



Universitat Autònoma de Barcelona

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi queda condicionat a l'acceptació de les condicions d'ús establertes per la següent llicència Creative Commons:  http://cat.creativecommons.org/?page_id=184

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis queda condicionado a la aceptación de las condiciones de uso establecidas por la siguiente licencia Creative Commons:  <http://es.creativecommons.org/blog/licencias/>

WARNING. The access to the contents of this doctoral thesis it is limited to the acceptance of the use conditions set by the following Creative Commons license:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=en>



Universitat Autònoma de Barcelona

FACULTAD DE MEDICINA

PROGRAMA DE DOCTORADO EN MEDICINA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

TESIS DOCTORAL

**Influencia del monómero residual, el diseño y la falta de ajuste
de las prótesis dentales con soporte mucoso, en las lesiones de
la mucosa oral**

AUTOR: JOSÉ MARÍA FONOLLOSA PLA

DIRECTOR Y TUTOR: VICENT FONOLLOSA PLA

BARCELONA 2020

Vicent Fonollosa Pla, Catedrático de Medicina y Jefe Clínico del Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario Vall d'Hebron,

CERTIFICA:

Como director y tutor, que el trabajo titulado **“Influencia del monómero residual, el diseño y la falta de ajuste de las prótesis dentales con soporte mucoso, en las lesiones de la mucosa oral”** realizado por el licenciado José María Fonollosa Pla, reúne todos los requisitos científicos y formales para proceder a su lectura y defensa como tesis para acceder al grado de Doctor en Medicina.

Y para que conste a todos los efectos oportunos, firman el presente certificado en Barcelona
a.....

Fdo. Vicent Fonollosa PLa

A mi esposa Mercedes y a mis hijos Héctor y Berta, que dan sentido a toda mi vida, también a este trabajo.

A mis padres, Vicent y Rosa, que tanto trabajaron y se esforzaron para darme la posibilidad de llegar hasta aquí.

A mi hermano Vicent, quien con sus consejos y su constante ejemplo tanto me ha ayudado y guiado en las difíciles y complicadas peripecias de la vida.

AGRADECIMIENTOS:

Al Dr. Vicent Fonollosa Pla, director y tutor de esta tesis, por su imprescindible labor en la dirección de este trabajo. Sin sus conocimientos y continuos consejos, orientaciones y enseñanzas no podría haber elaborado esta tesis. Su impulso inicial y su estímulo constante han sido determinantes para dedicar tantos esfuerzos y tiempo a una labor tan exigente.

Al Dr. Joan Margarit, dentista, de quien tanto he aprendido de la prótesis removible, por su colaboración, apoyo y orientaciones en la realización de esta tesis, facilitándome la imprescindible información para su elaboración.

A los Drs. Medhi Sfar y Xavier Martí, dentistas, por su disponibilidad y cooperación activa en el desarrollo de este trabajo. Sin su indispensable participación en la recopilación de datos no hubiese sido posible realizarlo.

Al Dr. Alvaro Blasi, dentista, por su inestimable apoyo y colaboración en la ardua tarea de compilación de información y datos que han permitido la realización de esta tesis.

A mi esposa, Mercedes Para, por su paciencia e incansable labor en la tabulación de los datos y el diseño de los gráficos que, sin lugar a dudas, aportan un extraordinario valor didáctico a la interpretación y exposición de los resultados.

LISTADO DE ABREVIACIONES

- **ATM:** Articulación temporomandibular
- **BIS-GMA:** Bisfenol glicidil metacrilato
- **BIS-MA:** Bisfenol metacrilato
- **CAD :** Computer Aided Design; Diseño asistido por computadora
- **CAM:** Computer Aided Manufacturing; Fabricación asistida por computadora
- **DVO:** Dimensión vertical oclusal
- **GD:** Gingivitis descamativa
- **GM-CSF:** Factor estimulante de colonias de granulocitos y monocitos
- **HEMA:** Hidroxietil metacrilato
- **HIFI:** Hiperplasia fibrosa inflamatoria (HFI)
- **ICAM-1:** Intercellular Adhesion Molecule
- **IgA:** Inmunoglobulina
- **IgD:** Inmunoglobulina D
- **IgG:** Inmunoglobina G
- **IgM:** Inmunoglobulina M
- **IgE:** Inmunoglobulina E
- **IL:** Interleucina
- **ISO:** International Organization for Standardization

- **NK:** Natural killer

- **MMA:** Metacrilato de metilo

- **PAS:** periodic acid-Schiff

- **PMMA:** polimetacrilato de metilo

- **PPR:** prótesis parcial removible

- **PPRM:** prótesis parcial removible metálica

- **PR:** Prototipado rápido

- **SRS-A:** Sustancias de reacción lenta de anafilaxis

- **SPP:** Especies

- **TGF:** Factor de Crecimiento Transformante

- **TNF:** Factor de necrosis tumoral

- **UDMA:** Dimetacrilato de uretano

ÍNDICE

RESUMEN	10
ABSTRACT	11
1. INTRODUCCIÓN	12
1.1 Estructura histológica de la cavidad oral	16
1.1.1 Mucosa oral	16
1.1.2 Órgano lingual	30
1.1.3 Tejidos blandos de la cavidad oral	32
1.1.4 Glándulas salivales	32
1.1.5 Tejido óseo maxilar dental	33
1.2 Anatomía microscópica de los tejidos de soporte del maxilar superior	36
1.3 Anatomía microscópica de las estructuras limitantes del maxilar superior	37
1.4 Anatomía microscópica de los tejidos de soporte del maxilar inferior	38
1.5 Anatomía microscópica de los tejidos limitantes del maxilar inferior	39
1.6 Anatomía macroscópica de las estructuras de soporte del maxilar superior	40
1.6.1 Componentes del hueso del asiento basal del maxilar superior	42
1.7 Anatomía macroscópica de las estructuras limitantes del maxilar superior	44
1.7.1 Regiones de las estructuras limitantes del maxilar superior	44
1.8 Anatomía macroscópica de las estructuras de soporte del maxilar inferior	49
1.8.1 Estructuras de soporte del maxilar inferior	50
1.9 Anatomía macroscópica de las estructuras limitantes del maxilar inferior	54
1.9.1 Regiones de las estructuras limitantes del maxilar superior	54
1.10 Mecanismos de soporte de las prótesis mucosoportadas	58
1.10.1 El reborde residual	59
1.10.2 Oclusión y la zona neutra	61
1.10.3 Los movimientos mandibulares	63
1.10.4 La parafunción	64
1.10.5 Distribución de la tensión a los tejidos que soportan la dentadura	65

1.11	Factores de retención de las prótesis completas	67
1.11.1	Adhesión	67
1.11.2	Cohesión	68
1.11.3	Tensión superficial de interfase	68
1.11.4	Atracción capilar	68
1.11.5	Presión atmosférica	69
1.11.6	Musculatura bucal y facial	69
1.12	Consideraciones biomecánicas de los tejidos bucales	73
1.13	Patología de la mucosa oral	80
1.13.1	Lesiones elementales de la mucosa oral	81
1.13.2	Lesiones por agentes mecánicos, químicos y físicos de la mucosa oral	102
1.13.3	Alergias	109
1.13.4	Estomatitis protésica	152
1.13.5	Tumores benignos de la mucosa oral	168
1.14	Procedimientos de laboratorio en la elaboración de prótesis dentales con soporte mucoso	170
1.14.1	Diseño y ajuste de prótesis dentales con soporte mucoso	170
1.14.2	Monómero residual en prótesis acrílicas. Tratamientos térmicos de las resinas autopolimerizables	201
2.	JUSTIFICACIÓN	208
3.	HIPÓTESIS	214
4.	OBJETIVOS	216
4.1	Objetivo principal	216
4.2	Objetivos secundarios	216

5.	MATERIAL Y MÉTODOS	218
5.1	Criterios de inclusión y exclusión	222
5.2	Selección de la muestra	228
6.	RESULTADOS	229
7.	DISCUSIÓN	245
8.	CONCLUSIONES	257
9.	LÍNEAS DE FUTURO	260
10.	BIBLIOGRAFÍA	264

RESUMEN

Introducción. La patología de la mucosa oral incluye lesiones y alteraciones relacionadas con el uso de prótesis dentales de soporte mucoso elaboradas con materiales acrílicos, tanto recientes como antiguas. Su etiología puede deberse al traumatismo de un mal ajuste o diseño que no consigue transmitir de forma homogénea las fuerzas oclusales y/o genera roces, contactos y sobrepresiones, sobre la mucosa oral y los tejidos blandos adyacentes. En otras ocasiones serán los elementos químicos de los materiales los responsables de determinadas reacciones mucosas, tanto por restos de monómero libre como de otros compuestos de las resinas acrílicas. Las hipótesis de trabajo, por un lado, apuntan hacia los diseños incorrectos y a la falta de ajuste como posibles causas de determinadas lesiones en la mucosa oral y, por otro, a las técnicas aplicables a los sistemas de procesado del material acrílico autopolimerizable para reducir la presencia de monómero residual y, en consecuencia, evitar reacciones que pueden generar una estomatitis alérgica de contacto en el paciente.

Objetivo. Determinar la relación entre las lesiones de los tejidos bucales de etiología protésica, en pacientes portadores de prótesis dentales completas, con aspectos de su diseño, de su falta de ajuste y con los procedimientos de polimerización de los materiales acrílicos con los que se fabrican.

Método. Se ha realizado un estudio observacional, descriptivo, transversal, de serie de casos, prevalentes, por lo tanto retrospectivo, en pacientes portadores de prótesis dentales completas, completas unimaxilares y parciales removibles clase I y II de Kennedy

Resultados. Sobre 144 pacientes se han analizado 288 prótesis superiores e inferiores que han originado lesiones agudas y crónicas en un 18,40% por diseño incorrecto y en un 12,15 % por falta de ajuste. Las resinas autopolimerizables con tratamiento durante y después de la polimerización no han generado estomatitis alérgica de contacto en 25 pacientes con prótesis completas - 50 prótesis-, 59 pacientes con prótesis completa unimaxilar y 154 prótesis parciales clase I y II de Kennedy.

Conclusión. El diseño incorrecto y la falta de ajuste de las prótesis completas están relacionados con algunas lesiones de la mucosa oral. El tratamiento térmico e hídrico en las resinas autopolimerizables durante y después de su polimerización ha resultado eficaz para evitar la presencia de estomatitis alérgica de contacto.

ABSTARCT

Introduction. The pathology of the oral mucosa includes injuries and alterations related to the use of mucosal-bearing dental prostheses made with acrylic materials, both recent and old. Its etiology may be due to the trauma of a poor fit or design that fails to transmit the occlusal forces in a homogeneous way and / or generates friction, contacts and overpressures on the oral mucosa and adjacent soft tissues. On other occasions, the chemical elements of the materials will be responsible for certain mucosal reactions, both due to free monomer residues and other compounds of acrylic resins. The working hypotheses, on the one hand, point to incorrect designs and a lack of fit as possible causes of certain lesions in the oral mucosa and, on the other, to the techniques applicable to the processing systems of self-curing acrylic material to reduce the presence of residual monomer and, consequently, avoid reactions that can generate allergic contact stomatitis in the patient.

Objective. To determine the relationship between oral tissue injuries of prosthetic etiology, in patients with complete dental prostheses, with aspects of their design, their lack of fit and with the polymerization procedures of the acrylic materials with which they are manufactured.

Method. An observational, descriptive, cross-sectional, case series study, prevalent, therefore retrospective, has been carried out in patients with complete, complete unimaxillary and partial removable Kennedy class I and II dental prostheses.

Results. Out of 144 patients, 288 upper and lower prostheses have been analyzed that have caused acute and chronic injuries in 18.40% due to incorrect design and in 12.15 % due to lack of adjustment. Self-curing resins with treatment during and after polymerization have not generated allergic contact stomatitis in 25 patients with complete dentures - 50 dentures -, 59 patients with unimaxillary full dentures, and 154 Kennedy class I and II partial dentures.

Conclusion. Incorrect design and poor fit of complete dentures are related to some lesions of the oral mucosa. Heat and water treatment of self-curing resins during and after polymerization has been effective in preventing the presence of allergic contact stomatitis.

1. INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

Las prótesis dentales admiten distintos criterios para su clasificación. Quizás uno de los más utilizados es el que las divide en fijas y removibles. Las fijas son aquellas que el paciente no puede extraer de su boca, quedando fijadas en la cavidad oral, por medios adhesivos, sobre muñones de dientes naturales o sobre pilares artificiales, construidos en dichos dientes. Otro sistema de mantener fijas las prótesis dentales en la boca del paciente es mediante su atornillado a los implantes previamente colocados e integrados al hueso alveolar. Sea cual sea el sistema de fijación, sólo podrán ser extraídas en la clínica dental mediante la intervención del dentista.

Por otro lado, tendríamos las prótesis removibles, que sí pueden ser retiradas de la boca por el mismo paciente independientemente de la acción del dentista. Éstas pueden ser totales o parciales dependiendo si sustituyen la totalidad de los dientes o solo una parte ellos.

Otra clasificación de índole más técnico es la que divide las prótesis en función de la vía de soporte, es decir, de que estructura va a soportar las fuerzas resultantes de las distintas funciones dentarias. Las estructuras implicadas en el soporte pueden ser: los dientes -incluyendo las raíces-, la mucosa oral y los implantes. La carga total y exclusiva sobre cada una de estas estructuras da lugar a:

- Prótesis mucosoportadas
- Prótesis dentosoportadas
- Prótesis implantoportadas

Cuando el soporte va a ser compartido, técnicamente aceptable, se podrán realizar prótesis dento-mucosoportadas o implanto-mucosoportadas. El caso dento-implantoportado está técnicamente descartado dado que el distinto grado de resiliencia de las estructuras implicadas generaría fuerzas nocivas para dichas estructura y para la prótesis dental.

Otra clasificación, sería la que se establece en función del número de piezas dentarias que hay que añadir en relación con los dientes remanentes del paciente. De esta manera, si el paciente no tiene ningún diente natural, es decir sufre un caso de edentulismo, nos estaríamos refiriendo a la prótesis dental, desde un punto de vista estrictamente conceptual, como una rehabilitación total, independientemente de si va a ser fija o removible. Es decir, en sentido amplio, el paciente ha de ser rehabilitado desde el punto de vista dentario, tanto funcional como estéticamente. En el ámbito académico y profesional, se establecen ciertos matices para clasificar este tipo de rehabilitaciones totales. Así, cuando la prótesis va a ser removible, mucosoportada, mucorretenida y sin presencia de implantes tendríamos las denominadas “prótesis completas” (Fig 1.). Estas prótesis están realizadas exclusivamente con materiales acrílicos, tanto los dientes - también pueden ser de cerámica o de composite- como las bases, aunque en ocasiones se pueden incluir estructuras internas de refuerzo de Cr-Co o fibra de vidrio.



Figura 1 Prótesis completa

Cuando a estos paciente edéntulos se les integran un número determinado de implantes para mejorar la retención y la estabilidad de la prótesis dental mediante algún tipo de anclaje, a barra o axial, pero sigue siendo removible, tendríamos lo que se denomina una “sobredentadura” (Fig. 2). Estas prótesis son definidas por The glossary of prosthodontic terms¹ como:

“cualquier prótesis dental que cubre y se apoya en uno o más dientes naturales remanentes, las raíces de dientes naturales y/o implantes dentales”

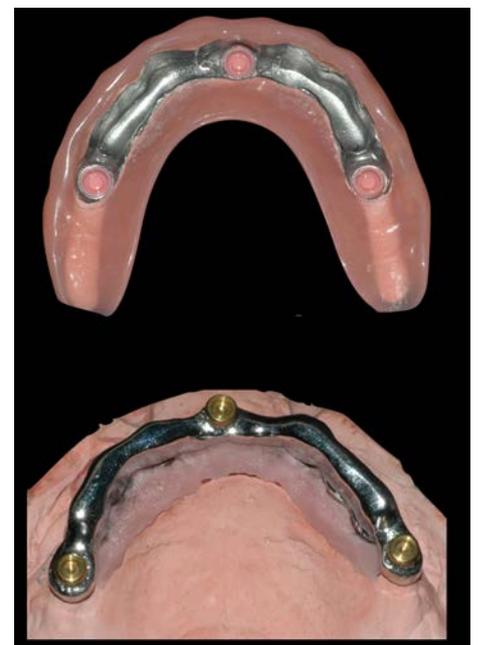


Figura 2 Sobredentadura

Estás sobredentaduras, en función del número de implantes y de su distribución a través de toda la arcada deben de diseñarse atendiendo a su vía de soporte según sean mucosoportadas, implanto-mucosoportadas o implantosoportadas.

Las prótesis removibles también pueden ser para pacientes parcialmente desdentados. Estas prótesis se denominan “prótesis parciales removibles” (PPR) (Fig. 3) y pueden tener una estructura metálica con retenedores en las piezas pilares remanentes o, en algunos casos, estar fabricadas totalmente de materiales acrílicos excepto los retenedores que serán forjados de acero inoxidable o colados. Las PPR pueden también ser mucosoportadas, dentosoportadas o dentomucosoportadas en función del número de dientes remanentes que le queden al paciente.



