five medicines have xerostomic symptoms and it was also verified that caries incidence was higher in older adults with severe cognitive deterioration.

Key words: Old Adults, epidemiology, oral health, chronic disease, xerostomy, polypharmacy.

* Asistente de Clínica de Prótesis Removible (Trat. de la Edentación I)

** Profesor Agregado de Clínica de Prótesis Removible (Trat. de la Edentación I)
(Facultad de Odontología. Universidad de la República. Montevideo. Uruguay.)

Introducción

En la actualidad muchos adultos mayores recurren a instituciones que cumplen la función de acompañarlos a manera de familia y a la vez brindarles asistencia casi permanente, intentando mejorar su calidad de vida. Habitualmente estos adultos mayores padecen un conjunto de patologías, en su mayoría de carácter crónico (1)(2)(6)(12), tienen diversos grados de dependencia para realizar sus actividades y están frecuentemente polimedificados. Se describen en la literatura los efectos secundarios a nivel bucal de las patologías más prevalentes (4)(5)(7)(8)(10)(11)(14) y de la medicación utilizada (9)(15)(16). Sin embargo existe poco conocimiento en nuestro país de la realidad sanitaria bucal del adulto mayor en general y del institucionalizado en particular. Asimismo se puede afirmar que es escasa la importancia que se le otorga al conocimiento de la salud bucal y a su vínculo e interrelación con la salud general por parte del cuerpo médico. En Uruguay no existen estudios epidemiológicos que describan el estado de salud buco-dental de los adultos mayores.

Por estos motivos se decidió realizar, en este tipo de pacientes, un estudio piloto que comenzara a profundizar en el conocimiento del estado de salud general y buco-dental así como sus interrelaciones.

La intención final de este trabajo es contribuir en el análisis de la situación sanitaria de los adultos mayores institucionalizados de nuestro país para tomarlos como referencia y poder implementar acciones concretas que tengan impacto sobre la salud bucal de la población.

Objetivos del estudio

Se enunciaron como objetivos del estudio:

- 1 Recabar información de las enfermedades crónicas prevalentes en los grupos etarios de más de 65 años en

individuos institucionalizados en un hogar de ancianos.

- 2 Verificar si existe correlación entre las mismas y las posibles manifestaciones bucales que se describen en artículos científicos.
- 3 Estudiar el estado de salud buco-dental en pacientes con estas características.
- 4 Generar un ámbito de estudio que permita mejorar la calidad de vida del adulto mayor.

Materiales y método

Se seleccionó una institución que alberga 203 residentes con una edad promedio de 82 años de edad. En ella se alojan desde autoválidos a totalmente dependientes, contando todos con una historia clínica detallada, confeccionada por el personal médico y de enfermería que está a cargo, lo que facilitó información relevante para este trabajo. La asistencia odontológica de los residentes se realiza mayoritariamente en los centros médicos asistenciales a los cuales pertenecen, pero dicha asistencia está limitada a las características de los servicios odontológicos que funcionan en cada centro y a la posibilidad de traslado y condiciones económicas del residente. La institución cuenta con una odontóloga visitante que se ocupa de resolver los casos de urgencia no teniendo otras tareas específicas bien delimitadas.

Se confeccionó una ficha en la cual se incluyeron los datos patronímicos, antecedentes médicos, medicación y dosis de los fármacos administrados, información acerca de síntomas de sequedad bucal y ocular, ardor bucal, dificultades para la masticación y deglución, disminución de la pérdida del olfato y del gusto, movimientos involuntarios del tercio inferior de cara y lengua, índice de CPO de cada residente y la presencia de placa bacteriana, el estado de mucosas (labios, mejillas, piso de boca, paladar, lengua y esfínter oral posterior) y el grado de reabsorción alveolar. Para este

último aspecto se tuvo en cuenta la clasificación publicada por Cawood y Howell (2).

Se tomó una muestra al azar de 50 pacientes, mayores de 65 años de edad. El tamaño de la muestra se determinó con el objetivo de generar buenas estimaciones para los porcentajes. El marco de la encuesta fueron los tres tipos de pacientes: autoválidos, semidependientes y dependientes. Para estimar proporciones poblacionales en todo el hogar el margen de error en el muestreo fue de un +/- 12%, con un nivel de confianza del 95%.

Los materiales utilizados fueron: guantes, material de inspección, linterna y cámara fotográfica.

El examen bucal se realizó con dos operadores, en una observación simultánea del residente. En una primera instancia se obtuvieron los datos relacionados con la salud bucal y luego se registraron los antecedentes médicos y los fármacos administrados. Finalmente se analizaron los datos obtenidos.

Resultados

Aspectos generales

Del total de la muestra se descartaron los datos de tres residentes por no poder contar con sus antecedentes médicos.

El tamaño final de la muestra fue de 47 personas entre 65 y 95 años con una proporción de mujeres a hombres de 3.7 a 1 (Fig. 1). El

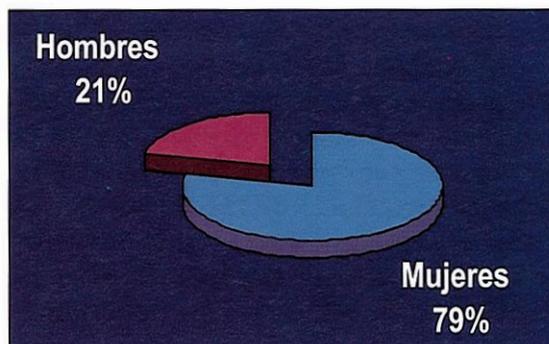


Figura 1. Distribución de residentes según sexo.

43% de los residentes eran mayores de 85 años, el 38% correspondieron al grupo de 75 a 84 años y el 19% a los de 65 a 74 años (Fig. 2).

Dentro de la muestra se incluyeron residentes autoválidos, semidependientes y dependientes, con deterioro cognitivo leve, moderado o severo (Fig. 3). El promedio de

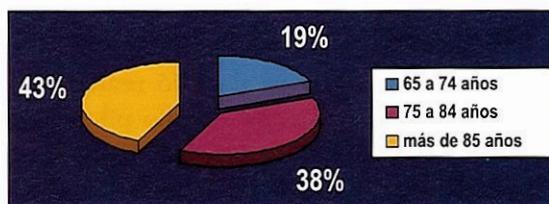


Figura 2. Distribución de residentes según edad.