Figura 3 Prótesis parcial removible

Las denominadas prótesis mixtas son prótesis que tienen una parte fija, casi siempre la anterior, y mediante un sistema de anclajes incorpora una prótesis parcial removible sin retenedores y de soporte mucoso que el paciente puede retirar y colocar.

Las prótesis fijas se realizan con una gran variedad de materiales que normalmente incluyen una estructura con un material estético -normalmente cerámica o composite- unido a la misma que imita el color del diente y de la encía. Pueden ser unitarias -coronas- , o de tramos de distinta longitud -puentes-, o totales -rehabilitaciones-. El sistema de fijación en la boca del paciente es mediante cementos dentales, composites o también



Figura 4 Prótesis híbrida

mediante tornillos que unen la prótesis a los implantes. También hay materiales que se utilizan de manera monolítica como es el caso del circonio o el composite. Las denominadas “prótesis

híbridas” (Fig. 4) son prótesis sobre implantes, atornilladas, con una estructura metálica que se cubre con dientes acrílicos y resina rosa.

1.1 Estructura histológica de la cavidad oral

La cavidad oral se divide en dos regiones o áreas: la cavidad oral externa o vestíbulo oral que queda limitada en su parte externa por los labios y las mejillas, y la cavidad oral interna que está situada dentro de la arcada dental y que queda delimitada del vestíbulo oral por las estructuras alveolares que contienen los dientes y las encías. Dicha cavidad interna, y en concreto, su porción superior, delimita con el paladar duro y el blando, mientras que en el suelo de la boca y la base de la lengua forman su límite inferior. En la parte posterior, los límites quedan configurados por los pilares de las fauces y las amígdalas palatinas².

Desde el punto de vista de la distribución anatómica dentro de la cavidad oral podemos diferenciar las siguientes estructuras: la mucosa oral, la lengua, los tejidos blandos de la cavidad oral, las glándulas salivales y el tejido óseo maxilar y dental.

Los huesos del maxilar superior e inferior edéntulos están recubiertos por tejido blando denominado mucosa oral. Las bases de las dentaduras que son duras se asientan sobre la mucosa que actúa como una almohadilla entre las bases y el hueso de soporte.

1.1.1 Mucosa oral

La mucosa o membrana mucosa oral (Fig. 5) es el revestimiento interno de la cavidad oral, en la que tienen lugar diversas funciones orgánicas como la masticación y deglución de los alimentos, la fonación o la secreción de la saliva.

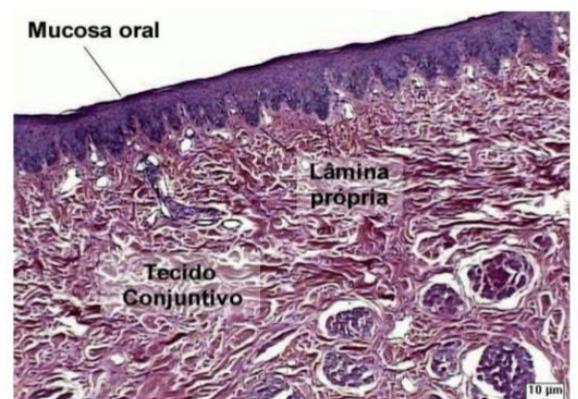


Figura5 Estructura de la mucosa oral
(Adaptado de es.slideshare.net)

Macroscópicamente, la mucosa oral presenta un color rosado brillante. Este color rosa puede sufrir algunas modificaciones en función del grosor del epitelio, el grado de queratización epitelial, la intensidad de la pigmentación melánica y el tono de la red vascular situada en el tejido conjuntivo mucoso. Por otro lado, la mucosa oral presenta una consistencia variable, con diferentes grados de depresibilidad y deformación en las distintas zonas de la cavidad oral. La mucosa gingival y el paladar duro disponen de una mucosa inmóvil y firme, bien anclada a las estructuras subyacentes. En cambio, en las mejillas y los labios la mucosa es más flexible.

Estructura de la mucosa oral

Está constituida por dos componentes histológicos distintos (Fig. 6):

A La porción epitelial, epitelio oral o epitelio mucoso de origen ectodérmico

B La porción conectiva subyacente, corion mucoso, lámina propia o estroma, de origen mesenquimatoso

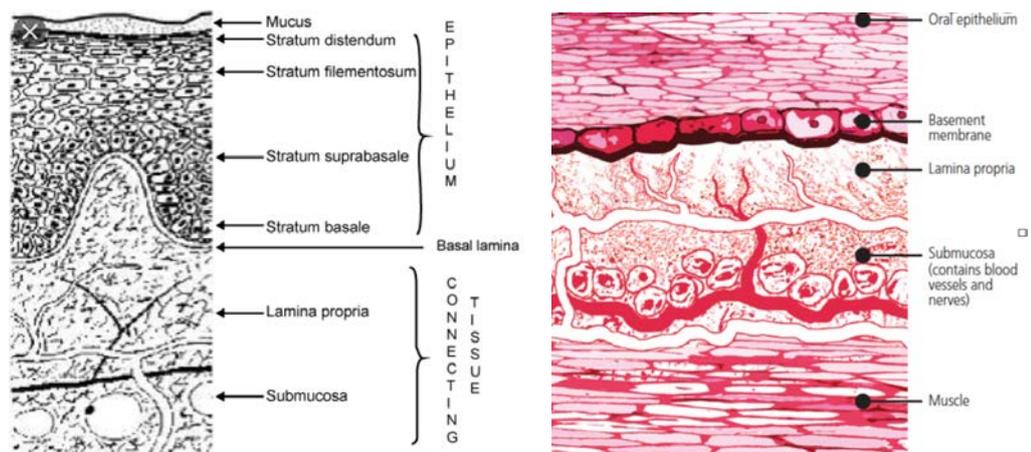


Figura 6 Componentes histológicos de la mucosa oral (Adaptado de histology104.blogspot.com)

Entre estos dos componentes existe una membrana basal (Fig. 7) de carácter PAS-positivo de 1-2 micras de grosor, que sigue un trayecto ondulante conformando la unión epitelio-estronal. La disposición ondulada y no lisa hace que las proyecciones hacia la superficie

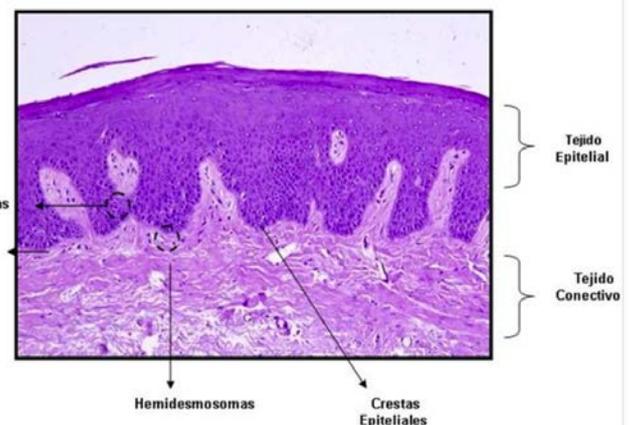


Figura 7 Membrana basal (Adaptado de es.slideshare.net)

del tejido conectivo, denominadas papilas conectivas, se interdigitan con las crestas epiteliales³. Esto es debido a que el tejido conectivo emite prolongaciones hacia el epitelio, denominadas papilas coriales, que son invaginaciones, mientras que el epitelio emite proyecciones hacia la lamina propia, en forma de evaginaciones que reciben el nombre de crestas epiteliales. Esta disposición en papilas y crestas facilita la nutrición del epitelio avascular a partir del tejido conectivo que es de carácter vascular.

La unión epitelio-estromal implica una mayor superficie de unión que contribuye a facilitar la dispersión de las fuerzas aplicada al epitelio. Esta situación permite que la mucosa masticatoria presente un mayor número de papilas conectivas por unidad de área, lo que confiere a la unión epitelio-estromal un aspecto aserrado, mientras que en la mucosa oral de revestimiento el número de papilas es más escaso y su longitud más corta (Fig. 8)

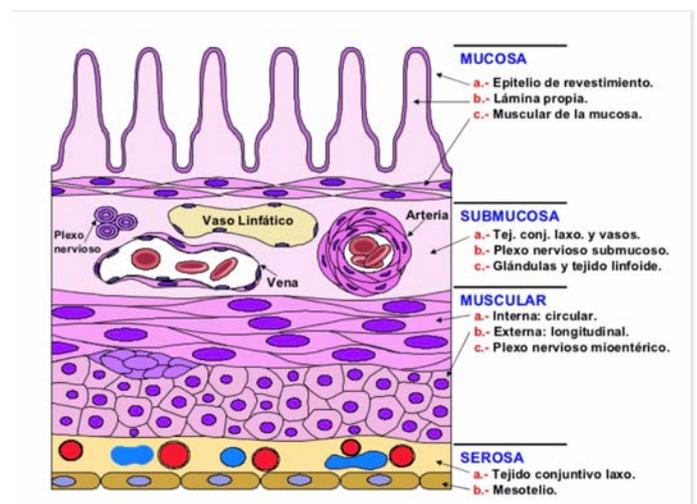


Figura 8 Estructura membrana oral (Adaptado de es.slideshare.net)

El epitelio oral o epitelio mucoso oral consiste en un epitelio plano estratificado, de tipo escamoso. formado por elementos epiteliales aplanados, íntimamente unidos entre sí y dispuestos en distintos estratos. Las células epiteliales están unidas entre sí para formar una barrera funcional de protección entre el medio bucal y el tejido conectivo subyacente (Fig. 9).

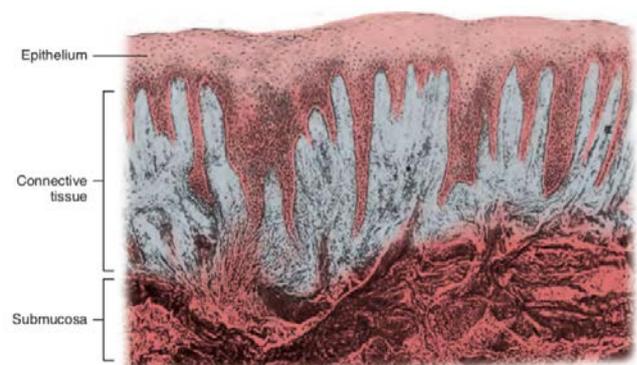


Figura 9 Interdigitaciones entre el epitelio y el tejido conectivo. (Adaptado de Orban's oral histology and embryology, ed 8, St Louis, 1976, Mosby)

En la mucosa oral masticatoria, que forma parte del paladar duro y la encía y en la mucosa especializada del la zona dorsal de la lengua, aparece una proceso de maduración queratínica, con producción superficial de una capa córnea constituida por escamas córneas anucleadas, de tipo ortoqueratósica, aunque en algunas zonas de la mucosa del paladar duro, y en la encía, aparece una capa córnea de tipo paraqueratósico con retención nuclear, lo que hace que la superficie epitelial sea dura, no flexible y resistente a la abrasión.

En este epitelio escamoso queratinizado es posible diferenciar las siguientes capas o estratos

(Fig.10) :

- Estrato basal, proliferativo o germinativo
- Estrato espinoso
- Estrato granular
- Capa córnea

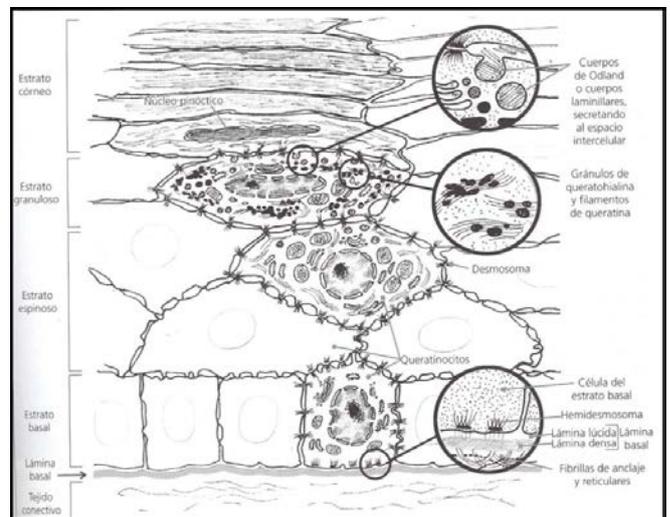


Figura 10 Estructura membrana oral
(Adaptado de researchgat.nete)

Estrato basal:

Se trata de una capa única de células cúbicas con núcleo redondo y basófilo, que indica su intensa actividad sintetizadora de proteínas, en la cual se localizan las células madre del epitelio. Los queratinocitos son, junto con los fibroblastos del corion, los encargados de la formación de la lámina basal que une al epitelio y al corion. En esta capa comienza el proceso de renovación epitelial a partir de células madre. Los queratinocitos más inmaduros se encuentran en el estrato basal y espinoso, este tipo de queratinocito, es capaz de producir IL1, TGF, TNF, moléculas de adhesión ICAM-1, las cuales cumplen un papel importante en la migración celular, contribuyendo a la organización espacial de los epitelios en desarrollo y la reparación de heridas.

Estrato espinoso:

Esta segunda capa a diferencia de la primera, está formada por varias hileras de queratinocitos, células poligonales de núcleo redondo más o menos pequeño, de cromatina laxa con citoplasma ligeramente basófilo, caracterizado por presentar abundantes tonofibrillas. Observadas bajo el microscopio, las tonofibrillas parecen atravesar los espacios intercelulares, por lo que se les llamó puentes intercelulares. Posteriormente, se demostró que estos puentes intercelulares eran desmosomas y que las tonofibrillas eran haces de tonofilamentos constituidos por una subunidad de citoqueratina ácida y una subunidad de citoqueratina básica. Como veremos más adelante, la expresión de estas citoqueratinas en el epitelio, varía dependiendo del tipo de epitelio que se analice.

Estrato granular:

En esta capa se encuentran 2 ó 3 capas de células aplanadas o escamosas, con un pequeño núcleo de cromatina densa. Los tonofilamentos son muy abundantes y ricos en citoqueratinas fosforiladas, y poseen más puentes disulfuro que en los estratos basal y espinoso. En este estrato se identifican los cuerpos de Odland o queratinosomas, los cuales son organoides de las células granulosas más profundas, aunque también pueden hallarse en el estrato espinoso. Estos queratinosomas no se encuentran en epitelios no queratinizados por lo cual se puede deducir que cumplen un papel importante en el proceso de queratinización. La célula granulosa, desarrolla una importante actividad de síntesis de proteínas, lípidos, receptores y antígenos relacionados con la queratinización, para posteriormente, en un periodo de 5 a 6 horas, prepararse para destruirse y convertirse en un elemento del estrato córneo.

Capa córnea:

Examinado con microscopía óptica, el estrato córneo se caracteriza por estar constituido por células planas sin núcleo evidente. Estas células son denominadas corneocitos, y no presentan gránulos de queratohialina. Ultraestructuralmente, las células de las capas cornificadas carecen de organoides y están compuestas de filamentos agrupados de forma compacta, que se forman a partir de los tonofilamentos de citoqueratina. La célula queratinizada toma la apariencia de una escama compacta y deshidratada, que está íntimamente adosada a las escamas adyacentes.

Su membrana plasmática es más gruesa que las de las células más profundas. Las uniones intercelulares se modifican, facilitando la descamación celular. A este nivel, los desmosomas han desaparecido y las células entran en contacto unas con otras mediante interdigitaciones.

Respecto a su morfología, en la superficie celular de los queratinocitos existen 5 patrones relacionados con el grado de diferenciación de los mismos:

- Patrón celular tipo I: Se caracteriza por la presencia de microvellosidades como marcador de diferenciación superficial.
- Patrón celular tipo II: Se caracteriza por la presencia de micróplicas. Las micróplicas son crestas superficiales originadas por pliegues de membrana de longitud variable y de curso básicamente rectilíneo.
- Patrón celular tipo III: Se caracteriza por presentar micróplicas curvas, de idéntico carácter a las del tipo II, si bien morfológicamente ofrecen un patrón curvilíneo en los extremos terminales.
- Patrón celular tipo IV: Denominado también patrón reticular, se caracteriza por presentar micróplicas circulares, ramificadas y confluentes.

- Patrón celular tipo V: Se caracteriza por presentar un patrón poroso en su superficie, relacionado con la existencia de oquedades claramente definidas y delimitadas por una moderada sobreelevación marginal.

Los queratinocitos más indiferenciados, que se corresponden con los de los estratos basal y espinoso, presentan en su superficie abundantes microvellocidades (patrón I). A medida que los queratinocitos se diferencian, aparecen micróplicas en su superficie (patrones II, III y IV). El patrón poroso (patrón V) se observa en la superficie al final del proceso de diferenciación. Estas estructuras superficiales de los queratinocitos poseen dos funciones básicas: canalizar el flujo de las secreciones en la superficie celular y favorecer la cohesión intercelular una vez que desaparecen los desmosomas ⁴.

El epitelio contiene la denominada población extrínseca, de origen ajeno, que está formada por células permanentes y células transitorias, como se muestra a continuación:

- Población extrínseca permanente: Representa el 9% de la población celular del epitelio y está constituida por 3 tipos de células.