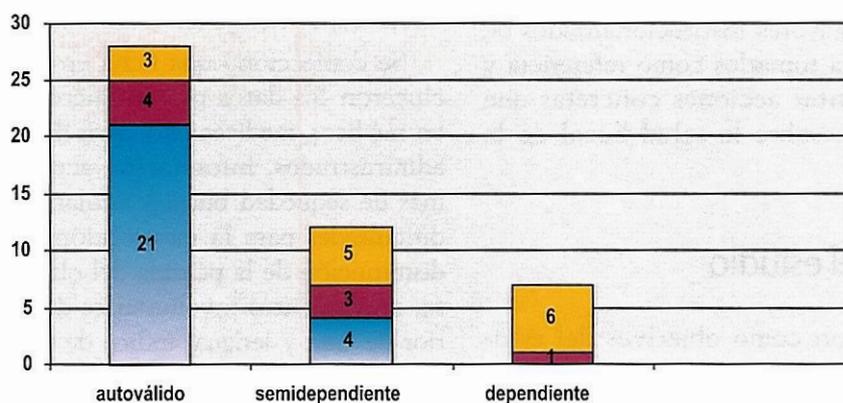


Figura 3. Número de residentes autoválidos, semidependientes y dependientes. Residentes con deterioro cognitivo leve en azul, moderado en lila y severo en amarillo.

enfermedades crónicas hallado en el total de la muestra fue de 3.1 por paciente. Se analizaron los valores según los grupos etarios encontrándose que en el grupo de 65 a 74 años había un promedio de 2.5 enfermedades crónicas por residente, pasando a una cifra de 3.4 en los grupos de 75 a 84 años y a una cifra similar en los mayores de 86 años (Fig. 4).

Edades	Promedio de enf. crónicas
65 a 74 años	2.55
75 a 84 años	3.35
más de 85 años	3.38

Figura 4. Promedio de enfermedades crónicas según grupo etario.

Las enfermedades crónicas más prevalentes fueron las alteraciones visuales, en segundo lugar las enfermedades cardiovasculares siendo la hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca vascular las más frecuentes. El tercer lugar lo ocuparon las enfermedades osteoarticulares y entre ellas la de mayor prevalencia fue la artrosis. Los trastornos mentales ocuparon el cuarto lugar incluyéndose en este grupo las demencias y los trastornos psicológicos. En el quinto lugar estaban las enfermedades renales siendo la incontinencia urinaria la patología más frecuente. Le siguieron las enfermedades digestivas y la diabetes teniendo un predominio del 90% la diabetes tipo II. Los tumores ocuparon el séptimo lugar y por último las enfermedades respiratorias (Fig. 5).

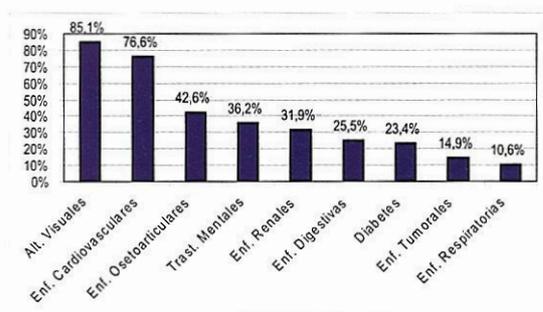


Figura 5. Enfermedades prevalentes.

Aspectos buco-dentales

El 25% de la muestra tenía síntomas de sequedad bucal, el 11% sensación de ojos secos, el 10% ardor bucal, el 8% dificultades en la deglución y el 23 % manifestó dificultades en la masticación (Fig. 6).

El promedio de fármacos administrados a los residentes fue de 4.4. El máximo fue de 9 y sólo un residente no recibía medicación.

Se encontraron diferencias significativas entre el número de medicamentos consumido por día entre los pacientes con xerostomía y los que no tenían xerostomía (Fig. 7).

Se analizó el CPO total de la muestra y el CPO promedio por componente del total de la muestra (Figs. 8 y 9) y se encontró un promedio de 26 perdidos, 1.6 cariados y 0.5 obturados. Luego se estudió el CPO de los residentes discriminados por grupo etario (Figs. 10, 11, 12 y 13, 14). Por último se estudió el CPO de los residente con deterioro cognitivo leve comparativamente con los residentes con deterioro cognitivo severo excluyendo a los desdentados (Figs. 15 y 16).

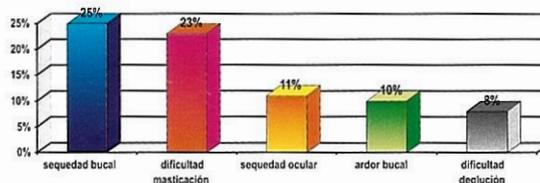


Figura 6.

Porcentaje de síntomas y signos oro-oculares.

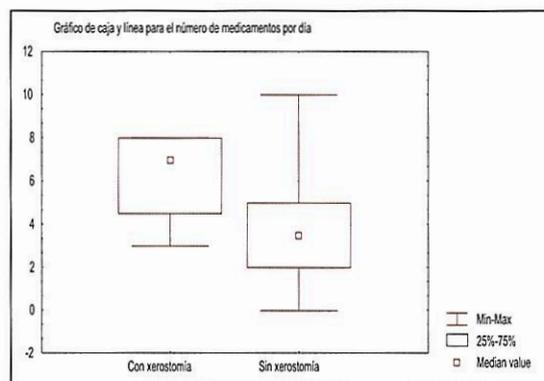


Figura 7. Gráfico de caja y línea. Número de medicamentos diarios en relación a la xerostomía.

	Total de piezas	Total de pacientes con la característica	Promedio de piezas por residente
CARIADOS	77	27	1.6
PERDIDOS	1245	47	26.5
OBTURADOS	26	7	0.5
SANOS	156	26	3.3
CPO	1348		28.6
Piezas en boca	259		5.4

Figura 8. Discriminación del CPO en el total de la muestra.

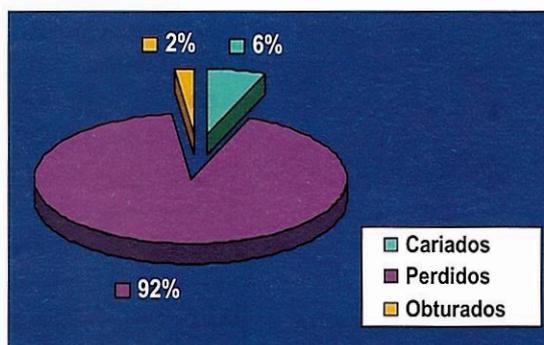


Figura 9. CPO promedio por componente del total de la muestra.

	CPO promedio	Promedio de piezas cariadas	Promedio de piezas perdidas	Promedio de piezas obturadas
65 a 74 años	27.8	1.8	25	1
75 a 84 años	28.3	1.5	26.7	0.1
Más de 85 años	29.3	1.6	27	0.7

Figura 10. Discriminación del CPO por grupo etario en el total de la muestra.

	Total piezas cariadas	Total piezas perdidas	Total piezas obturadas	Total piezas sanas	Promedio piezas en boca
65 a 74 años	17	225	10	36	6.8
75 a 84 años	30	535	2	73	5.2
Más de 85 años	30	485	14	47	4.9

Figura 11. Número de piezas cariadas, perdidas y obturadas según grupo etario en el total de la muestra.

	CPO Promedio	Promedio piezas cariadas	Promedio piezas perdidas	Promedio piezas obturadas
65 a 74 años	28	1.8	25	1
75 a 84 años	28.3	1.5	26.7	0.1
Más de 85 años	20.3	1.6	27	0.7

Figura 12. Promedio de piezas cariadas, perdidas y obturadas según franjas etarias en el total de la muestra.

	CPO Promedio	Promedio piezas cariadas	Promedio piezas perdidas	Promedio piezas obturadas
65 a 74 años	21.2	3.4	15.8	2
75 a 84 años	22.8	3.7	18.9	0.2
Más de 85 años	27.4	3	23	1.4

Figura 13. Promedio de piezas cariadas, perdidas y obturadas según franja etaria excluyendo a los desdentados completos bimaxilares.

	Total piezas cariadas	Total piezas perdidas	Total piezas obturadas	Total piezas sanas	Promedio piezas en boca
65 a 74 años	17	79	10	36	12.6
75 a 84 años	30	151	2	73	13
Más de 85 años	30	229	14	47	9

Figura 14. Total de piezas cariadas, perdidas, obturadas y sanas según franjas etarias excluyendo a los desdentados totales bimaxilares.

	CPO Promedio	Promedio piezas cariadas	Promedio piezas perdidas	Promedio piezas obturadas
Deterioro leve	23.6	2.8	19	1.8
Deterioro severo	26.5	5.1	21.3	0.1

Figura 15. Discriminación del CPO en los grupos con deterioro cognitivo leve y severo excluyendo a los desdentados totales bimaxilares.

	Total piezas cariadas	Total piezas perdidas	Total piezas obturadas	Total piezas sanas	Promedio piezas en boca
Deterioro leve	37	248	23	108	13
Deterioro severo	31	128	1	32	10.5

Figura 16. Total de piezas cariadas, perdidas y obturadas en los grupos con deterioro cognitivo leve y severo, excluyendo los desdentados completos bimaxilares.



Figura 17. Relación entre el número de piezas dentales perdidas y la edad del residente.

Se constató disminución en el número de piezas dentales con el aumento de la edad (Fig. 17), manteniéndose casi sin cambios los valores de piezas con caries. Los residentes con deterioro cognitivo severo presentaron mayor pérdida de piezas dentarias y mayor cantidad de caries.

El 57.5% de los residentes examinados presentaron desdentamiento total bimaxilar.

Se constató la presencia de estomatitis asociada al uso de prótesis en el 23.4% de la muestra. La placa bacteriana estaba presente en el 100% de las piezas examinadas y de la aparatología removible.

Se examinó el grado de reabsorción ósea en el maxilar y la mandíbula. Para el maxilar el 94.7% correspondió a un grado III según la clasificación de Cawood y Howell.

En la mandíbula se encontró que el grado III correspondía al 52.6%, el grado IV al 34.2%, el grado V al 10.5%, observándose un solo caso correspondiente al grado VI (2.6%).

Discusión

No existen en nuestro medio datos epidemiológicos del estado de salud bucal de adultos mayores por lo cual las conclusiones a las que se llegan no pueden ser contrastadas con estudios similares. Esto hace difícil la determinación de un tamaño muestral óptimo como para construir una muestra representativa. De todas formas, aunque el desvío estándar para el CPO fue alto, ($s=6.12$) al calcular un intervalo de confianza para el promedio del CPO con una confianza del 95% se obtiene un límite inferior de 26.68 y un límite superior de 30.25 (esto indica que con una probabilidad muy alta el verdadero CPO promedio del total de residentes estará entre estos dos límites). De esta manera se observa que, al estimar por intervalo, se obtienen intervalos relativamente pequeños: (con un $+ - 2$), indicando un tamaño muestral razonable.

Los datos obtenidos sobre la salud general de los residentes muestran enfermedades

prevalentes similares a las señaladas por el Ministerio de Salud Pública (MSP) (3)(12).

Si bien el estado de salud bucal empeora en los residentes con deterioro cognitivo severo el estudio no es concluyente debido al tamaño de la muestra. En el estudio realizado por Chalmers y col. (4) donde se compara la incidencia de caries en pacientes adultos mayores con y sin demencia se concluyó que existe un número significativamente mayor de caries radicular y coronal en los pacientes con demencia severa.