1. Melanocitos:

Son células claras, de núcleo pequeño, de aspecto dendrítico, con abundantes gránulos precursores de melanina que en estados tempranos, se denominan premelanosomas y carecen de melanina. Al madurar, estos gránulos reciben el nombre de melanosomas, los cuales son transferidos a los queratinocitos, haciendo posible la pigmentación homogénea del epitelio. Cada melanocito tiene queratinocitos asociados a los que suministra melanina, por lo que a este conjunto de células se le conoce como unidad epitelial de la melanina.

2. Células de Merkel:

Se encuentran entre las células de la capa basal del epitelio, Se diferencian de los melanocitos porque carecen de prolongaciones de tipo dendrítico. Son células sensoriales para la

percepción de la presión.

3. Células de Langerhans:

Estas células son las presentadoras de los antígenos a los linfocitos T, de manera que son las iniciadoras de la respuesta inmunológica rápida. En la mayoría de los casos, aparecen en el estrato espinoso del epitelio. Las células de Langerhans poseen prolongaciones de morfología dendrítica, y en su interior poseen gránulos de Birbeck.

Las células de Langerhans derivan del mesénquima y pertenecen al sistema mononuclear fagocítico. La secreción paracrina de GM-CSF (factor estimulante de colonias de granulocitos, macrófagos y monocitos) por parte del queratinocito activado, estimula la expresión de moléculas ICAM-1 y la secreción de óxido nítrico por parte de estas células.

Por otra parte, la secreción paracrina de TNF por la célula de Langerhans estimula la expresión de moléculas de moléculas ICAM en los queratinocitos.

También contiene una población extrínseca transitoria: Esta población representa alrededor del 1% de las células del epitelio y está constituida por granulocitos, linfocitos y monocitos sanguíneos que pueden infiltrarse ocasionalmente en el epitelio bucal.

La membrana basal presenta una estructura, en la microscopía óptica, más homogénea, apareciendo como una banda PAS-positiva. La separación entre el epitelio y el corion se establece mediante la membrana basal. Si se observa con microscopía electrónica, la membrana basal posee dos regiones: la lámina basal, sintetizada por las células del epitelio, y la lámina reticular, sintetizada por las células del conectivo.

Lámina basal:

Esta estructura, se puede observar al microscopio electrónico de transmisión como una doble lámina rectilínea de distinta densidad: la lámina densa y la lámina lúcida. La lámina densa está constituida por una red tupida rica en colágeno IV, y heparán, mientras que la lámina lucida posee laminina y entactina.

Lámina reticular:

Esta lámina está constituida por fibras inmersas de una matriz de glucosaminoglucanos. Su espesor varía de acuerdo al grado de fricción con el epitelio suprayacente, siendo más gruesa en los epitelios queratinizados. Sus fibras son:

- Fibras de anclaje: Son fibras de colágeno VII que finalizan en la lámina densa y forman bucles en pequeñas zonas de anclaje con colágeno tipo IV, denominadas placas de anclaje.
- Fibras reticulares: Compuestas principalmente de reticulina (colágeno I y III). Están distribuidas paralelamente al epitelio entre las fibras de anclaje. La fibronectina colabora a fijar la lámina reticular a la lámina basal.

La membrana basal posee varias funciones, como el ser una estructura de fijación entre epitelio y conectivo, un filtro físico y químico (malla de colágeno IV), por restringir el paso de cargas negativas. Otro de sus papeles, es servir de guía para la migración celular en el proceso de reepitelización de heridas y como barrera defensiva.

Es importante destacar que la membrana basal de la cavidad bucal, presenta características especiales, siendo más gruesa en los epitelios no queratinizados, y que su espesor con la edad disminuye progresivamente. Debajo de la membrana basal del epitelio aparece la lámina propia de la mucosa compuesta por un tejido conjuntivo formado por células, vasos y fibras inhibidas de espesor variable que confiere sostén y nutrición al epitelio. Esta función esta reforzada por la presencia de papilas que llevan vasos y nervios al epitelio y que varían de longitud y anchura de acuerdo a la zona. El tejido conectivo puede ser laxo, denso o semidenso según la región, al igual

que la distribución de células, fibras y sustancia fundamental de acuerdo a la región de la cavidad oral que se considere. Entre las células que podemos encontrar en esta capa están los fibroblastos, macrófagos, linfocitos, células cebadas y células plasmáticas. Existe una estrecha relación entre el fibroblasto y el queratinocito de la población epitelial subyacente. La secreción de interlequina 1 del queratinocito activado promueve a la proliferación y actividad del fibroblasto, encargado de la secreción de prostaglandinas que estimulan la proliferación y diferenciación de los queratinocitos.

Respecto a la matriz extracelular, la lámina propia es especialmente rica en tres tipos de fibras:

- Las fibras colágenas resisten las fuerzas de tracción y evitan deformaciones de la mucosa.
- Las fibras elásticas devuelven al tejido la normalidad después de la tensión. - Las fibras reticulares refuerzan las paredes de los vasos sanguíneos.

En algunas zonas la lámina propia se adhiere directamente al periostio. En otras zonas recubre la submucosa, en la lámina propia de la mucosa bucal. A nivel de la lámina propia de la mucosa bucal existe una rica inervación con terminaciones nerviosas sensoriales que recogen información sobre la percepción del dolor, la temperatura, el tacto y la presión.

En ocasiones debajo de la mucosa oral, en zonas como los labios, de las mejillas y en algunas áreas del paladar duro existe una estructura denominada submucosa constituida por grasa y por tejido conectivo laxo que contiene estructuras vasculo-nerviosas que separan la mucosa oral del hueso subyacente. La submucosa está formada por tejido conectivo laxo, destinado a unir la mucosa a los sitios adyacentes. Puede existir o no como una capa bien definida, existiendo submucosa en zonas donde se requiere movimiento y que están expuestas a choque masticatorio. Su espesor es variable y en ella se encuentran glándulas salivares, vasos, nervios y tejido adiposo. Allí las grandes arterias se dividen para formar ramas más pequeñas que penetrarán en la lámina propia. Las fibras nerviosas son mielínicas cuando atraviesan la submucosa, pero pierden la vaina de mielina antes de dividirse en la lámina propia. Esta capa grasa o conectiva es la estructura del

mismo nombre de la submucosa oral y su constitución va a determinar la flexibilidad de la mucosa oral en relación con su más o menos estrecha fijación a los tejidos subyacentes. De esta manera, en la mucosa de las encías y en algunas áreas del paladar duro la mucosa oral descansa directamente sobre el periostio del hueso subyacente, que constituye un tipo de disposición denominada mucoperióstica, que provee a la mucosa de un anclaje firme inelástico.

Podemos diferenciar tres tipos de mucosa oral:

la mucosa masticatoria, la de revestimiento y la especializada. Estos tipos se describen en relación con la función que ha de desarrollar y con unas localizaciones anatómicas.

A Mucosa de revestimiento: La mucosa de revestimiento (Fig. 11) cumple función de

protección. El tipo de epitelio es no queratinizado, con un corion laxo o semilaxo y submucosa bien definida. Es distensible y se adapta a la contracción y la relajación. El número de de capas del epitelio es mayor que el de la mucosa masticatoria, siendo escasas las crestas epiteliales y las papilas del tejido conectivo. Forma parte de la superficie ventral de la lengua, suelo de la boca, paladar blando, mucosas yugales, mucosas labiales y fondos de vestíbulo. Equivale

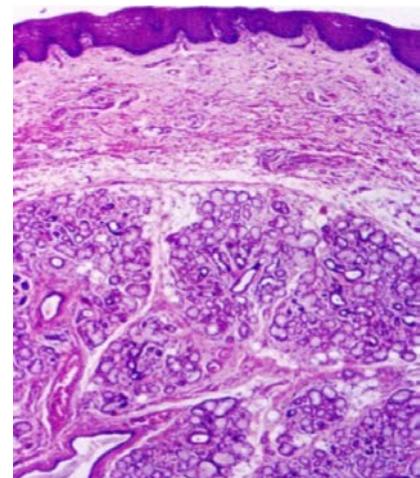


Figura 11 Estructura mucosa de revestimiento
(Adaptado de es.slideshare.net)

alrededor del 60%. Posee un epitelio plano estratificado no queratinizado y su lámina propia se

conforma de tejido conectivo laxo con fibras elásticas. En estas mismas estructuras, en la capa submucosa, se encuentran glándulas salivales menores. La mucosa oral de revestimiento, que forma parte de los labios, mejillas, mucosa alveolar, paladar blando, cara ventral de la lengua y suelo de la boca, es un epitelio normalmente no queratinizado y en algunas zonas es de mayor espesor, presentando unas crestas epiteliales diferentes con una unión epitelio-estromal diferente, caracterizada por crestas más anchas en forma no tan en diente de sierra. Este epitelio

superficialmente no está queratinizado, no existe capa granulosa y las células superficiales contienen núcleos no picnóticos⁵.

Sus capas se denominan:

- Estrato no queratinizado
- Estrato intermedio
- Estrato superficial

Desde un punto de vista morfológico cabe diferenciar entre una mucosa con epitelio queratinizado y otra sin queratinizar, que sufren un proceso de maduración diferente con rasgos ópticos y ultraestructurales distintos. La distribución topográfica del epitelio oral queratinizado y no queratinizado, queda determinada durante el desarrollo embriológico, aunque con alguna variabilidad posterior durante la edad adulta. De esta manera puede suceder que la mucosa oral, normalmente no queratinizada, desarrolle una capa fina de queratina a lo largo de la línea oclusal denominada *línea alba*. También en personas muy fumadoras, la capa de queratina de la mucosa del paladar, puede ser muy gruesa. Asimismo, en la encía, como consecuencia de fenómenos inflamatorios, se puede reducir la queratinización, que allí es de tipo paraqueratósico. De todas maneras estas situaciones anómalas son reversibles y desaparecen cuando desaparece el estímulo que los desencadena.

B Mucosa masticatoria: Este tipo de mucosa está sometida a fuerzas intensas de fricción y presión originadas en el impacto masticatorio. Suele estar fijada al hueso y no experimenta estiramiento. Reviste aproximadamente el 25% de la superficie interior de la cavidad bucal recubriendo el paladar duro y formando las encías. Se puede dividir en cuatro regiones: zona de la rafe medio, borde gingival y rugosidades palatinas, zona de la papila incisiva, cuadrantes anterolaterales y cuadrantes posterolaterales (Fig. 12).

Tiene un epitelio plano estratificado queratinizado o paraqueratinizado, con numerosas crestas en particular en las encías, y con corion semidenso o denso (Fig. 13). Carece de submucosa en la encía, pero está presente en la parte lateral del paladar duro, donde se encuentra tejido adiposo y glandular. Tiene una lámina propia con haces gruesos de fibras de colágeno y carece de fibras elásticas. Su capa submucosa está formada por tejido conectivo denso irregular y sus fibras de colágeno se relacionan de manera estrecha con el hueso subyacente.

En un paciente edéntulo la mucosa masticatoria cubre la cresta del reborde residual, incluyendo la encía insertada residual adherida firmemente al hueso de soporte y el paladar duro. Esta mucosa se caracteriza por una capa queratinizada en su superficie más externa y cuyo grosor variara en función de la aceptación clínica de las prótesis utilizadas.

C Mucosa especializada: Recibe este nombre porque aloja botones gustativos intraepiteliales, que se localizan en el epitelio de la cara dorsal de la lengua (Fig. 14)

Reviste casi el 15% de la cavidad bucal quedando limitada en la superficie dorsal de la lengua. Tiene un epitelio plano estratificado no queratinizado donde se encuentran incluidas los corpúsculos-papilas gustativas que tienen una forma ovoide, repartidas en forma de barril. Su lámina propia se integra de tejido conectivo laxo y

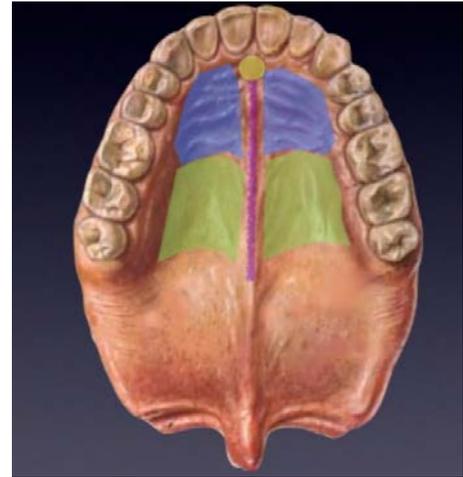


Figura 12 Zonas de la mucosa masticatoria (Adaptado de es.slideshare.net)

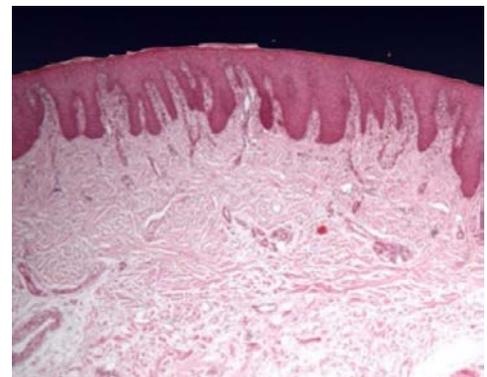


Figura 13 Estructura histológica de la mucosa masticatoria (Adaptado de es.slideshare.net)

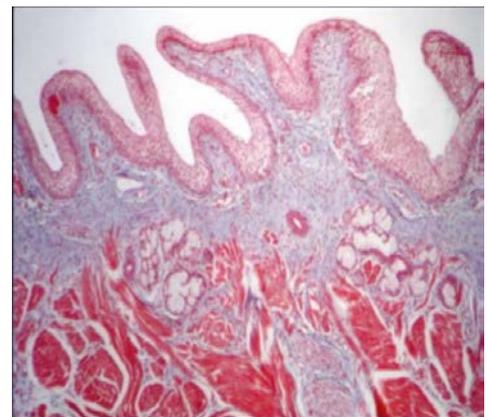


Figura 14 Estructura histológica de la mucosa especializada (Adaptado de es.slideshare.net)

se continua con la submucosa con tejido conectivo denso irregular. En esta zona se pueden encontrar las papilas linguales.

Función de la mucosa oral

La mucosa oral como elemento de revestimiento interno de la cavidad oral tendrá distintas funciones que obligan a la interacción de diferentes sistemas sensoriales y motores que se pueden unificar en una finalidad principal que es la de servir a la alimentación a través de la identificación, aprehensión y procesamiento del alimento. En este sentido tendrá una función protectora que preserva los tejidos y órganos profundos orales de las acciones abrasivas y traumáticas ligadas a la masticación y la deglución de los alimentos. También constituye un mecanismo de barrera frente a diversos agentes y microorganismos que habitan en la cavidad oral o frente determinadas sustancias tóxicas producidas por ellos que podrían ser origen de infecciones si llegaran a los tejidos profundos orales.

La segunda actividad funcional de la mucosa oral es de orden sensorial mediante los receptores táctiles, térmicos y de dolor así como botones gustativos de localización electiva lingual. Por ejemplo algunos receptores sensoriales de la mucosa oral son sensibles a la sensación hídrica respondiendo al estado de sed, así como diversos reflejos como la salivación y la deglución se inician también a través de un estímulo que surge de un receptor en la mucosa oral. En este sentido diferentes receptores orofaríngeos intervienen en los mecanismos que establecen la aversión y la preferencia por los alimentos y en su selección convirtiéndose, por lo tanto, también como un mecanismo de protección.

Uno de los receptores principales que intervienen en la identificación y evaluación de los alimentos es el gustativo, a través de los receptores gustativos situados sobre la lengua, paladar blando y faringe^{6,7}.

Por último, hay que añadir también una función secretora ligada a la producción de saliva a través de las glándulas salivales menores de la propia mucosa oral.

Aunque desde el punto de vista de la salud resulta importante la mucosa queratinizada (epitelio y lámina propia), el grosor y la consistencia de la submucosa son responsables en gran parte del soporte que los tejidos blandos (mucosa oral) ofrecen a las prótesis mucosoportadas, ya que en muchas ocasiones la submucosa da el volumen a la mucosa epitelial. En una boca sana, la submucosa se encuentra adherida con firmeza al periostio del hueso subyacente al reborde residual y soportará bien las presiones de las prótesis. En cambio cuando la capa submucosa del hueso es delgada, el tejido blando no será resiliente y cualquier movimiento de la prótesis tenderá a desprenderla. Cuando la capa submucosa está adherida en forma laxa al periostio del reborde residual, o esta inflamada o edematosa (con líquido), el tejido es fácilmente desplazable y la estabilidad y soporte de las prótesis se ve afectado.

1.1.2 Órgano lingual

Se trata de un órgano fundamental muscular constituido por fascículos entrelazados de fibras musculares esqueléticas que forman los distintos músculos linguales intrínsecos y extrínsecos. Algunos de estos fascículos están orientados oblicuamente y otros en tres planos entrecruzados en ángulo recto.

La mucosa es totalmente diferente del resto de la mucosa oral, ya que, si bien desde el punto de vista funcional, desempeña una función masticatoria, se trata de una estructura de revestimiento con diferentes tipos de papilas linguales con función sensorial (Fig. 15). El

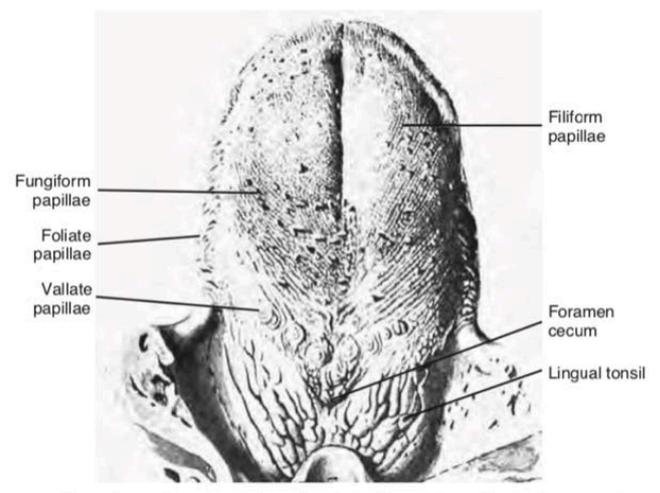


Figura 15 Papilas linguales. (Adaptado de Orban's oral histology and embryology, ed 8, St Louis, 1976, Mosby)

corion mucoso es muy denso y se continúa con el tejido conjuntiva intersticial del músculo lingual, sin una submucosa verdadera excepto en la superficie ventral de la lengua por debajo de una mucosa bucal no queratinizada típica.

En la parte dorsal se observan dos regiones embriológicamente distintas. Los dos tercios anteriores, la porción bucal o cuerpo de la lengua, que tienen un carácter rugoso y aparecen cubiertos por una multitud de pequeñas excrescencias denominadas papilas linguales. En el tercio posterior, la porción faríngea o raíz de la lengua hay sólo algunas prominencias irregulares de pequeño tamaño. La línea divisoria entre ambas regiones adopta una imagen en “V” con la abertura hacia adelante. A lo largo de esta “V” se sitúan los principales receptores sensitivos, las papilas caliciformes. La mucosa que recubre la parte bucal de la lengua está cubierta de tres tipos de papilas: filiformes, fungiformes y caliciformes (Fig. 16). Un cuarto tipo de papila gustativa lo constituyen las papilas foliadas, constituidas por un pliegue de la mucosa con forma de hoja que se encuentran en la superficie lateral de la lengua.

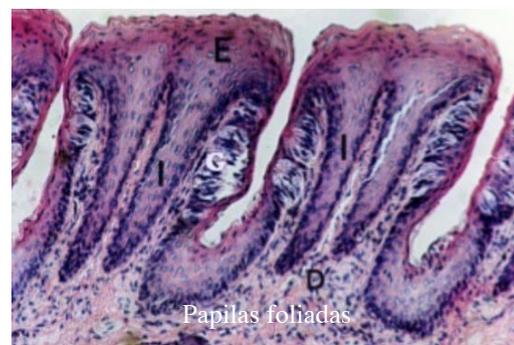
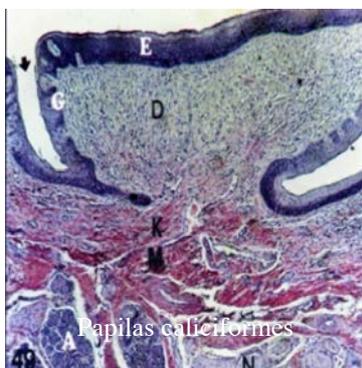
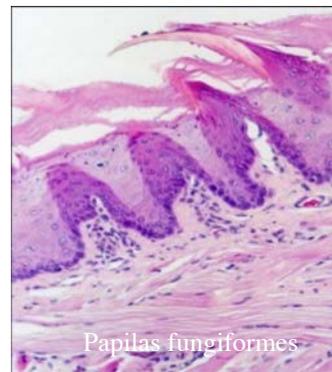
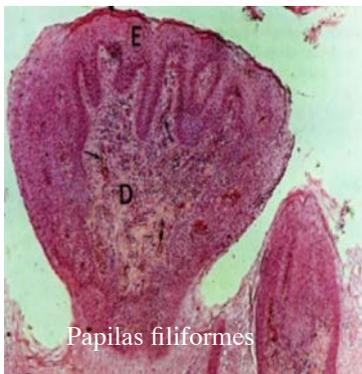


Figura 16 Papilas gustativas filiformes, fungiformes, caliciformes y foliadas
(Adaptado de es.slideshare.net)

1.1.3 Tejidos blandos de la cavidad oral

Los tejidos blandos forman parte del armazón arquitectónico del espesor parietal de la cavidad bucal, junto al tejido óseo maxilar y dentario. Estos tejidos blandos varían en su cuantía y composición dependiendo de las distintas zonas, pudiendo estar formadas por tejido conjuntivo común, tejido adiposo, tejido fibroelástico y tejido muscular estriado.

En los labios su espesor parietal aparece fundamentalmente constituido por fibras musculares estriadas del músculo orbicular de la boca y por tejido conectivo fibroelástico. A nivel lingual su espesor está constituido por tejido muscular estriado con fibras agrupadas en haces entrelazados y dispuestos en tres planos.

En las mejillas existe un tejido submucoso amplio que contiene abundante tejido conectivo fibroelástico y gran número de vasos y bandas de tejido adiposo. En el paladar blando existe diferenciada una capa muscular estriada junto a un tejido conjuntivo fibroelástico denso que actúa a modo de una verdadera aponeurosis, confiriendo un carácter de firmeza y contractilidad al paladar blando.

En algunas áreas, como las encías y el área del paladar duro donde la mucosa descansa sobre el periostio del hueso maxilar subyacente, estos tejidos blandos son inexistentes. En esta zona la mucosa oral constituye un tejido de disposición denominada mucoperiostica, que provee a la pared bucal un anclaje firme y no elástico.

1.1.4 Glándulas salivales

La saliva se vierte a la cavidad bucal como producto de secreción de diferentes glándulas salivales. La saliva es un producto líquido, denso, filante, con sustancias proteicas y mucinas, de pH alcalino y con sales cálcicas que por precipitación dan lugar al sarro dentario. Su producción diaria se cifra entre 750 ml y 1.000 ml. Esta saliva es producto de la mezcla resultante de la secreción de

dos tipos de glándulas que se diferencian por su estructura y producto de secreción final. El primer tipo son las glándulas mucosas y producen una secreción densa, viscosa y rica en mucina. Se denomina saliva de deslizamiento. El segundo tipo son las glándulas serosas, que producen una secreción más fluida, no adherente, rica en diversas enzimas hidrolíticas, lisozima, así como lipasas y proteasas en menor cuantía. Se denomina saliva de dilución y va a ejercer funciones de limpieza o arrastre.

Las glándulas salivales se encuentran formando masas bien aparentes: las glándulas salivales mayores (parótidas, sublinguales o submaxilares o submandibulares) o también como pequeñas glándulas localizadas en la mucosa o submucosa de toda la pared bucal y de la lengua, con excepción de la encía y de algunas zonas del paladar duro.

En todas las glándulas salivales existe una configuración estructural común conformada por ácinos secretores, conductos lobulillares o intercalares y conductos estriados o intralobulares, porciones todas ellas de carácter secretor y por último los conductores excretores⁸.

1.1.5 Tejido óseo maxilar dental

Desde un punto de vista anatómico los dientes presentan dos estructuras diferenciadas: la corona, que es la parte que sobresale de la encía, y la raíz que se inserta en los alveolos de los huesos maxilares. La zona donde se une la corona y la raíz se denomina cuello dentario. Alrededor del cuello de cada diente se observa un collar de tejidos blandos formados por la encía que rodea y separa los dientes adyacentes formando la papila interdientaria. La encía está unida al diente a través de la denominada inserción epitelial de Gottlieb. La mucosa de la encía presenta papilas muy alongadas, excepto en la porción de la inserción epitelial. El revestimiento epitelial de la encía presenta un variable grado de cornificación, y en la zona de la lámina propia aparecen haces colágenos que forman las fibras gingivales y transeptales; igualmente, las fibras se hallan adheridas

firmemente al cuello y a la raíz superficial del diente formando el ligamento circular. Su estroma tiene una rica inervación y vascularización capilar, tanto sanguínea como linfática.

El diente está formado en su masa principal por un tipo especial de tejido conectivo calcificado, denominado dentina. La dentina es más dura que el hueso compacto y tanto por su estructura, composición química como desarrollo tiene un gran parecido con el tejido óseo. Tiene una porción orgánica formada por tejido colágeno y una parte inorgánica con gran presencia de cristales de hidroxiapatita. Muestra unas estriaciones radiales debidas a la presencia de pequeños e innumerables canalículos o túbulos dentinales. La dentina es sintetizada por los odontoblastos. Así, en la porción central del diente se sitúa la cavidad pulpar, rellena por un tejido conectivo mesenquimatoso muy rico en vasos capilares y en inervación denominada pulpa. Dicha cavidad está revestida periféricamente por una línea de odontoblastos, los cuales envían prolongaciones odontoblásticas o fibras de Tomes, dentro de los canículos de dentina. La inervación y vascularización de la pulpa ingresan dentro de la cavidad pulpar por una serie de pequeños orificios del vértice radicular, a través del agujero apical (Fig. 17).

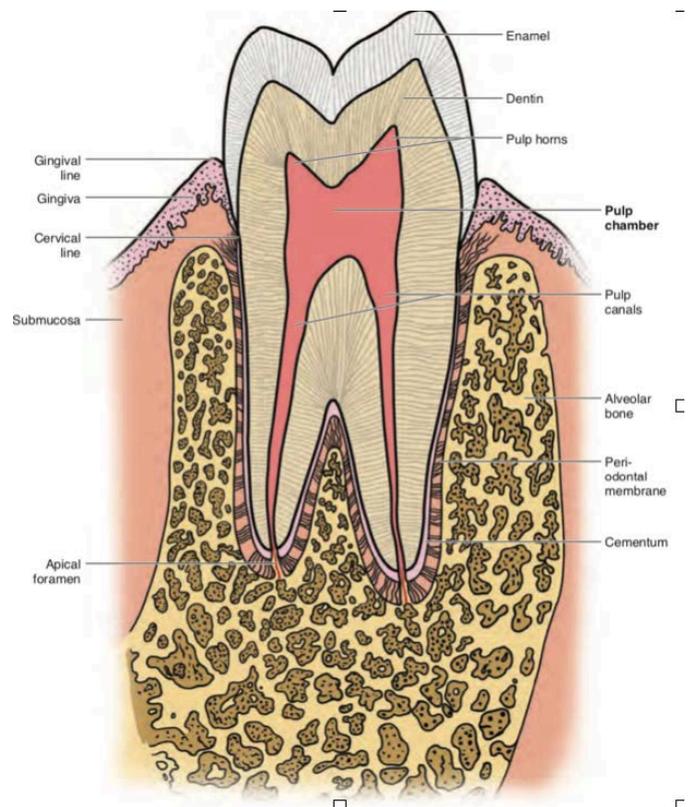


Figura 17 Estructuras dentarias
(Adaptado de www.medeco.de)

El tercer componente de los dientes es el esmalte que es la porción del diente coronal que se ve proyectándose hacia la boca. El esmalte dentario se encuentra recubriendo a la dentina coronaria, está compuesto principalmente por una matriz inorgánica rica en fosfato y carbonatos de calcio que forman cristales de hidroxiapatita, que se organizan en prismas

del esmalte (unidades primarias). Este esmalte aparece formado por un gran número de prismas alargados con una apariencia de estriación y cubiertos en su superficie por una capa hialina muy resistente, la cutícula del esmalte.

En la raíz, la dentina aparece cubierta por un tejido conectivo calcificado denominado cemento. El cemento presenta laminillas óseas concéntricas al eje del diente. Las fibras colágenas que conforman la trama del cemento se continúan con las del hueso perióstico alveolo-dentario, formando el periodonto.

Los dientes se alojan con su raíz dentro de unas cavidades denominadas alveolos y están firmemente adheridas a estos a través de la membrana o ligamento periodóntico, formado por haces densos de fibras de colágena (fibras de Sharpey) que se dirigen desde el tejido óseo de la pared alveolar hasta el cemento que reviste la raíz. Un extremo de las fibras colágenas está incluido en la sustancia intercelular calcificada del hueso alveolar y el otro extremo en el cemento de la raíz (Fig. 18).

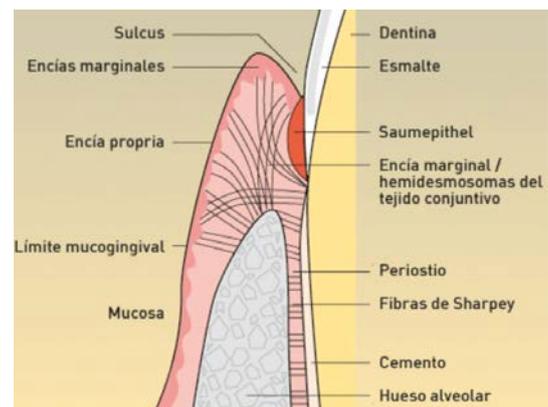


Figura 18 Estructura periodontal
(Adaptado de www.medeco.de)

El periodonto, pues, une los dientes al hueso de los maxilares y constituye un elemento suspensorio elástico resistente a las fuerzas funcionales y permite que los dientes ajusten su posición cuando están bajo tensión. El periodonto se divide en dos partes: la encía, cuya principal función es proteger los tejidos subyacentes y el aparato de inserción, compuestos por el ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar^{9,10}. El periodonto se compone de tejidos conectivos duros -cemento y hueso- y blandos -ligamento periodontal y la lámina propia de la encía- que están cubiertos por epitelio. Está adherido a la dentina por el cemento y al maxilar por medio del proceso alveolar. El ligamento periodontal y

la lámina propia mantienen la continuidad entre estos dos componentes de tejido duro. Dicho ligamento periodontal permite que la fuerza ejercida sobre el diente se transmita al hueso que lo soporta. Por lo tanto, las dos funciones principales del periodonto son el soporte y el ajuste posicional del diente, junto a la percepción sensorial.

El hueso que forma la pared alveolar es un hueso esponjoso que está situado entre dos capas de hueso compacto cortical. La lámina cortical externa es continuación de la capa cortical del maxilar superior o inferior; la lámina cortical interna o lámina dura (placa cribiforme) rodea la raíz dental para formar el alveolo. La vascularización e inervación del diente transcurren por el hueso alveolar hasta alcanzar los forámenes apicales de la raíz por donde penetran en la cavidad pulpar.

1.2 Anatomía microscópica de los tejidos de soporte del maxilar superior

La anatomía microscópica de los tejidos de soporte del maxilar superior de una prótesis mucosoportada, están relacionados con la cresta del reborde residual, las vertientes del reborde residual y los tejidos palatinos.

La mucosa que recubre la cresta del reborde residual en una boca sana está firmemente adherida al periostio del hueso maxilar por medio del tejido conectivo de la submucosa. El epitelio escamoso estratificado está muy queratinizado. La submucosa está desprovista de células grasas o glandulares y por tanto no es edematosa. Aunque es relativamente delgada, en comparación con otras zonas, es lo suficientemente gruesa para proporcionar una resiliencia adecuada para el soporte primario de la prótesis superior. La mucosa que cubre la cresta del reborde edéntulo es comparable a la encía insertada de la boca dentada, en cambio la capa submucosa por lo general es más gruesa que la que se encuentra en la encía insertada de la mucosa dentada.

En la región de la cresta del reborde residual superior, la superficie externa del hueso es de naturaleza compacta que en combinación con la membrana mucosa firmemente insertada, conforma

la cresta del reborde residual superior que está en condiciones de proporcionar un soporte primario para la prótesis superior.

La mucosa se extiende desde la cresta, a lo largo de la vertiente del reborde residual superior, hasta el surco vestibular donde tiende a perder su inserción firme en el hueso subyacente y señala el fin de la mucosa residual insertada. En esta zona la inserción de la mucosa es laxa y tiene un epitelio no queratinizado. La submucosa tiene tejido conectivo laxo y fibras elásticas lo que hará que no soporte las fuerzas masticatorias ni otras tensiones transmitidas a través de las bases de la prótesis y la mucosa firmemente insertada sobre la cresta del reborde. La mucosa insertada es fundamental para el soporte de las prótesis mucosoportadas. No obstante es el área periférica la que contribuye al sellado de la prótesis.

El tejido blando que recubre el paladar duro varía considerablemente en consistencia y grosor según las zonas, aun a pesar de que el epitelio está queratinizado en toda su extensión. En la región anterolateral, la submucosa del paladar duro contiene tejido adiposo, mientras que en la postlateral hay tejido glandular.

En la zona de la sutura media palatina del maxilar superior, la submucosa es muy delgada casi en contacto con el hueso subyacente. Por esta razón la mucosa que cubre la sutura palatina no es resiliente. Esta región, por lo tanto, no se puede presionar ni en la toma de impresión ni con la prótesis dental ya que podría desestabilizarse sobre el centro del paladar cuando se aplican fuerzas verticales a los dientes. Además, la sensibilidad en esta zona puede generar dolor ante un exceso de presión.

1.3 Anatomía microscópica de las estructuras limitantes del maxilar superior

La anatomía microscópica de los tejidos limitantes de la prótesis del maxilar superior hace referencia a los espacios vestibulares limítrofes a las zona móviles, las escotaduras hamulares y el área del sello palatino posterior en la región de la línea vibratoria en el denominado postdam.