En el trabajo de Loesche y col. (11) se encontró que el número de piezas presente en boca, los niveles de streptococos mutans y los niveles de placa bacteriana podían ser indicadores de riesgo para enfermedades coronarias. Ghezzi y Ship (7) encontraron que existe una mayor predisposición de los pacientes diabéticos a la enfermedad periodontal y que los pacientes con enfermedad de Alzheimer, debido al deterioro cognitivo y a la disminución de habilidad para mantener una higiene adecuada, son más susceptibles a la pérdida de piezas dentarias y a una mayor prevalencia de caries. Hay trabajos de investigación que llegan a la conclusión de que el menor número de piezas en boca es un factor determinante en el aumento del deterioro cognitivo (13).

En este trabajo no se pudo encontrar una relación significativa entre el estado de salud bucal y las enfermedades crónicas.

Se encontró una vinculación causal entre la sequedad bucal y el número de medicamentos consumidos lo que confirma lo establecido en la literatura (9) (15).

Conclusiones

Este estudio piloto contribuyó a establecer una metodología para evaluar la cantidad de patología buco-dental acumulada en una población anciana institucionalizada. No puede considerarse un trabajo concluyente de la realidad total de los hogares o institu-

Estas lesiones casi siempre se manifiestan como manchas o máculas, pero también existen aquellas que siendo pigmentadas modifican el espesor, la consistencia o el relieve de la mucosa (4).

Revisión y desarrollo

Se seguirá el siguiente ordenamiento para el desarrollo del tema:

1. Pigmentaciones de origen melanocítico (endógenas).
2. Pigmentaciones de origen exógeno.

1. Pigmentaciones de origen melanocítico (endógenos)

La melanina es producida por los melanocitos, células dendríticas que se encuentran en la capa basal del epitelio de piel y mucosas. Producida por éste, la melanina es formada por la oxidación de la tirosina, reacción catalizada por la tirosinasa y mediada por la hormona estimuladora de los melanocitos (MSH) secretada por la hipófisis (23).

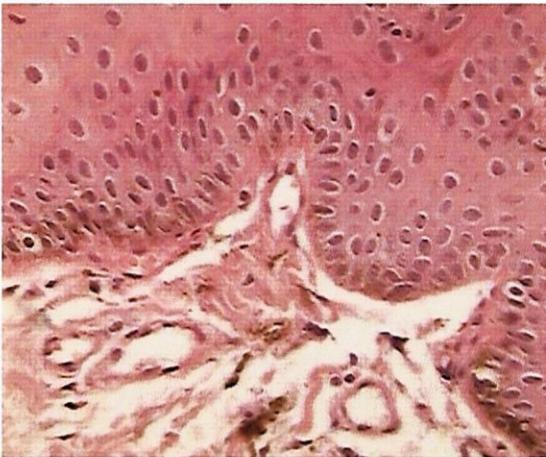


Figura 1. Se observa acumulo de melanina en el estrato basal y en el conectivo (incontinencia melánica). (Tomado de la Cátedra de Anatomía Patológica. UDELAR).

Usualmente la melanina se encuentra confinada en el estrato basal del epitelio de piel y mucosas, pero a veces pueden llegar al conectivo subyacente y acumularse en él; es la llamada incontinencia melánica (6) (fig. 1). Esta particularidad junto a la cantidad de melanina secretada determinan las variaciones de color que oscilarán entre marrón (las más superficiales) hasta negras o azules cuando se sitúan en profundidad (19).

Aparte de estas células mencionadas existen otras que están emparentadas fisiológicamente con aquellas llamadas células névicas y responsables de la formación de los nevus y el melanoma.

Las lesiones pigmentadas de origen melánico deben diferenciarse clínicamente de otras de origen vascular (ya sea intra o extravasculares) y que Regezzi (19) denomina lesiones rojas y azules. A veces el diagnóstico clínico diferencial plantea dificultades y hay que valerse de maniobras clínicas como la vitropresión o diascopía que consisten en comprimir la lesión con un vidrio y observar los cambios de coloración que se producen (8, 12).

Clasificación (1):

Variante de lo normal:

- Manchas raciales

Por agentes físico-químicos

- Melanoacantoma
- Melanosis del fumador
- Pigmentación relacionada a fármacos
- Mácula melanótica oral
- Lentigo

Hereditarias

- Neurofibromatosis múltiple
- Síndrome de Peutz-Jeghers

Alteraciones del desarrollo

- Nevus

Postinflamatorias

- Líquen pigmentado

Lesiones pigmentadas orales y periorales

Revisión bibliográfica

Br. Diego Llanos*

Resumen

La importancia de este tema radica en el hecho de que dentro de las lesiones pigmentadas hay un número variado de lesiones de muy similar apariencia clínica. Por ello es necesario conocer las características de cada una de ellas para poder realizar un correcto diagnóstico diferencial, sobre todo si se tiene en cuenta que las lesiones pigmentadas pueden ir desde simples variantes de lo normal hasta lesiones que pueden comprometer la vida del paciente.

Este trabajo revisional hará un enfoque más que nada clínico, sin dejar de mencionar ciertas características histopatológicas así como conductas a seguir en este tipo de patologías.

Palabras clave: Pigmentos endógenos. Pigmentos exógenos. Diagnóstico diferencial.

Summary

Pigmented lesions in the oral cavity are pathologies with similar clinical appearance and very different prognosis and treatment.

Thus, differential diagnosis is of extreme importance.

This review paper focuses mostly on the clinical appearance also mentioning histopathological characteristics as well as their treatment.

Key Words: Endogen pigments. Exogen pigments. Differential diagnosis.

Introducción

Sobre la mucosa pueden asentar un gran número de lesiones que se presentan con un cambio en la coloración (discromías). Discromía significa etimológicamente alteración del color, y ésta puede ser en más (hipercromía) o en menos (hipocromía). Su etiología es muy variada; pueden ser de origen melánico, hemático, exógenas, o incluso otras entidades que no pueden ser clasificadas dentro de los anteriores (5, 10, 12).

¿Que es un pigmento? Una sustancia dotada de color propio, que puede acumularse en el interior de las células en cantidades excesivas

provocando trastornos en su interior (11).

Para diagnosticar una lesión pigmentada se deben tener presente los factores que determinan las variaciones de color de la mucosa. A grandes rasgos se puede decir que depende del espesor y grado de queratinización del epitelio, de la vascularización del corion y de la presencia de pigmentos endógenos (vasculares y melánicos) (12).