La mucosa de los espacios vestibulares está formada por un epitelio delgado no queratinizado. La capa submucosa es gruesa y contiene grandes cantidades de tejido areolar laxo y fibras elásticas lo que hace que este tejido se mueva con facilidad en esta zona.

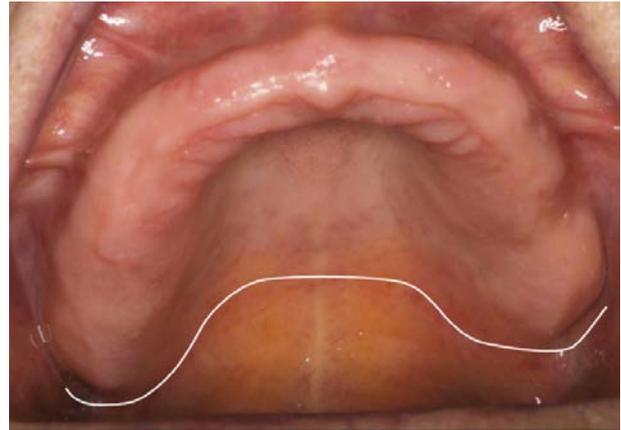


Figura 19 La línea de vibración se encuentra en el paladar blando y se eleva ligeramente cuando el paciente dice "ah". Anterior a esta línea no hay movimiento en la fonación.

(Adaptado de Rhonda F, George Zarb en Zarb G y otros: Prosthodontic Treatment for edentulous patients. St. Louis: Elsevier, 2013)

En la región de la línea vibratoria sobre el paladar blando, la submucosa contiene tejidos glandulares pero como el paladar blando no descansa directamente sobre hueso, el tejido puede ser

reposicionado en la impresión en unos cuantos milímetros a ambos lados de la línea vibratoria para mejorar el sellado palatino posterior.

La submucosa, en la escotadura hamular, es gruesa y está conformada por tejido areolar laxo con lo que se puede generar ligera presión en el centro de esta zona.

1.4 Anatomía microscópica de los tejidos de soporte del maxilar inferior

La cresta del reborde residual está cubierta por una mucosa muy parecida a la del reborde superior. Se trata de una capa de mucosa queratinizada insertada firmemente, mediante la submucosa, al peristilo del hueso maxilar inferior. El grado de inserción al hueso es muy variable ya que en algunos casos la submucosa está insertada de manera laxa al hueso sobre la cresta del reborde residual y la cubierta de tejido blando es muy móvil. En otros casos la submucosa está relativamente firme en su inserción al hueso a ambos lados de la cresta y de las elevaciones del reborde residual inferior. En estos casos se dan las condiciones para proporcionar el soporte adecuado de tejido blando para la prótesis dental inferior. No obstante, el hueso del maxilar inferior,

subyacente a la cresta del reborde residual, es esponjoso, constituido por trabéculas esponjosas, lo que hace que no sea tan favorable como área primaria de soporte de tensión.

La otra zona que se debe tener en cuenta para el soporte de la prótesis dental en el maxilar inferior es la aleta bucal. Ésta, desde el punto de vista anatómico, se define como la parte del asiento basal, localizada posteriormente, respecto del frenillo bucal que se extiende desde la cresta del reborde residual inferior hasta el reborde oblicuo externo. La mucosa que cubre la aleta bucal está insertada de una manera más laxa y es menos queratinizada que la mucosa que cubre la cresta del reborde residual inferior y contiene una capa submucosa superpuesta inmediatamente al hueso. Por lo tanto, histológicamente, no es tan adecuada como la de la cresta del reborde residual como soporte primario para la prótesis dental del maxilar inferior. Sin embargo, el hueso de la aleta bucal, está cubierto por una capa de hueso compacto que, junto a la superficie horizontal de soporte, lo hacen el área primaria más apropiada para el soporte de tensión en una prótesis dental inferior.

1.5 Anatomía microscópica de los tejidos limitantes del maxilar inferior

Resulta importante describir la anatomía microscópica de los tejidos limitantes del maxilar inferior, en lo que respecta a los espacios vestibulares, el surco alveololingual y la almohadilla retromolar. La mucosa que cubre los espacios vestibulares y el surco alveololingual del maxilar inferior es muy parecida a la que reviste los espacios vestibulares del maxilar superior. El epitelio es delgado y no queratinizado y la submucosa esta formada por tejido conectivo fibroso insertado de modo laxo y mezclado con fibras elásticas. Por ello, esta mucosa tiene libertad de movimiento, lo cual permite los movimientos necesarios de los labios, mejillas y lengua. En la parte anterior, la submucosa del surco alveololingual contiene componentes de la glándula sublingual y está insertada al músculo geniogloso. En la región molar, la mucosa se inserta al músculo milohioideo, y al mucosa, que cubre el velo retromilohioideo está insertada por su submucosa al constrictor superior. El músculo pterigoideo medio corre en dirección vertical posteriormente respecto de las fibras constrictoras, que corren horizontalmente.

La almohadilla retromolar está situada en el extremo posterior de la cresta del reborde residual inferior. Su mucosa está compuesta de un epitelio delgado, no queratinizado y su submucosa, además de tejido areolar laxo, contiene tejido glandular, fibras del buccinador y del constrictor superior, el rafe pterigomaxilar y la parte terminal del tendón temporal.

1.6 Anatomía macroscópica de las estructuras de soporte del maxilar superior

El área de soporte de una prótesis mucosoportada se compone de hueso cubierto por la mucosa y submucosa. En la submucosa encontramos los vasos que llevan la sangre al asiento basal y los nervios que la inervan.

En el maxilar superior el soporte último está constituido por el hueso de los dos maxilares y el hueso palatino. Los dos procesos palatinos de los maxilares se unen en la sutura media palatina. Los dos procesos palatinos de los maxilares y el hueso palatino forman la estructura del paladar duro para el soporte de la prótesis dental mucosoportada y, lo más importante, soportan los tejidos blandos que incrementan la superficie del asiento basal.

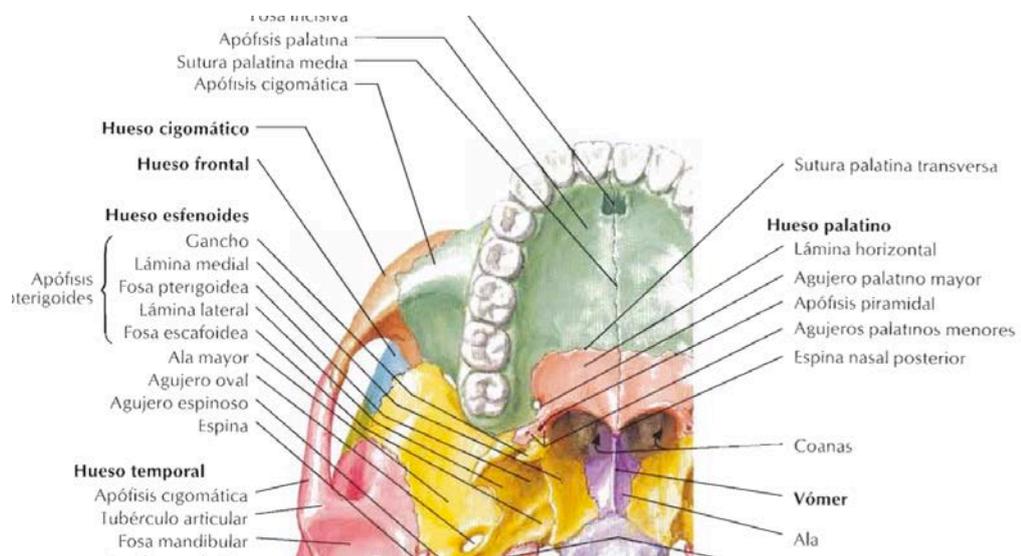


Figura 20 Base del cráneo. visión inferior (Adaptado de Netter F. Atlas de anatomía humana. 4ª ed. Barcelona: Elsevier, 2007)

El paladar duro está cubierto por tejido de diversas profundidades. El centro del paladar puede ser muy duro debido a que la capa que cubren el hueso en la región de la sutura palatina media es muy delgada. Si el paladar duro es menos resiliente que los tejidos blandos -en este caso la

submucosa- que cubren los rebordes residuales, deberá ser aliviado para evitar que la prótesis pierda el equilibrio o cause dolor cuando las fuerzas verticales se aplican a los dientes.

El proceso óseo remanente después de haber perdido los dientes es el reborde alveolar residual que incluye también la mucosa que lo recubre. El grosor de los tejidos blandos que lo recubre es diferente en las distintas partes del asiento basal maxilar y junto a su naturaleza determinaran la cantidad de soporte que estos tejidos proporcionarán a una prótesis mucosoportada. Cuando los dientes naturales se extraen, la forma y tamaño de los de los rebordes alveolares cambian, los alveolos se convierten en simples orificios dentro del hueso maxilar y empiezan a llenarse con hueso nuevo pero a la vez el hueso alrededor de los márgenes de los alveolos comienza a contraerse. Esta resorción es rápida al principio y continua de manera lenta a lo largo de toda la vida. Dicha resorción del proceso alveolar es el motivo de que la estructura de soporte para la prótesis se haga más pequeña y cambie sustancialmente su forma. La realización de una prótesis inmediatamente después de las extracciones ("prótesis inmediata"), aparentemente puede disponer de un mayor soporte pero es más sensible a la presión. La razón se debe a una cicatrización incompleta y a la carencia de hueso cortica sobre la cresta del reborde alveolar residual. Igualmente, el estado edéntulo crónico ocasiona un reborde residual muy pequeño y una cresta alveolar demasiado lisa de hueso cortica bajo la mucosa.

Las áreas de soporte de tensión en el maxilar superior más importantes son el reborde residual y la mayor parte del paladar duro. La cresta del reborde alveolar residual -después de la cicatrización-, que será el área primaria de soporte de tensión, está cubierta por una capa de tejido conectivo fibroso muy favorable para para soportar la prótesis por su firmeza y posición. Aunque de forma secundaria, el área de las rugosidades, contribuye a soportar la tensión y también aporta retención. La tercera área importante es la región glandular a cada lado de la línea media en la parte posterior del paladar duro. Esta región deberá ser cubierta por la prótesis para ganar en retención pero no ofrecerá un buen soporte por la mayor resiliencia de esta zona.

La papila incisiva cubre el foramen incisivo -la abertura de los conductos para los vasos y nervios nasopalatinos- y se encuentra inmediatamente detrás de los incisivos centrales y en el centro del reborde después de la resorción en pacientes edéntulos por tiempo prolongado.

Los forámenes palatinos posteriores están tan densamente cubiertos por tejido blando que no necesitan ser aliviados excepto en casos de resorción extrema.

1.6.1 Componentes del hueso del asiento basal del maxilar superior

Los componentes importantes del del hueso del asiento basal para la prótesis del maxilar superior son (Fig. 21):

Forámen incisivo

Proceso cigomático

Tuberosidad del maxilar

Procesos espinosos agudos

Torus palatino

Forámen incisivo

Está situado en el paladar sobre la

línea media en la encía palatina de los dientes anteriores pero a medida que la resorción progresa se acerca más a la cresta del reborde lo que facilita la cuantificación de dicha resorción y ayuda a determinar la dimensión vertical y la posición correcta de los dientes.

Proceso cigomático

El proceso cigomático o malar que se sitúa opuesto a la región del primer molar, es una de las áreas duras de los maxilares en bocas que han permanecido edéntulas durante mucho tiempo.

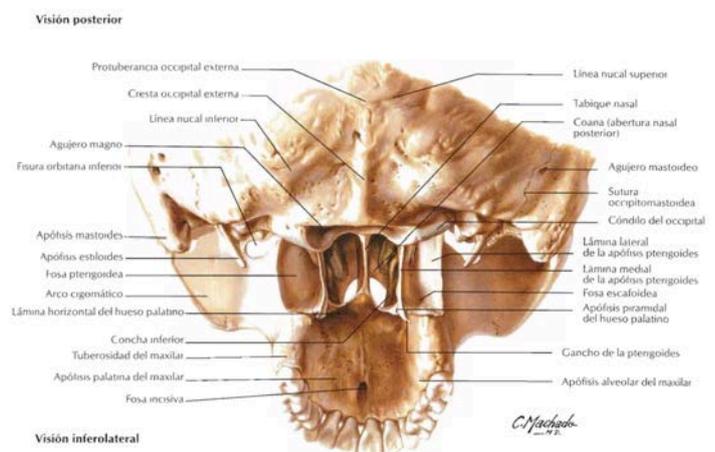


Figura 21 Base del cráneo. visión posterior
(Adaptado de Netter F. Atlas de anatomía humana. 4ª ed. Barcelona: Elsevier, 2007)

Está cerca de la cresta del reborde alveolar residual en la región molar a causa del exceso de resorción de dicho reborde. Este proceso está cubierto por una delgada membrana mucosa que, en algunos casos, exigiría el alivio de esta zona en la prótesis para mejorar la retención y para prevenir el dolor de los tejidos subyacentes.

Tuberosidad del maxilar

Esta región del maxilar frecuentemente cuelga en forma baja ya que se pierden los molares mandibulares y no se reponen, pero les mantienen los dientes maxilares posteriores, estos se extruyen llevando con ellos las tuberosidades. A menudo la tuberosidad que cuelga aumenta en exceso el tejido conectivo fibroso, lo que genera dificultades. Este exceso de tejido blando, si no se elimina, impide la localización correcta del plano oclusal. Asimismo, el hueso áspero subyacente puede ser irritado por la base de la prótesis.

Procesos espinosos agudos

Con frecuencia se encuentran procesos espinosos agudos sobre los huesos palatinos y maxilares que están cubiertos profundamente por tejido blando. En pacientes con resorción considerable del reborde alveolar residual estas espinas agudas irritan los tejidos blandos que quedan debajo de la prótesis dental. En muchas ocasiones el conducto que conduce al foramen palatino posterior tiene un saliente espinoso agudo que puede cortar e irritar los tejidos blandos palatinos que lo cubren como resultado de las presiones ejercidas por la prótesis maxilar.

Torus palatino

Se trata de un engrosamiento óseo duro, de tamaño variable, que se encuentra en la línea media del paladar duro o en la zona lingual correspondiente a los premolares inferiores¹¹. El torus está cubierto por una fina capa de periostio mucoso. Por lo tanto es muy duro y muy sensible a la presión. Su longitud se puede detectar por palpación. Si es muy largo puede extenderse más allá de

la línea de vibración y por encima del paladar blando. En estos casos interferirá en el sellado palatino posterior.

1.7 Anatomía macroscópica de las estructuras limitantes del maxilar superior

1.7.1 Regiones de las estructuras limitantes del maxilar superior

Las estructuras limitantes del asiento basal maxilar se pueden analizar en distintas regiones (Fig. 22) :

Espacio vestibular labial.

Se extiende desde un frenillo bucal al otro en el lado labial.

Frenillo labial.

Es un pliegue de mucosa en la línea media. No contiene músculo y no tiene acción propia. Esta banda de tejido comienza en la parte superior con una forma de abanico y converge a medida que descende hacia su inserción terminal sobre la porción labial del reborde.

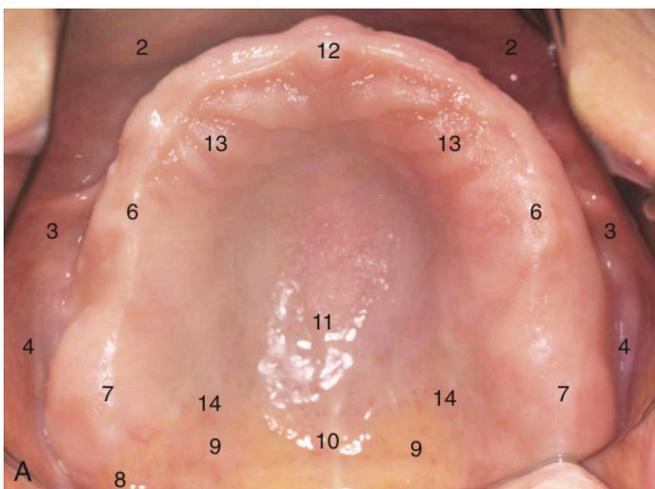


Figura 22, A Maxilar: 1, frenillo labial (no visible); 2, vestíbulo labial; 3, frenillo bucal; 4, vestíbulo bucal; 5, apófisis coronóide; 6, reborde alveolar residual; 7, tuberosidad maxilar; 8, surco hamular; 9, región de sellado palatino posterior; 10, foveae palatinae; 11, rafe palatino mediano; 12, papila incisiva; 13, rugae; 14, paladar blando y duro desplazable.

(Adaptado de Rhonda F, George Zarb en Zarb G y otros: Prosthodontic Treatment for edentulous patients. St. Louis: Elsevier, 2013)

Músculo orbicular de los labios.