Las anomalías de coloración de la mucosa generalmente son en más (hiperpigmentaciones) pero también pueden existir despigmentaciones. En este trabajo se analizarán sólo las primeras y dentro de ellas las melánicas y de origen exógeno.

* Asistente de Radiología. Ex Ayudante de Patología, Semiología y Clínica Estomatológica. Ex Colaborador Honorario del Servicio de Urgencia

Bibliografía

- 1) Arte, S., Nieminen, P., Apajalahti, S. et al. "Characteristics of Incisor-Premolar Hypodontia in Families". *J. Dent. Res.*, 2001; 80(5): 1445-1450.
- 2) Barclay, C., "Root Resorption 2: Internal Root Resorption". *Dent. Update*, 1993; 20: 292-294.
- 3) Çaliskan, M. K., Türkün, M., "Prognosis of permanent teeth with internal resorption: a clinical review". *Endod. Dent. Traumatol.*, 1997; 13(2):75-81.
- 4) Di Domizio, P., Orsini, G., Scarano, A. et al. "Idiopathic Root resorption: Report of a Case". *J. Endod.* 2000; 26 (5): 299-300.
- 5) Eveson, J. W., Gibb, D. H., "Multiple idiopathic internal resorption". *Br.Dent. J.* 1989; 166:49-50.
- 6) Fujiwara, T., Nakan, K., Sobue, S., Ooshima, T., "Simultaneous occurrence of unusual odontodysplasia and oligodontia in the permanent dentition: report of a case". *Int. J. Paediatr. Dent.* 2000; 10 (4):341-347.
- 7) Gorlin R. J., Goldman H. M., *Thoma Patología Oral*, Barcelona, Salvat, 1973 cap. 4, pp. 232-233: CV Mosby 1970; 210-212.
- 8) Gulabivala, K., Searson, J., "Clinical diagnosis of internal resorption: an exception to the rule". *Int. Endod. J.*, 1995; 28: 255-260.
- 9) Hammarström, L., Lindskog, S., "General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone". *Int. Endod. J.*, 1985; 18 (2):93-108.
- 10) Holmes, P., Gulabivala, K., Van der Stelt, P. F., "Detection of simulated internal tooth resorption using conventional radiography and subtraction imaging". *Dentomaxillofac. Radiol.*, 2001; 30: 249-254.
- 11) Kerr, D. A., Courtney, R. M., Burkes, E. J., "Multiple idiopathic root resorption". *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 1970; 29 (4): 552-565.
- 12) Kolenc F. J., "Agenesias dentarias: en busca de las alteraciones genéticas responsables de la falta de desarrollo". *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal*, 2004; 9: 385-395.
- 13) Masterton, J. B., "Internal resorption of dentine". *Br. Dent. J.*, 1965; 118(6): 241-249.
- 14) Ne, R. F., Witherspoon, D. E., Gutmann, J. L., "Tooth resorption". *Quintessence Int.*, 1999; 30(1):9-25.
- 15) Rabinovitch, B. Z., "Internal Resorption". *Oral Surg.*, 1957; 10: 193-206.
- 16) Shafer, W. G., Hine, M. K., Levy, B. M., *A Textbook of Oral Pathology*. 4ª ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1983, Chap. 5, pp.328-332.
- 17) Symons, A. L., Stritzel, F., Stamation, J., "Anomalies associated with hypodontia of the permanent lateral incisors and second premolar". *J Clin. Pediatr. Dent.*, 1993; 17(2): 109-111.
- 18) Tronstad, L., "Root Resorption-etiology, terminology and clinical manifestations". *Endod. Dent. Traumatol.*, 1988; 4: 241-252.
- 19) Vargas, K. G., Packham, B., "Radiographic success of ferric sulfate and formocresol pulpotomies in relation to early exfoliation". *Pediatr. Dent.*, 2005; 27(3):233-237.
- 20) Varrela, J., Alvesolo, L., "Taurodontism in 47, XXY males: An effect of extra X chromosome on root development". *J. Dent. Res.*, 1988; 67(2):501-502.
- 21) Walton, R., Leonard, L., "Cracked Tooth: An Etiology for Idiopathic Internal Resorption". *J. Endod.*, 1986; 12 (4):167-169.
- 22) Wedenberg, C., Lindskog, S., "Experimental internal resorption in monkey teeth". *Endod. Dent. Traumatol.*, 1985; 1: 221-227.

Dra. Verónica Keochgerián

Las Heras 1925, 3º Piso / Tel.: 487 3048 int. 145

verokeoc@hotmail.com

Muchas comunicaciones confirman la posibilidad de la coexistencia de varios tipos de anomalías dentarias en un mismo paciente. Por ejemplo, se ha descrito la asociación de hipodoncia (hasta 5 dientes perdidos congénitamente) con disturbios en el espacio de la dentición, trastornos de la erupción y de la exfoliación (17).

El taurodontismo se describe aislado y en relación a numerosos síndromes genéticos como el de Down y el de Klinefelter (20). También se lo ha encontrado asociado a otras anomalías dentarias tales como oligodoncia (más de 6 dientes perdidos congénitamente), rotaciones, ectopías dentarias y amelogénesis imperfecta. (1,16, 20).

Las hipoplasias del esmalte asociadas a agenesias son muy raras, sin embargo Fujiwara (6) comunicó un caso de un paciente que presentaba alteraciones en el esmalte y dentina asociados a oligodoncia.

De la exhaustiva búsqueda bibliográfica realizada para esta comunicación no se ha podido encontrar otros casos que asocien las

reabsorciones idiopáticas internas múltiples con otro tipo de anomalías dentales como en el presente caso.

La presencia de la reabsorción dentinaria con otras anomalías dentarias, hoy día claramente relacionadas con cambios en los genes, conducen a la conclusión que también la reabsorción dentaria, catalogada como idiopática, podría deberse a un disturbio genético.

Una última consideración sobre este particular caso, es dejar establecida la necesidad de un estudio más profundo del paciente del punto de vista general y de sus antecedentes familiares con la finalidad de descartar la posibilidad de una entidad sindrómica particular.

En conclusión, se ha presentado un caso muy rico del punto de vista odontológico, con gran expresividad de alteraciones dentarias, que debería ser estudiado en profundidad por un equipo médico que incluya un genetista. Se demuestra de esta forma que muchas patologías bucales son de resorte interdisciplinar.

Tabla. Características radiográficas de las reabsorciones dentarias según Gartner.

Reabsorciones internas:

- Márgenes bien definidos y lisos
- Distribución simétrica, puede ser excéntrica
- Radiolucidez de densidad uniforme
- La cámara o el canal pulpar no pueden ser seguidos a través de la lesión.
- Las paredes de los conductos aparecen balonzadas

Reabsorciones externas:

- Márgenes mal definidos
- Distribución asimétrica, puede ocurrir en cualquier superficie radicular
- Variaciones en la radio densidad de la lesión
- Si la lesión superpone al canal radicular es posible seguir sus paredes a través del área del defecto.

Generalmente el cuadro cursa asintomático y su reconocimiento puede surgir por estudios radiográficos de rutina. Cuando el proceso ha evolucionado lo suficiente como para exteriorizarse produciendo lesión periodontal, la sintomatología dolorosa puede estar presente.

En el caso motivo de esta publicación el diagnóstico de reabsorción múltiple obedece a que son tres las piezas afectadas, no excluyéndose el posible compromiso futuro de otros dientes, que hasta hoy cursan sanos.

Es idiopática porque en la evaluación de todos los posibles factores implicados, tanto locales como sistémicos, no surge ninguno claramente identificado como responsable. Finalmente, es interna por los elementos que surgen de la evaluación radiológica y anatomopatológica.

En el diagnóstico radiográfico se siguieron los criterios de Gartner (Tabla) quién estableció los parámetros para diferenciar una reabsorción interna de una externa (8,10).

El estudio histopatológico aporta elementos que confirman el diagnóstico. Las áreas de reabsorción lacunar de bordes irregulares que se excavan en las paredes camerales y el depósito de dentina irregular de tipo reparativo u osteodentina son hallazgos que sugieren la reabsorción dentinaria interna (5, 8, 21). Estas zonas de reabsorción son semejantes a las lagunas de Howship en el hueso, producidas por los osteoclastos, células de origen hematopoyético del linaje de los monocitos que llegan al sitio de reabsorción por vía sanguínea. Allí se fusionan, proliferan y viven varias semanas. Son células muy activas metabólicamente cuya función de reabsorción ósea la realizan en dos etapas. Una primera en la cual se disuelven los minerales y otra, favorecida por la anterior, en la cual las enzimas proteolíticas degradan la matriz orgánica. La disolución de minerales requiere de bajo pH que es logrado por la secreción de ácido láctico y cítrico (14). El proceso en el diente es semejante

al del hueso aunque los llamados odontoclastos o dentinoclastos, que reabsorben la dentina, son células de menor tamaño, con menor número de núcleos y con la zona clara citoplasmática más pequeña. Esta zona fue descrita en el osteoclasto durante la fase más activa de reabsorción.

Al igual que en otras comunicaciones (8) en el presente caso no se ha podido visualizar los dentinoclastos, pero sí las excavaciones por ellos producidas.

Llama la atención la presencia de remanentes de Malassez dentro de la pulpa. En otros casos comunicados similares a éste, únicamente en el de Eveson (5) se describe este hallazgo. Para este autor la presencia de epitelio dentro de la pulpa se debe a la penetración del tejido periodontal por algún defecto en el cemento radicular, consecuencia del proceso de reabsorción. En el presente caso esta es una interpretación posible ya que la destrucción dentaria llega al periodonto, produciendo una vía de penetración hacia la pulpa.

Si bien el motivo de consulta fue la reabsorción interna que determinó la pérdida de tres incisivos inferiores, otra de las particularidades de este caso es la confluencia de diferentes tipos de anomalías dentarias que sugieren la existencia de una posible relación genética.

En los últimos años se ha avanzado mucho en el conocimiento de los diferentes factores que actúan en la odontogénesis. Hoy día se puede afirmar que el desarrollo de la dentición está bajo estricto control genético; las alteraciones en cualquiera de las proteínas codificadas por esos genes, pueden producir anomalías en la forma, tamaño, posición y número de los dientes (1,12). Si la proteína implicada actúa en una etapa temprana del desarrollo dentario, puede producirse una agenesia. Si la alteración ocurre en varias proteínas con funciones diferentes, varios tipos de anomalías dentarias pueden confluir como en el presente caso (12).

también es controversial; algunos comunican mayor frecuencia en la tercera y cuarta décadas de la vida (5), otros en la cuarta o quinta (7) o en la segunda (11).

En cuanto a la localización existe acuerdo general que los incisivos son el grupo den-

tario de mayor afectación, preferentemente en el tercio medio y apical (3,5).

Cuando la patología se inicia en la cámara y alcanza al esmalte dentario, clínicamente se puede detectar una mancha rosada, denominándose “diente rosado de Mummery” por ser quien lo describiera por primera vez (2). Este aspecto es la expresión clínica de un tejido altamente vascularizado que sustituye a la pulpa dental y se transparenta a través del esmalte de la pieza afectada (13, 16). Si la reabsorción comienza en la raíz no existen hallazgos clínicos significativos en la corona dental (16).

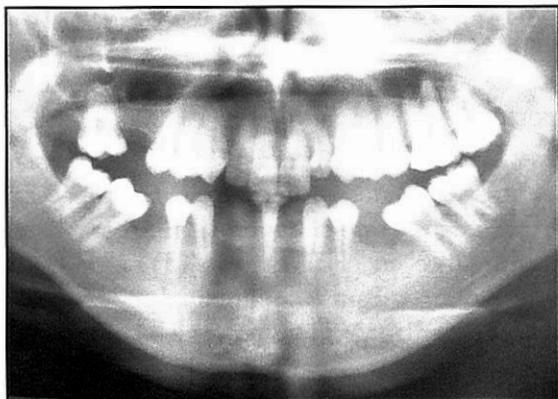


Foto 3. Ortopantomografía: agenesia de 2^{dos} premolares inferiores y 3^{os} molares. Taurodontismo en: 18, 27, 28, 37, 38, 47 y 48.