Es el principal músculo de los labios, situado en frente de y descansado sobre la aleta labial y los dientes de la prótesis. Su tono depende del soporte que recibe del grosor de la aleta labial y la posición del arco de los dientes. Sus fibras pasan horizontalmente a través de los labios y se anastomosan con fibras del músculo buccinador. El orbicular de los labios solamente tiene un efecto indirecto sobre la extensión de la base de la prótesis. Este músculo está unido al hueso por pequeños músculos secundarios: el triangular de los labios, que toma su origen en el maxilar inferior para desvanecerse en el labio superior. El canino, que se inserta en la fosa canina y se extiende por la masa muscular del labio inferior. El zigomático, que se inserta en el malar y algunos de sus haces se pierden en el orbicular. El orbicular forma una unidad con el buccinador por lo que ambos músculos se contraen siempre simultáneamente. En cambio, los músculos secundarios que se unen con el orbicular, pueden contraerse independientemente de él y por lo tanto sus movimientos pueden combinarse o no.

Frenillo bucal.

El borde de la prótesis entre el frenillo labial y el bucal se denomina aleta labial. Este frenillo puede ser un pliegue sencillo de mucosa o también un pliegue doble pudiendo ser amplio y en forma de abanico. El músculo canino se inserta por debajo y afecta a la posición del frenillo bucal. El músculo orbicular tira del frenillo hacia adelante y el buccinador hacia atrás. El frenillo bucal es parte de una franja o banda continua de tejido que parte desde el maxilar a través del medio en la comisura de la boca hasta el frenillo bucal en la mandíbula.

Vestíbulo bucal.

Se extiende desde el frenillo bucal hasta la escotadura hamular o pterigomaxilar. El tamaño del vestíbulo bucal varía con la contracción del buccinador, la posición de la mandíbula y la cantidad de hueso perdido en el maxilar. Cuando la mandíbula se mueve hacia adelante o hacia el

lado contrario se reduce la anchura del vestíbulo bucal. Cuando el masetero se contrae bajo fuerte presiones de cierre, también reduce el tamaño del espacio disponible para el extremo distal de la aleta.

Escotadura pterigomaxilar o hamular.

Está situada entre la tuberosidad del maxilar y el hamulus de la placa pterigoidea media. Se usa como límite del borde posterior de la prótesis maxilar por detrás de la tuberosidad.

Región las foveas palatinas.

Son indentaciones situadas cerca de la línea media del paladar, formadas por una coalescencia de diversos conductos glandulares. Están cerca de la línea de vibración y siempre en tejido blando.

Línea de vibración del paladar.

Es una línea imaginaria trazada a través del paladar que señala el comienzo del movimiento en el paladar blando cuando el paciente dice “ah”. Se extiende desde una escotadura pterigomaxilar hasta la otra. En la línea media pasa cerca de las foveas palatinas 2mm por delante. La línea vibratoria no es la línea que separa el paladar duro del blando, ya que siempre se sitúa en el paladar blando. Más que una línea es un área que varía en su dirección según la forma del paladar: cuando la bóveda palatina es muy alta, la línea vibratoria es más abrupta y adelantada será. Si la bóveda es plana, la línea vibratoria es más posterior y tiene una curvatura gradual lo que permite un área más amplia para el sellado palatino posterior.

El paladar blando o velo del paladar

Es una estructura anatómica compuesta por tejido blando, principalmente músculos que cumplen funciones importantes en la fonación articulando las palabras, la deglución mediante la fase bucal de la alimentación permitiendo el paso del bolo alimenticio hacia la faringe, la succión, la

respiración, el bostezo y las náuseas¹². Por lo tanto, resulta muy importante analizar la unión de la prótesis dental mucosoportada con el velo del paladar.

En la deglución sólo interviene en los dos primeros tiempos: final del tiempo bucal y comienzo del tiempo faríngeo. En el primero actúa como válvula, descendiendo sobre el dorso de la lengua para favorecer que el bolo alimenticio progrese hacia la parte posterior de la boca para que, en una segunda fase, se eleve y cierre la faringe¹³.

En la fonación el paladar blando adopta diferentes posiciones según la emisión de diferentes fonemas:

Consonantes sordas (p, t, f, s, k): La oclusión faríngea es potente y completa.

Consonantes sonoras (c, b, d, g, f, z): el cierre no es tan potente.

Consonantes nasales (n, m, ñ) el cierre es moderado y leve.

Vocales nasales u oronasales (an, en, in, on y un): el cierre es mayor que en las consonantes nasales y se acentúa según el orden i, u, o, e, a. siendo esta última la que nos da una posición más alta.

En la succión se cierra el orificio nasofaríngeo.

En la respiración y en el bostezo el cierre es hermético.

Es necesario explicar el mecanismo de las náuseas ya que pueden presentarse en el paciente portador de una prótesis mucosoportada en la que no se ha definido correctamente su límite en esta zona.

Náuseas de origen reflejo. Aparecen por estímulo del centro del vómito a partir de un estímulo periférico que puede ser de tipo visual, auditivo, gustativo olfativo o mucoso. La etiología puede ser local velopalatina o ajena a la mucosa:

a) Causa local velopalatina por irritación de la zona reflexógena velopalatina

- Debido a una localización demasiado posterior del velo del paladar. En estos casos lo desencadena el contacto intermitente del velo con la parte posterior de la prótesis dental.

- Por falta de adaptación de la prótesis al velo del paladar. En estos casos la vibración intermitente que se genera desencadena la náusea.

- b) Causas originadas por el borde posterior de la prótesis que irrita la zona reflexógena de la cara dorsal posterior de la lengua.
- Excesivo grosor de la placa protésica en esta zona.
 - Borde terminado bruscamente o afilado. Debe ser redondeado.
 - Localización velopaltina demasiado anterior, por lo que la prótesis sobresale demasiado.

Ello ocasiona molestias a la lengua e inestabilidad de la prótesis dental.

- c) Causas extrañas en el borde de la prótesis.
- Invasión del espacio vital de la lengua.
 - Prótesis mal adaptadas que causa su movilidad.

Los puntos de referencia necesarios para el estudio y registro de los movimientos velopalatinos son los siguientes:

- Ganchos del ala interna de la apófisis pterigoides del esferoide (hamulus).
- Surcos y ligamentos pterigomaxilares. El ligamento pterigomaxilar une el gancho pterigoideo con la zona retromolar de la mandíbula, también llamado rafe pterigomandibular. Es zona de inserción de los músculos buccinador y constrictor superior de la faringe^{14, 15}.
- Tipo de depresibilidad de las zonas de Schroeder.
- Foveas palatinas.
- Líneas de vibración anterior y posterior de Silverman.
 - Línea de vibración anterior: Corresponde al límite del paladar duro con la aponeurosis.
 - Línea de vibración posterior: es el límite posterior de la prótesis, entre la aponeurosis y el paladar blando.

Entre ambas líneas existe una superficie, que varía entre 4 y 12 mm, donde se localizará la línea velopalatina.

En el paladar blando se pueden diferenciar dos partes: una mesial, membranosa o aponeurótica cuya capacidad de compresión es mínima y una distal, muscular y vibrátil que es

compresible. Es en esta zona donde se debe conseguir el sellado posterior de la prótesis dental mucosoportada. El límite posterior de la prótesis debe situarse a 1-2 mm distalmente del límite de la parte membranosa, dentro de la parte muscular o vibrátil¹³.

El paladar blando puede presentarse en tres formas distintas:

- Prolongándose como una continuidad del paladar duro en sentido horizontal. Es el más favorable para realizar un adecuado *postdamming*.
- Paladar que cae bruscamente desde el límite del paladar duro. Es el menos favorable para una unión hermética periférica.
- Paladar de inclinación mediana. Es relativamente favorable para el cierre periférico¹³.

1.8 Anatomía macroscópica de las estructuras de soporte del maxilar inferior

Cuando los dientes del maxilar inferior se extraen, los alveolos tienden a llenarse con hueso nuevo, pero el tejido óseo del proceso alveolar comienza a resorberse. Esto indica que el apoyo óseo para una prótesis dental mucosoportada inferior se hace más corto en sentido vertical y más estrecho en sentido bucolingual (Fig. 23). En consecuencia, el apoyo para el asiento basal es menos favorable como soporte para la prótesis dental. La cresta ósea del reborde residual se hace más estrecha y afilada

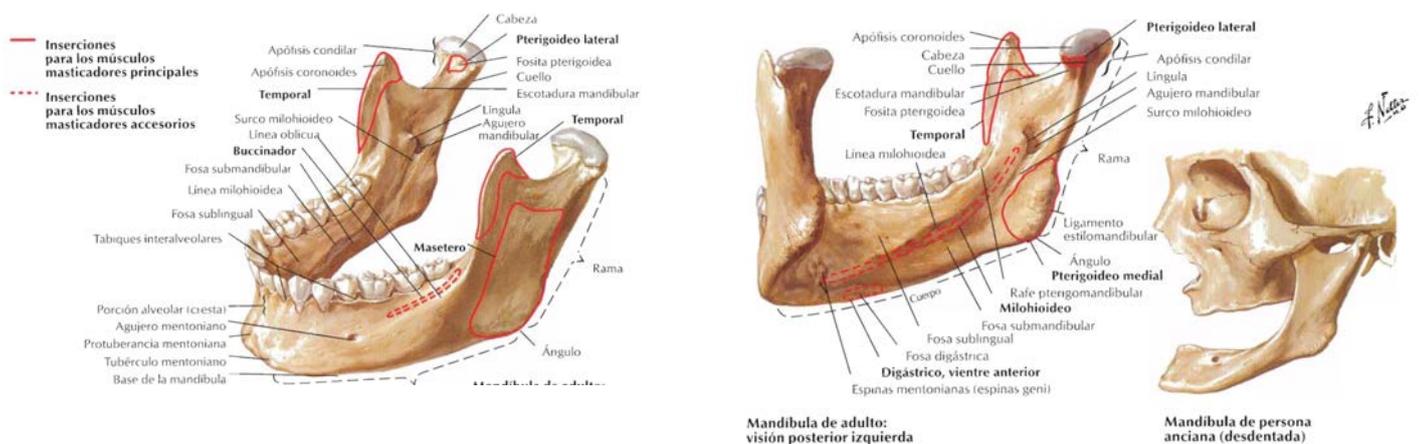


Figura 23 Mandíbula. Estructuras óseas e inserciones musculares (Adaptado de Netter F. Atlas de anatomía humana. 4ª ed. Barcelona: Elsevier, 2007)

quedando, a menudo, espículas óseas afiladas que pueden causar hipersensibilidad cuando la prótesis aplica presión en estas zonas.

La anchura total del asiento basal del maxilar inferior aumenta en la región molar a medida que continua la resorción. Esto ocurre porque la resorción mueve la cresta del reborde hacia abajo por lo que se hace mayor en esta parte inferior con relación a la del proceso alveolar.

Sobre la superficie oclusal ocurren otros cambios significativos. La contracción del proceso alveolar en la región anterior primero mueve el reborde óseo residual hacia lingual y luego, a medida que que continua la resorción, esta base se mueve progresivamente hacia adelante. Asimismo, al resorberse el proceso alveolar, los contornos oclusales de los rebordes residuales, frecuentemente, se desarrollan de modo que adquieren una curvatura desde el nivel inferior anterior hasta el nivel superior.

El soporte para la prótesis dental inferior lo proporciona el hueso maxilar inferior y los tejidos blandos que lo cubren. Algunas partes son más favorables que otras para esta función y las funciones deben ser aplicadas al hueso a través de las distintas zonas según sea su resistencia a las fuerzas de ocasión que tengan los tejidos y las diferentes partes del hueso.

1.8.1 Estructuras de soporte del maxilar inferior

A continuación se presentarán las distintas estructuras de soporte del maxilar inferior.

Cresta del reborde residual

La cresta del reborde residual está cubierta por tejido conectivo fibroso estrechamente adherido al hueso, que es el más adecuado para recibir las fuerzas de compresión, pero en muchas ocasiones el hueso subyacente es esponjoso y carece de una buena placa ósea cortical que la cubra, lo que hace que tal ventaja se pierda casi por completo .

Área de la aleta bucal

Es el área comprendida entre el frenillo bucal y el borde anterior del masetero. En sentido medial está limitada por la cresta del reborde residual, al frente, por el frenillo bucal, lateralmente por la línea oblicua externa y en sentido distal por la papila retromolar. La aleta bucal forma ángulos rectos con las fuerzas oclusales verticales a las que ofrece una muy buena resistencia.

Debido a que la inserción del músculo buccinador queda cerca de la cresta del reborde en la región molar, algunas fibras quedan localizadas bajo la aleta bucal. Las fibras de esta inserción se extienden en sentido anteroposterior paralelamente al hueso lo que impide que la prótesis dental soporte la fuerza contráctil del músculo. La parte inferior del buccinador se inserta en la aleta bucal y por lo tanto la contracción del músculo no levanta la prótesis. El músculo buccinador pertenece al grupo de los músculos de la mímica. Tiene su inserción principal en una línea en forma de herradura denominada rafe pterigomaxilar. Solamente algunas de sus fibras superiores e inferiores están directamente unidas al esqueleto a nivel de los segundos molares. Sus haces superiores llevan una trayectoria oblicua hacia adelante y abajo, los inferiores hacia delante y arriba. El entrecruzamiento de estas fibras se puede encontrar cerca de la comisura de los labios. Los fascículos inferiores del buccinador continúan por el labio superior y los superiores por el inferior. Constituyen la parte más importante del orbicular de los labios.

Este músculo forma la pared muscular anterior del vestíbulo y contribuye a presionar la mucosa contra la cresta alveolar y los dientes.

La aleta bucal es la principal superficie de soporte de la prótesis dental inferior y retira la carga oclusal de la cresta estrecha y afilada del reborde alveolar residual.

Rebordes mandibulares planos

Sobre la superficie labial de la región anterior del maxilar inferior, cerca de la cresta del reborde, se encuentran muchos músculos que actúan casi perpendicularmente a la aleta. Debido a esta situación, en esta zona, se necesitan unas aletas cortas. La pérdida de hueso cortical produce una superficie muy plana que se debilita y cambia de forma por la resorción más rápida de la porción esponjosa del maxilar inferior. Esta superficie en muchas ocasiones se vuelve cóncava lo que permite que las estructuras de inserción desciendan, sobre todo en lado lingual del reborde.

Hueso del asiento basal

La configuración del hueso basal es bastante variable y depende de las etapas de cambio en el maxilar inferior, del reborde milohioideo afilado, de la resorción en el área del agujero mentoniano, del espacio insuficiente entre la mandíbula y la tuberosidad, de los rebordes mandibulares bajos, de la dirección de la resorción de los rebordes y del torus mandibular.

- *Etapas de cambio en el maxilar inferior.* En la etapa edéntula y a medida que se pierde el proceso alveolar de manera progresiva, las estructuras de inserción convergen con lo que la superficie de soporte se hace cada vez más limitada.
- *Reborde milohioideo.* Los tejidos blandos normalmente ocultan la agudeza del reborde milohioideo que varía en forma e inclinación entre distintos pacientes edéntulos. Los niveles de inserción varían a medida que se extiende posteriormente a lo largo del reborde desde la sínfisis mandibular. En la porción anterior el músculo inserta cerca del margen inferior del maxilar inferior y en la posterior puede llegar a igualarse con la superficie superior del reborde residual. La localización de dicha inserción resulta imprescindible para diseñar de manera no invasiva la prótesis dental en esta zona.

- *Resorción del área del agujero mentoniano.* La resorción ósea intensa en esta zona o de la cresta del reborde residual, producirá una compresión de nervios y vasos sanguíneos mentonianos que causará dolor en el paciente y hasta un adormecimiento del labio inferior.
- *Espacio insuficiente entre el maxilar inferior y la tuberosidad del maxilar superior.* A lo largo del tiempo, si no lo restringen dientes naturales o prótesis dentales, el seno maxilar crece desplazando la tuberosidad hacia abajo. La pérdida temprana de los dientes posteriores y la permanencia de los anteriores hace que el ángulo del maxilar inferior se vuelva más obtuso y se elimine la compensación necesaria contra la tracción muscular en el ángulo de la mandíbula. Esto hace que se reduzca el espacio posterior para las bases de las prótesis.
- *Rebordes mandibulares bajos.* Las diferencias en la rapidez de resorción del hueso cortical y del esponjoso causa un área de soporte mandibular deprimida en vez de elevada. En la cara lingual de estos maxilares muy resorbidos, el hueso se ha comprimido hasta el nivel de las inserciones de las estructuras en el suelo de la boca lo que dificulta la adaptación de la prótesis en esta zona.
- *Dirección de la resorción del reborde residual.* El maxilar superior se resorbe hacia arriba y hacia adentro de modo que se hace cada vez más pequeño debido a la dirección e inclinación de las raíces y el proceso alveolar. Consecuentemente, cuanto más tiempo haya estado edéntulo el paciente más pequeña será su área de soporte. En el maxilar inferior es al contrario ya que se inclina hacia afuera y se hace cada vez más ancha lo que hace que a medida que transcurre el estado edéntulo haya una tendencia hacia el pragmatismo.
- *Torus mandibular.* Es una prominencia ósea que se encuentra cerca del primer y segundo premolar en una zona intermedia entre el suelo de la boca y la cresta del proceso alveolar. El tamaño es variable y está cubierto por una capa muy fina de mucosa que, por esta razón, se irrita con cierta facilidad ante cualquier movimiento de la base de la prótesis.