Foto 4. Histopatología HE 40X. Cortes longitudinales de raíces 41 y 42 (con remanente pulpar viable).

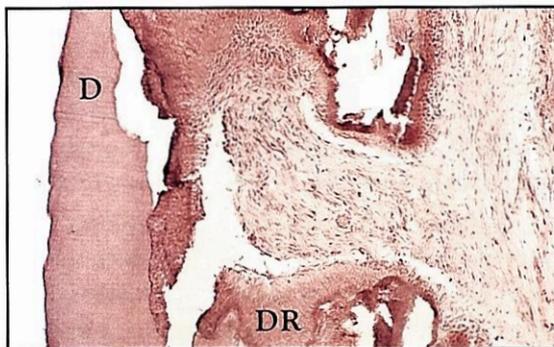
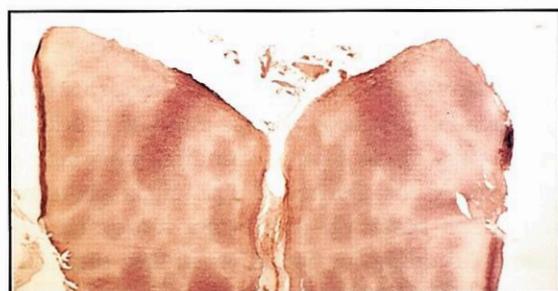


Foto 5. Histopatología 100X, HE, corte longitudinal de una de las piezas. D: Dentina de espesor disminuido. DR: dentina de reparación. La flecha blanca señala una línea de reabsorción

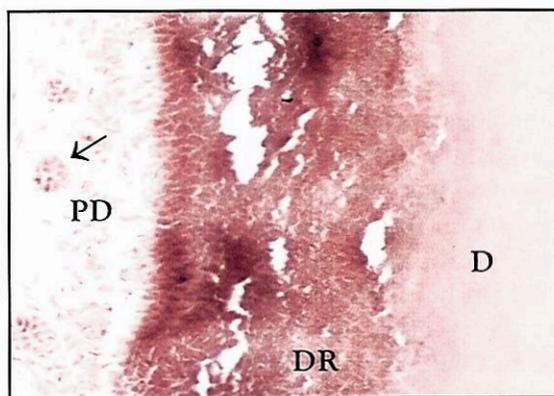


Foto 6. Histopatología 200X, HE, restos de Malassez (flecha) en pulpa dental (PD), dentina irregular de reparación (DR), dentina normal (D).

Discusión

Las reabsorciones internas son aquellas que comienzan en la pulpa, se extienden periféricamente a través de la dentina, involucran al cemento y eventualmente al esmalte.

Fueron descritas por primera vez en 1830 por Bell (16).

En años posteriores la revisión de todos los casos publicados (8,15) determinó que algunos de ellos fueran descartados por corresponder a reabsorciones de tipo externa.

Holmes y col. (10) establecieron que la prevalencia, los factores etiológicos implicados y la historia natural de esta entidad son inciertos debido a la poca casuística internacional existente. En términos generales tienen menor frecuencia que las formas externas.

Clásicamente se ha sugerido que el proceso es iniciado por algún estímulo que determina una inflamación crónica de larga data

en la pulpa y que es perpetuada especialmente por factores microbianos (8,18). En 1985, Wedenberg y Lindskog (22) en un trabajo de experimentación demostraron que la infección persistente en la pulpa es fundamental para la progresión de esta reabsorción.

Según Barclay (2) el 2% de los dientes que han sufrido trauma de algún tipo manifiestan signos de reabsorción interna.

En otras series estudiadas se comprobó que el 43% se debió a trauma y el 25% a complicación del proceso carioso (3).

En una reciente investigación sobre la exfoliación temprana de los dientes temporarios, se concluyó que el mayor número de pérdidas era debido a la reabsorción dentinaria interna secundaria a tratamiento pulpar con formocresol o con sulfato férrico (19).

Del punto de vista clínico para algunos autores es más común en el sexo masculino (3,7) y para otros en el sexo femenino (11). De la misma manera, la edad de aparición



Foto 2. Clínica: Hipocalcificaciones e Hipoplasias (flecha). Malposiciones dentarias. Paladar ojival

constata en ambas piezas, una radiolucidez central y ovoide de gran tamaño, que adelgaza las paredes dentinarias casi hasta el periodonto.

En la raíz del incisivo central derecho existe una zona de rarefacción apical (foto 1).

Se indica la exodoncia de las tres raíces y su estudio anátomo-patológico.

Otros hallazgos clínicos fueron: hipocalcificación e hipoplasia del esmalte en varias piezas (foto 2), disminución del número de dientes, malposiciones dentarias, paladar ojival y frenillo lingual corto.

La ortopantomografía confirma la presencia de anomalías dentarias de diferente tipo, tales como: agenesia de segundos premolares inferiores y terceros molares superiores, taurodontismo en molares superiores e inferiores (foto 3).

Se realiza el estudio anátomo-patológico de las tres raíces, previa decalcificación y sección longitudinal; se coloreó con hematoxilina y eosina.

La observación microscópica panorámica destaca cambios en la dentina con áreas de desorganización y espacios quísticos. En la pieza 42 se conserva remanente pulpar viable con vasos sanguíneos congestivos, mientras que en la pieza 41 existe desintegración pulpar completa (foto 4).

A mayor aumento el tejido pulpar es fibroso, poco vascularizado, con islotes de epitelio odontogénico semejantes a remanentes de Malassez; hacia fuera las paredes dentinarias tienen áreas de reabsorción de tipo lacunar y dentina adyacente desorganizada (foto 5 y 6).

El análisis de los datos clínicos, imagenológicos e histopatológicos llevan al diagnóstico de reabsorción interna múltiple idiopática en cámaras pulpares con compromiso radicular incipiente.

Se plantea derivar a genetista y médicos especializados para evaluación general. El paciente deja de concurrir impidiendo la interconsulta.

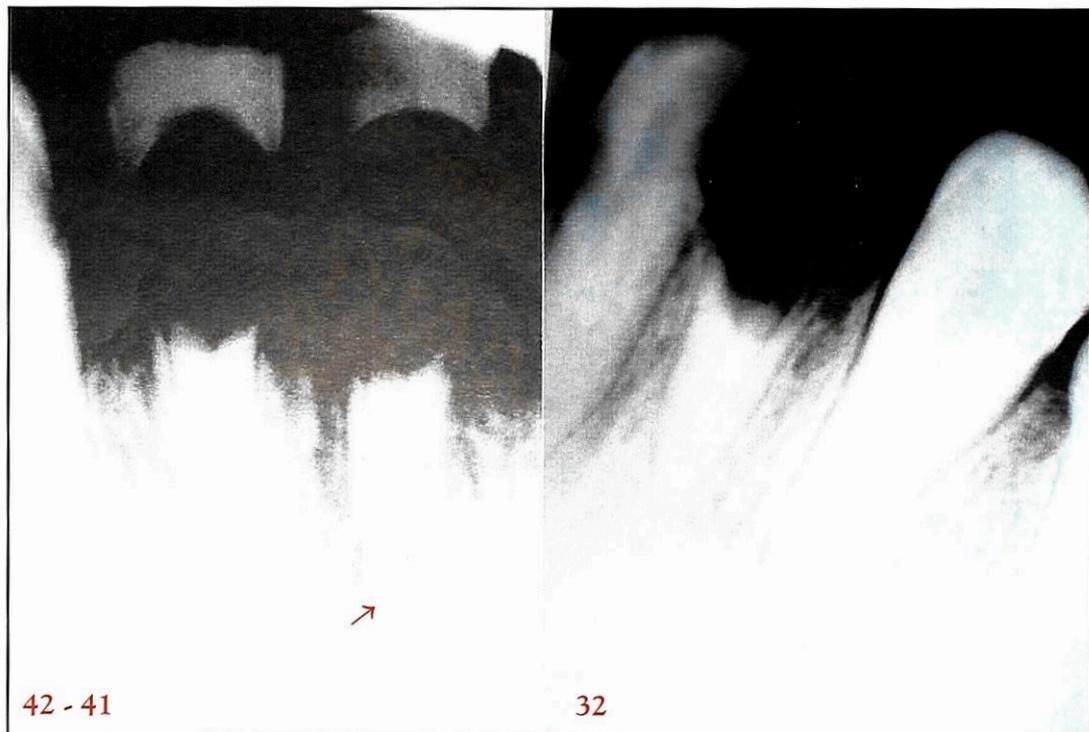


Figura 1. RX apicales, maxilar inferior sector incisivo. Fractura cervical del 32 (motivo de consulta). Piezas 42 y 41 con importante reabsorción interna. La flecha indica zona de rarefacción en 41.

Introducción

La dentición temporaria o permanente puede ser asiento de numerosos procesos destructivos que afectan a los tejidos mineralizados del órgano dental. Dentro de este capítulo se incluyen las reabsorciones patológicas que, abandonadas a su evolución y sin la implementación de terapéuticas adecuadas, pueden llevar a la pérdida de las piezas dentarias implicadas. En la mayoría de los casos la destrucción cursa de forma asintomática; cuando surgen algunas manifestaciones clínicas, la destrucción de los tejidos suele ser tan importante que impide seguir una conducta conservadora.

Según el sitio de inicio de este proceso, las reabsorciones pueden ser externas o internas (7). Las externas son aquellas que comienzan a diferentes niveles del cemento radicular y las internas son las que se inician en la dentina que reviste cámaras y conductos radiculares.

Existe acuerdo general que el diente tiene tejidos protectores cuyo daño puede iniciar procesos de reabsorción patológica. La integridad de la predentina y de la capa de odontoblastos evita la reabsorción interna del diente, así como la integridad del precemento y de la capa de cementoblastos evita el inicio de la reabsorción en la superficie radicular (9, 18).

Otro criterio clasificatorio de las reabsorciones patológicas tiene en cuenta la cantidad de dientes afectados. Corrientemente se produce en una sola pieza y excepcionalmente están involucradas varias de ellas.

Según la evolución, pueden ser de tipo transitorio o progresivo. Las primeras son frecuentes durante los tratamientos periodontales y ortodóncicos en los cuales puede ocurrir daño mecánico del cemento radicular. Las áreas lesionadas son colonizadas por células inflamatorias fagocíticas, a veces multinucleadas, instalándose el proceso de reabsorción que cesa en pocos días, siempre que el estímulo se interrumpa (18).

Las progresivas en cambio, son aquellas en las cuales los diferentes factores etiológicos implicados se prolongan e involucran a las células responsables de la destrucción del diente. Algunos ejemplos son: las fracturas radiculares, presión de quistes y tumores sobre raíces vecinas, complicación infecciosa dentro del canal radicular, secuelas infecciosas de tratamientos paradenciales y enfermedades de tipo sistémico que se manifiestan en el proceso alvéolo dentario.

Si bien cualquiera de estos factores puede determinar el inicio de una reabsorción patológica, existen casos en los cuales no es posible encontrar al agente causal local o sistémico. Por lo tanto, el diagnóstico de reabsorción dentaria idiopática interna o externa, se realiza por exclusión de todos los factores posibles implicados (4). En las situaciones en que el proceso es interno ocurren cambios distróficos pulpares que inducen a la reabsorción de las paredes dentinarias sin la identificación del agente causal (3).

El objetivo de este trabajo es presentar un raro caso clínico-patológico de reabsorción interna múltiple de causa desconocida que se asocia a otras anomalías dentarias y además, realizar una puesta al día sobre esta temática.

Caso clínico

Paciente de 17 años, sexo masculino, saludable, sin antecedentes médicos personales ni familiares a destacar. Del punto de vista odontológico se destaca la pérdida de los primeros molares inferiores por caries.

Estando bajo atención odontológica en un servicio privado, sufre la fractura espontánea a nivel cervical de la pieza 32, libre de caries, sin antecedentes traumáticos agudos o crónicos y sin tratamientos odontológicos previos.

El estudio clínico local muestra un leve cambio de color y aumento de la translucidez en las piezas 41 y 42. Radiográficamente se