1.9 Anatomía macroscópica de las estructuras limitantes del maxilar inferior

Las prótesis mucosoportadas del maxilar inferior, como también en el superior, han de extenderse lo máximo posible, en contacto con la mucosa, dentro de los límites de salud y función de los tejidos y de las estructuras que las rodean y las soportan. Sin embargo, la dificultad en el maxilar inferior es mayor al tener que considerar también las estructuras del lado lingual -más difíciles de controlar- al igual que las situadas alrededor de las superficies labial y bucal de la prótesis.

1.9.1 Regiones de las estructuras limitantes del maxilar superior

Bordes bucales y labiales

Las prótesis dentales inferiores deberán ser amplias detrás del frenillo bucal y estrechas en la región labial anterior. El frenillo labial inferior contiene una banda de tejido conectivo fibroso donde se inserta el orbicular de los labios, por lo que es muy sensible y activo. La aleta labial, que se extiende entre el frenillo labial y el frenillo bucal, es de extensión limitada porque las fibras del orbicular de los labios y del incisivo labial inferior están demasiado cercanas a la cresta del reborde. El frenillo bucal se conecta como una banda continua a través del mediolo en la comisura de los labios hasta el frenillo bucal en el maxilar. Estos tejidos fibrosos y musculares traccionan con fuerza los bordes de la prótesis, las superficies de las bases y los dientes, por lo que se requerirá una correcta funcionalización durante la impresión. En los vestíbulos labiales la longitud y el grosor de la aleta labial varía según la cantidad de tejido que se haya perdido (Fig. 24).

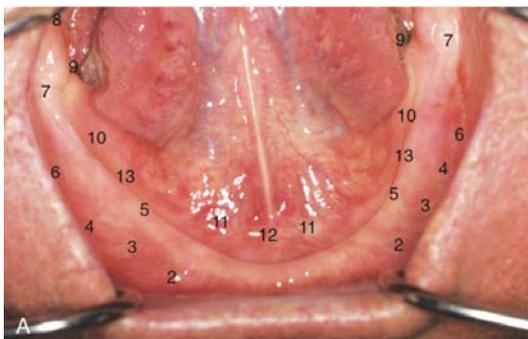


Figura 24 Aquí se indica la anatomía y la forma de la prótesis relacionada. 2, vestíbulo labial; 3, frenillo bucal; 4, vestíbulo bucal; 5, cresta alveolar residual; 6, estante bucal; 7, almohadilla retromolar; 8, rafe pterigomandibular; 9, fosa retromilohioidea; 10, surco alveolingual; 11, carúnculos sublinguales; 12, frenillo lingual; 13, región de eminencia premilohioidea.

(Adaptado de Rhonda F, George Zarb en Zarb G y otros: Prosthodontic Treatment for edentulous patients. St. Louis: Elsevier, 2013)

Vestíbulo bucal.

Se extiende hacia atrás desde el frenillo bucal hasta el ángulo posteroexterno de la almohadilla retromolar y desde la cresta del reborde alveolar residual hasta las mejillas. El buccinador, en las mejillas, se extiende desde el mediolo hasta el rafe pteriogomandibular. Su parte inferior se inserta en la región molar en la aleta bucal del maxilar inferior (la parte del hueso entre el reborde residual y la línea oblicua externa). La acción del buccinador se realiza en dirección horizontal, de manera que no puede levantar la prótesis inferior, aunque la aleta bucal de una prótesis adecuadamente extendida descansa sobre su inserción inferior.

Reborde oblicuo externo y aleta bucal.

El área de la aleta bucal, que comienza inmediatamente detrás del frenillo bucal y se extiende hasta la porción anterior del masetero, recorre ampliamente en la mejilla y forma un ángulo casi recto con la dirección de la fuerza de mordida. De esta manera, la mayor parte de su superficie ayudará a la prótesis inferior para resistir las fuerzas oclusales verticales.

La aleta bucal puede extenderse hasta el reborde oblicuo externo, o bien, cubrirlo en forma parcial y aun total, lo que depende la localización del pliegue mucobucal. En esta zona, la resistencia cuando se inserta por primera vez la prótesis dental es menor que al cabo de un tiempo, después de que el paciente la haya ya usado. Por lo tanto, es posible comprimir y desplazar estos tejidos y crear esta área tan necesaria para la resistencia a las fuerzas oclusales y la estabilidad de la prótesis, cuando el reborde residual es afilado y estrecho.

Región del músculo masetero.

Cuando el masetero se contrae altera la forma y el tamaño de la porción distobucal del vestíbulo bucal inferior. Empuja hacia adentro contra el músculo buccinador y el cojín de succión de la mejilla.

Región y almohadilla retromolar.

La parte posterior de la prótesis incluye la almohadilla retromolar que define su límite posterior. Contiene algún tejido glandular y algunas fibras del tendón temporal pero también tiene estructuras activas propias. Las fibras del buccinador la penetran desde el lado bucal y las fibras del músculo constrictor superior de la faringe la hacen desde lingual. Las haces de este músculo rodean la cavidad faríngea, en la cara ventral de la cual se inserta el buccinador. El músculo constrictor superior de la faringe asegura una gran movilidad a la mucosa de la parte dorsal del tubérculo retromolar.

El rafe pterigomandibular entra en la almohadilla desde su ángulo interior. Las acciones de estas estructuras limitan la extensión de la prótesis e impiden aplicar presión extra cuando se reducen los bordes posteriores de la almohadilla en el modelo.

Bordes linguales.

El tejido bajo la lengua tiene menor resistencia que los bordes labial y bucal, por lo que el paciente no tolerará una sobreextensión de la aleta lingual. Si se mantiene tal extensión causará dolor y desplazará la prótesis por los movimientos de la lengua. Igualmente la extensión de la aleta lingual bajo el reborde milohioideo no es tolerable tampoco durante la función porque desplazaría la prótesis, causando dolor, y limitaría la función, a menos que la aleta sea paralela al músculo milohioideo cuando éste se contrae.

Influencia y acción del suelo de la boca.

El origen del músculo milohioideo se extiende por toda la línea milohioidea y abarca cerca de 10 mm por detrás del extremo distal del reborde milohioideo hasta la porción anterior en la cara lingual del maxilar inferior en la sínfisis. En la línea media se unen las fibras de cada lado de este músculo y continúan posteriormente hasta el hueso hioides. El músculo se encuentra por debajo de

la glándula sublingual y otras estructuras en la región del segundo premolar y no afecta a los bordes de la prótesis en esta área de manera directa.

Las fibras del músculo milohioideo se insertan a derecha e izquierda en la línea milohioidea. Esta línea está situada en la cara interna del maxilar inferior. Se inicia en ambos lados a algunos milímetros de la línea media, cerca del borde inferior del maxilar y se extiende hacia atrás hasta más allá del cordal.

Región de la glándula sublingual.

Esta glándula se apoya sobre el músculo milohioideo en la región premolar, al lado lingual del reborde. Cuando se eleva el piso de la boca, esta glándula se acerca demasiado a la cresta del reborde y reduce el espacio vertical disponible para la extensión de la aleta en la parte anterior de la boca.

- *Surco alveololingual.* Es el espacio entre el reborde residual y la lengua. Se extiende hacia atrás desde el frenillo lingual hasta el velo retromilohioideo.

Puede considerarse en tres regiones:

1. La región anterior. Va desde el frenillo lingual hasta el sitio donde el reborde milohioideo se curva hacia abajo por debajo del nivel del surco. En esta zona se detecta una depresión denominada fosa premilohioidea. Esta fosa resulta de la concavidad de la mandíbula al unirse con la convenida del reborde milohioideo.
2. La región media. Se extiende desde la fosa premilohioidea hasta el extremo distal del reborde milohioideo, curvándose medianamente desde el cuerpo del maxilar inferior.
3. La región posterior. Es el espacio o fosa retromilohioidea. Se extiende desde el extremo del reborde milohioideo hasta el velo retromilohioideo. Queda limitada en el lado lingual por el pilar

amigdalino anterior, en el extremo distal por el velo retromilohioideo y el constrictor superior y en el lado bucal por el músculo milohioideo, la rama mandibular y la almohadilla retromolar. El borde de la prótesis deberá extenderse hacia atrás hasta hacer contacto con el velo retromilohioideo.

- *El frenillo y la escotadura lingual.* El frenillo lingual, que es la inserción anterior de la lengua, es extremadamente resistente, activo y con frecuencia muy amplio. En esta zona también se ha de tener en cuenta la presencia del músculo geniogloso. Es el músculo de la lengua que se inserta en un punto del esqueleto situado más hacia delante. Por ello, es también el que permite su propulsión y contribuye, en gran parte, a su elevación. Este músculo se inserta en la parte superior de las apófisis geni y, en determinados casos, algunas de sus fibras se insertan directamente en el hioides. Sin embargo, la mayor parte de sus fibras se dispersan en abanico en el cuerpo de la lengua. Algunos de estos haces tienen una unión directa con la punta de la lengua. Esta inserción ocurre a 10 mm de la punta a ambos lados de la línea media bajo la mucosa del dorso de la lengua.

La aleta lingual.

Ocupa el surco alveolingual. El extremo distal del surco alveololingual termina en el velo retromilohioideo. Este velo de mucosa es soportado encima por el constrictor superior y es impulsado hacia adelante cuando se saca la lengua.

1.10 Mecanismos de soporte de las prótesis mucosoportadas

En una prótesis dental mucosoportada la mucosa soporta todas las cargas funcionales ejerciendo la misma función que los ligamentos periodontales que proporcionan soporte para los dientes naturales.

Las cargas masticatorias son mucho menores que las producidas por el esfuerzo consciente. En concreto se hallan alrededor de 20 Kg por Cm² para los dientes naturales. En prótesis completas se han registrado fuerzas máximas de 6 a 8 Kg por Cm² durante la masticación aunque las cargas

promedio son aún mucho menores¹⁶. Lógicamente las fuerzas requeridas para la masticación también varían de acuerdo el tipo de alimento que se está masticando.

El área de mucosa disponible para recibir la carga de las prótesis completas mucosoportadas es limitada si la comparamos con las áreas de soporte correspondiente de los dientes naturales. El área de soporte media en los maxilares edéntulos es de 22,96 Cm² en el superior y 12,25 Cm² en el inferior²². Estas cifras contrastan con el área de soporte que ofrece el ligamento periodontal de 45Cm² en cada arco dental¹⁷. Igualmente, se ha de tener en cuenta que la porción basal de soporte se hace cada vez más pequeña a medida que se resorben los rebordes residuales¹⁸. Asimismo, la mucosa manifiesta poca tolerancia o adaptabilidad para soportar una base protésica que aún puede reducirse más por alguna enfermedad sistémica como anemia, deficiencias nutricionales hipertensión o diabetes .

1.10.1 El reborde residual

Como se ha dicho anteriormente el reborde residual representa una de las áreas de soporte de tensión más importante. El reborde residual está formado por mucosa de soporte de la prótesis dental, la submucosa, el peristilo y el hueso alveolar residual subyacente. El hueso residual es la porción del proceso alveolar que permanece después de haber perdido los dientes. Cuando se hace edéntulo los alveolos que contenían las raíces de los dientes se llenan con hueso nuevo, dicho proceso se convierte en el reborde residual que es la base de soporte de las prótesis dentales mucosoportadas.

Después de las extracciones dentales y el uso de la prótesis el hueso residual sufre distintos cambios que se deben a tres factores:

- La función modifica la estructura interna del hueso
- La presión tiende a causar resorción ósea

- En algunos casos la tensión puede estimular la formación ósea

El reborde residual edéntulo recibe cargas verticales, diagonales y horizontales aplicadas por la prótesis dental mucosoportada con una superficie mucho más pequeña con relación a la extensa área que ofrece el ligamento periodontal en una dentición natural.

En relación con los pacientes edéntulos, uno de los hechos comprobados es que el uso de prótesis completas va unido a una pérdida de hueso¹⁹. La magnitud es muy variable y sobre las causas se han propuesto dos conceptos. Uno implica que la reducción ósea progresiva variable es consecuencia directa de la pérdida de las estructuras periodontales. El otro concepto sostiene que la pérdida de hueso residual no necesariamente se debe a la extracción del diente. No obstante, la experiencia clínica es bastante clara en la relación clara entre los ligamentos periodontales sanos y la conservación íntegra del hueso alveolar²⁰.

El mecanismo de soporte de una prótesis completa es complicado dado que durante la función se mueven con respecto al hueso subyacente. Esta movilidad está relacionada con la elasticidad de la mucosa de soporte y la inestabilidad inherente a las prótesis completas durante la función. Este movimiento de la base de la prótesis en cualquier dirección sobre sus zonas béales puede causar daño al tejido. Los factores que afectan a la retención de estas prótesis se pueden clasificar en físicos y musculares²¹:

1. Extensión máxima de la prótesis.
2. Área máxima de contacto entre la mucosa y la base de la prótesis.
3. Contacto íntimo de la base de la prótesis dental y la porción basal de la mucosa.

También es posible aprovechar los factores musculares para aumentar la retención y estabilidad de las prótesis completas. Los músculos buccinador y orbicular de los labios, así como los intrínsecos y extrínsecos de la lengua juegan un papel clave en esta función. En este sentido,

tanto las técnicas de impresión, el diseño de las zonas labiales bucales y linguales de la prótesis, la forma del arco dentario son importantes factores para equilibrar las fuerzas generadas por la lengua y la musculatura peribucal, así como el esquema oclusal estático y dinámico utilizado.

1.10.2 Oclusión y la zona neutra

La oclusión dentaria representa también un factor determinante en las fuerzas de compresión que se ejercen sobre la mucosa de los pacientes portadores de prótesis completas. La oclusión dental fue estudiada y analizada en primer lugar en el campo de dichas prótesis antes que en otras disciplinas y tenían una orientación más bien orientada hacia la mecánica, buscando su estabilidad, que hacia la biología. En este sentido, las prótesis completas, en cuanto a la oclusión, requieren un esquema oclusal que permita tanto los movimientos funcionales como los parafuncionales del maxilar inferior sin que se desestabilice. Igualmente, para aprovechar la importante función en la retención y estabilidad de las prótesis completas de los músculos bucofaciales y de la lengua, los dientes se han de situar dentro de la denominada “zona neutra” de una boca edéntula. La zona neutra ha sido definida como aquella área o espacio potencial de la cavidad oral edéntula, donde las fuerzas musculares de la lengua, los labios y las mejillas se neutralizan. Este espacio no necesariamente se ubica sobre la cresta del reborde, o hacia lingual o bucal de él. Su ubicación dependerá de la musculatura protésica, la cual varía entre los pacientes, y no necesariamente corresponde con la posición mecánica de los dientes protésicos, debido principalmente a los diversos patrones de reabsorción del reborde alveolar en los diferentes segmentos maxilares^{22, 23}.

Los tejidos blandos que conforman las superficies interna y externa de la prótesis, pueden afectar e influenciar la estabilidad de ellas. Imprimir dicha zona permitirá determinar adecuadamente los bordes periféricos, posición dentaria y contornos externos^{24, 25}. Se ha determinado que la reabsorción del reborde residual es mayor en el hueso mandibular, dejando menor cantidad de tejido para dar retención y soporte a las prótesis inferiores aumentando la dificultad en su confección. Debido a esto, las prótesis mandibulares suelen ser menos usadas por

los pacientes por provocar dolor e inestabilidad^{26,27}. Además, en una resorción de reborde residual avanzada, donde el vestíbulo se encuentra muy disminuido, se puede llegar hasta la zona de las inserciones musculares e inclusive quedar sobre el reborde residual, como sucede en la zona anterior con el músculo mentoniano, en cuyo caso la zona neutra sufre un desplazamiento en la zona anterior hacia lingual²⁸. Las principales fuerzas musculares que actúan en las prótesis completas son las generadas por:

1. Músculo buccinador: Cumple un rol importante en la determinación de la zona neutra y depende de la posición de los arcos dentarios y del contorno de la base protésica para su función efectiva.

2. Músculo modiollo: Impide el escape del alimento por la comisura cuando está siendo desmenuzado por los premolares y molares, por lo tanto, se debe asegurar su libre funcionamiento para no afectar la estabilidad de la prótesis inferior y ello se logra reduciendo el ancho buco lingual de la superficie externa de la prótesis.

3. Músculo orbicular de los labios y mentoniano: Determinan la posición de los dientes anteroinferiores en conjunto con los movimientos e interacción con la lengua. Por la resorción del reborde residual avanzada la inserción muscular del mentoniano puede ubicarse muy cercano al reborde desplazando la zona neutra, que según Lammie es hacia lingual. En un estudio realizado por Fahmi FM²⁹ encontraron, que en pacientes edéntulos de más de dos años, la zona neutra se ubica hacia vestibular en aproximadamente 2mm. Esto implica la ubicación de los dientes anteroinferiores hacia vestibular del reborde alveolar, sin embargo no se debe olvidar la fonoarticulación y estética del paciente.

4. Lengua: Durante la función el factor crítico está dado por la posición de los dientes anteriores y posteriores respecto a la ubicación lingual, al no ser considerada y disponer por ejemplo, los dientes hacia lingual, se produciría una disminución en el espacio para la lengua provocando inestabilidad

en la prótesis. Además, la lengua tiende a expandirse en bocas desdentadas, determinando el desplazamiento de la posición buco lingual de la zona neutra^{20,21}.

5. Las funciones de masticación y deglución

La masticación consiste en una separación y aposición rítmica de la mandíbula e involucra procesos biofísicos y biomecánicos que incluyen el uso de los labios, dientes, mejillas, lengua, paladar y todas las estructuras bucales, con el fin de preparar el alimento para la deglución. Durante los movimientos masticatorios, la lengua y los músculos de las mejillas cumplen una función esencial en cuanto a mantener el bolo alimenticio entre las superficies oclusales de los dientes. De ahí la importancia de la correcta configuración del arco dentaría en la elaboración de las prótesis completas. Los dientes deben quedar dentro de los límites de un equilibrio funcional de la musculatura que participa en el control del bolo alimenticio entre las superficies oclusales de los dientes.

La trituración de los alimentos no requiere una fuerza demasiado intensa. Como ya se ha dicho, la máxima fuerza aplicada por un paciente portador de una prótesis completa, es de 5-6 veces menor que en los pacientes con dentición natural. Por lo tanto, ciertamente los pacientes edéntulos tienen un importante déficit en la función masticatoria con respecto a los dentados. Sin embargo, la masticación tiene también otras funciones. A través de la masticación resulta imprescindible apreciar de forma total los sabores de las comidas y, por lo tanto, influye indirectamente en la excitación de las secreciones salivales y gástricas. Dado que la masticación produce la mezcla del alimento con la saliva, facilita no solo la deglución, sino también la digestión de carbohidratos por amilasa¹⁴.

1.10.3 Los movimientos mandibulares

Los resultados obtenidos en estudios de los movimientos mandibulares indican que los realizados por pacientes portadores de prótesis completas y en personas con dientes naturales son muy similares. Por lo tanto, la rehabilitación mediante este tipo de prótesis debe mejorar su eficacia

y la actividad muscular masticatoria, gracias a una disminución de la fase de oclusión, que influirá en una reducción de la actividad de los músculos elevadores del maxilar inferior³⁰.

La masticación tiene lugar principalmente en las zonas premolar y molar siendo utilizados el lado derecho y el izquierdo aproximadamente en el mismo grado y cuanto mayor es la consistencia del alimento mayor es la preferencia para usar la región premolar.

En una prótesis completa es importante alcanzar una oclusión compatible con las fuerzas desarrolladas durante la deglución. Durante la deglución, los contactos dentarios son de naturaleza efímera y se dan durante muchas veces al día. En este sentido, la deglución podría contribuir más a elevar la transferencia de energía acumulada desde la base de la prótesis a la mucosa subyacente, que el propio efecto de la masticación. Se ha demostrado que cualquier cambio en la oclusión de las prótesis dentales y de la dentición natural, influye en los patrones electromiográficos de la deglución²⁸.

Los tejidos que soportan las prótesis completas están expuestos al continuo contacto friccional con los excedentes en las bases de las mismas que se mueven como resultado de las fuerzas de desalajo de la musculatura que la rodea. Estos movimientos se manifiestan mediante desplazamientos, levantamiento, deslizamiento, inclinación o rotación de las prótesis. Igualmente los patrones de contacto oclusal han manifestado una mayor frecuencia de contacto dental en el lado de balanceo que en el de trabajo³¹. Así, el desplazamiento del tejido por debajo de la base de la prótesis, produce una inclinación de las placas y los contactos dentales sobre el lado de balanceo.

De igual manera, la presión oclusal sobre las prótesis desplaza los tejidos del asiento basal y permite que se muevan más cerca del hueso de soporte²⁸.

1.10.4 Parafunción

Los hábitos parafuncionales que implican oclusión repetida o sostenida de los dientes pueden ser lesivos tanto para los dientes como para otros componentes del sistema masticatorio. La experiencia clínica indica que el bruxismo es común y causa frecuente de dolor en la mucosa de soporte de una prótesis completa al generar una carga adicional sobre dichos tejidos de soporte. El

mecanismo neuromuscular del bruxismo se explica por el aumento en la actividad tónica de los músculos mandibulares. La tensión emocional o nerviosa, el dolor y las interferencias oclusales son algunos de los factores que pueden incrementar el tono muscular y provoca gnatismo y apretamiento.

La incomodidad inicial relacionada con el uso de las prótesis dentales nuevas produce patrones inusuales de conducta en la musculatura circundante. Por ejemplo, es muy común el dolor o la hipersensibilidad en la lengua que depende del hábito de empujar este órgano contra la prótesis dental. En consecuencia, se debe considerar la parafunción como una causa de dolor en la mucosa a través del mecanismo que produce una presión que disminuye o interrumpe el flujo sanguíneo en los vasos pequeños de los tejidos, y también en la reducción del reborde residual³².

1.10.5 Distribución de la tensión a los tejidos que soportan la dentadura

La extensión de la base de la prótesis dental completa dentro del límites morfológicos y funcionales, reducirá considerablemente la carga oclusal por área unitaria de mucosa. La utilización de materiales blandos de base, pueden permitir una dispersión más amplia de las fuerzas con lo que se transmitiría menos fuerza por área unitaria de los tejidos de soporte. Este material blando incrementaría de manera eficaz el grosor del tejido bucal y actuaría como un análogo del mucoperiostio, con un coeficiente elástico relativamente bajo. El aumento de la distancia entre la base dura de la prótesis y el soporte óseo no elástico se incrementaría, con hipotéticos efectos saludables a largo plazo. No obstante, estos materiales blandos de recubrimiento tienen otros inconvenientes relacionados con su mayor microporosidad y capacidad para acumular placa bacteriana lo que hace que solo se utilicen en casos donde el paciente presente una elevada sensibilidad y dolor. La Academy of Denture Prosthetics ha enumerado cuáles debían ser las condiciones ideales de los materiales de base para estas prótesis desde el punto de vista del soporte:

1. Consistencia variable para diversas condiciones bucales.
2. Selectivamente resiliente (elástico) y compatible con la elasticidad de los tejidos de soporte.

3. Elasticidad con recuperación rápida de su forma después de desaparecer las fuerzas que lo deforman.
4. Compresible sobre el lado del tejido, pero rígido en el lado oclusal.
5. Amortiguador.
6. Que controle y reduzca las fuerzas transmitidas al tejido subyacente a través de la base.
7. Que tenga flexibilidad controlable y se pueda modificar en el proceso como se desee.

Durante la función y la parafunción las prótesis dentales mucosoportadas aplican presiones que desplazan los tejidos blandos deformando el mucoperiostio e interfieren con la circulación de la sangre, nutrientes y metabolitos. El tejido que soporta la prótesis es de carácter viscoelástico lo que genera una compresión elástica inicial de los tejidos blandos de manera instantánea ante la aplicación de una carga. Después de la fase elástica, hay una deformación elástica retrasada del tejido que tiene lugar de manera más lenta y que continua disminuyendo en su velocidad de cambio a medida que se prolonga la duración de la carga. Cuando se elimina la presión, se da una descompresión elástica instantánea seguida por una recuperación elástica, continua y retardada.

Desde el punto de vista histológico, la mucosa bucal bajo tensión tiene un patrón morfológico alterado. En efecto, el epitelio con carga demuestra una disminución en la profundidad de las proyecciones epiteliales, y las papilas del tejido conectivo son obliteradas. El grado de estas alteraciones varía de acuerdo con la fuerza y duración de la presión aplicada. Los tejidos humanos pueden tardar hasta cuatro horas en recuperarse después de una carga moderada de diez minutos³³. En los pacientes de edad avanzada aun se requiere un periodo más prolongado de recuperación de la mucosa desplazada.

Se ha observado que la gente deglute aproximadamente 1,5 veces por minuto mientras lee, es decir, unas 1500 degluciones por día, no relacionadas con el comer y el beber. Al convertirlas a unidades de m/Kg, llega hasta 1750 N por día solamente por la deglución.

La presión puede causar lesión hística y ocluir la circulación local sujeta a un umbral fuerza/tiempo. Se puede evitar el efecto dañino de la presión por medio de la disminución o eliminación de

cualquiera de los factores. El diseño de la prótesis debe tratar de minimizar la distribución de fuerza y maximizar el recubrimiento de la base de la prótesis, por ejemplo, con el tipo de dientes y el del revestimiento de las bases con elasticidad permanente. Igualmente, el factor tiempo también puede ser controlado mediante períodos de reposo para los tejidos que soportan las prótesis²⁸.

1.11 Factores de retención de las prótesis completas

La retención de las prótesis completas se debe a una serie de factores y fuerzas que deben tenerse en cuenta y controlarse a través del diseño funcional de la misma. Estos factores no actúan simultáneamente, por el contrario, algunos actúan solamente cuando son requeridos para que enfrenten o resistan a una determinada fuerza de desalojo.

1.11.1 Adhesión

La adhesión es la atracción física que moléculas diferentes tienen unas por las otras. Actúa cuando la saliva humedece y se adhiere a la superficie basal de las prótesis y, al mismo tiempo, a la mucosa del asiento basal. La efectividad de dicha adhesión depende de la estrecha adaptación de la base de la prótesis con los tejidos de soporte y la fluidez de la saliva. La saliva, es producida en nuestro organismo por un sistema glandular especializado para tales efectos y su función no es otra que proteger la mucosa que recubre la cavidad oral frente a traumatismos dentarios y agentes externos³⁴. Su síntesis diaria no suele exceder los 500 mililitros, aproximadamente, de los cuales 200 son secretados durante el proceso de deglución e ingestión de los alimentos, y los 300 restantes como efecto hidratante de la cavidad oral en situaciones de no ingestión de alimento³⁵. Una saliva acuosa es muy efectiva, siempre y cuando el material de base de la prótesis sea humedecido. La saliva gruesa y viscosa se adhiere bien tanto a la base de la prótesis dental como a la mucosa, pero como gran parte de ella es producida por las glándulas palatinas bajo el asiento basal maxilar aumenta y empuja la prótesis fuera de su posición. Las fuerzas de adhesión actúan sobre ambas superficies pero la presión hidráulica producida por las gruesas secreciones mucosas puede vencerlas.

La adhesión también es la atracción molecular entre cuerpos desiguales en contacto que se da entre las bases de las prótesis y la mucosa de pacientes con xerostomía. La xerostomía se define como una sensación subjetiva de disminución o ausencia de la secreción salival. También es conocida como asialorrea, hiposalivación o boca seca^{36,37}. El material de la base de la prótesis parece pegarse a la mucosa del asiento basal y de las mejillas y los labios. Esta adhesión no es muy efectiva para la retención de las prótesis completas y es molesta para los pacientes cuando se adhiere la base protésica a las mejillas y los labios.

La cantidad de retención que proporciona la adhesión es directamente proporcional al área cubierta por la prótesis. Por lo tanto, las prótesis mucosoportadas deben extenderse hasta los límites de la salud y función de los tejidos bucales.

1.11.2 Cohesión

Cohesión es la atracción física de moléculas iguales, unas hacia otras. Es una fuerza retentiva porque ocurre en la capa de saliva entre la base de la prótesis y la mucosa. Es efectiva en proporción directa al área que cubre la prótesis, si otros factores son iguales. Como la saliva es un líquido la capa de saliva debe ser delgada para que sea efectiva para la retención. Por lo tanto, la adaptación de la base de la prótesis a la mucosa debe de ser muy íntima.

1.11.3 Tensión superficial de interfase

La tensión superficial de interfase es la resistencia a la separación que posee la película de líquido entre dos superficies bien adaptadas. Se encuentra en la película fina de saliva entre la base de la prótesis y la mucosa del asiento basal y es muy similar en su acción a la atracción capilar. También es efectiva en proporción directa al tamaño de la superficie basal de la prótesis. Uno de sus requisitos es una distorsión o desplazamiento mínimo de los tejidos blandos por la impresión y, por supuesto, por la prótesis que requiere un ajuste perfecto.

1.11.4 Atracción capilar

La atracción capilar, o capilaridad, es una fuerza - desarrollada a causa de la tensión superficial- que hace que la superficie de un líquido se eleve o baje cuando está en contacto con un

sólido. Es lo que permite que un líquido ascienda en un tubo capilar, ya que la tensión superficial tiende a formar una superficie redonda sobre el líquido. Cuando la adaptación de la base de la prótesis a la mucosa es suficientemente estrecha, el espacio lleno con una película fina de saliva actúa como un tubo capilar y ayuda a retener la prótesis. Esta fuerza también es directamente proporcional al área del asiento basal que cubre la base de la prótesis dental.

1.11.5 Presión atmosférica

La presión atmosférica puede actuar para resistir las fuerzas de desplazamiento que reciben las prótesis dentales mucosoportadas. Ha sido denominada “succión” debido a su resistencia al desalojo de la prótesis desde su asiento basal; pero en realidad no hay succión, ni presión negativa excepto cuando se aplica otra fuerza. La presión atmosférica se debe al peso de la atmósfera y asciende a 101,35 kPa. Esto significa que la fuerza retentiva proporcionada por la presión atmosférica es directamente proporcional al área cubierta por la base de la prótesis. Para que la presión sea efectiva, la prótesis debe tener un sellado periférico perfecto alrededor de todo su borde. La simple succión aplicada a los tejidos blandos, aún por un corto tiempo, podría causar daño grave a la salud de los tejidos blandos bajo presión negativa.

1.11.6 Musculatura bucal y facial

La musculatura bucal y facial puede proporcionar una retención complementaria en la medida que los dientes y el modelado de las bases reúnan unas determinadas condiciones:

1. Los dientes estén situados en la zona neutral entre las mejillas y la lengua.
2. Las bases tengan una forma adecuada para facilitar la tensión de la musculatura bucal y facial.
3. Las bases de las prótesis deben estar lo suficientemente extendidas para que cubran la máxima área posible sin interferir con la salud y función de las estructuras que rodean la prótesis dental.
4. El plano oclusal debe estar en el nivel correcto

La forma de las aletas bucales y linguales debe facilitar que la musculatura se adapte de manera automática contra la prótesis y refuerce los bordes de la misma. Las aletas bucales deberán ser diseñadas de tal manera que la contracción de los músculos buccinadores tienda a asentar las prótesis sobre las zonas basales. Igualmente, las superficies linguales deberán presentar la suficiente concavidad para que la lengua pueda ajustarse contra ella mejorando el sellado de la prótesis en esta región. La base de la lengua es guiada por encima de la aleta lingual en su extremo distal lo que ayuda a perfeccionar el sello marginal en el extremo posterior de las prótesis mandibulares. En este sentido, la base de la lengua también sirve también como una fuerza retentiva alternativa para algunos pacientes ya que se eleva en la parte posterior presionando contra el borde distal de la prótesis maxilar durante la incisión de los alimentos por los dientes anteriores¹⁰.

En cuanto a la inserción muscular se puede afirmar que las fibras musculares se continúan con las tendinosas que, atravesando el periostio, se insertan en la superficie de la cortical del hueso. Según si los músculos se insertan directa o indirectamente en las superficies de los huesos las fuerzas desarrolladas por los mismos se manifiestan de manera totalmente distinta. En el lado lingual del maxilar, donde los músculos se insertan siempre directamente en el hueso, el borde de la prótesis, que deberá quedar delimitado de manera que asegure el cierre periférico, se encontrará frente al conjunto de todas las fuerzas que se desarrollen en los músculos durante su contracción. Estas fuerzas ejercidas por los músculos, pueden utilizarse en beneficio de la retención y estabilidad de la prótesis dental. Para ello, conviene dividir los músculos en dos grupos, según su modo de inserción:

1. Un grupo situado en el lado interno de la cresta alveolar, de igual manera arriba que abajo, que se insertan directamente en los maxilares.
2. Un grupo situado por fuera de la cresta alveolar que tiene una unión indirecta con los maxilares.

Lógicamente, la determinación de la longitud del borde de la prótesis en el interior de la cresta alveolar debe hacerse con mayor precisión que la de los borde exteriores.

Grupos musculares exteriores a la cresta alveolar

El músculo *buccinador* tiene su inserción principal en el rafe pterigoideo maxilar. Sus haces van de atrás hacia delante por el interior de la mejilla, paralelamente al hueso. Cuando se contrae, las fuerzas actúan también paralelamente al hueso, sobre todo en la parte posterior.

El músculo *orbicular* de los labios, cuyos haces forman un anillo alrededor de la abertura bucal, está constituido en su mayor parte por la prolongación de los haces del buccinador. Queda situado paralelamente al plano óseo y sus fuerzas, en consecuencia, serán paralelas al hueso. Pero como su contracción es simultánea a la del buccinador habrá un acortamiento de los haces de este músculo a derecha e izquierda con lo que todo el paquete muscular será tirado hacia atrás. Por lo tanto, el músculo orbicular de los labios será comprimido contra la cara frontal del maxilar, de tal manera que en la parte frontal del hueso, las fuerzas inciden sobre su superficie bajo un ángulo de 90°. La parte más importante del buccinador, en la zona de las comisuras labiales, se encuentra del mismo modo sujeta a esta acción de fuerzas.

En definitiva, existe una graduación progresiva de las fuerzas que actúan sobre la prótesis en el grupo de músculos de inserción indirecta en la parte externa de las crestas alveolares. Por lo tanto, en la parte posterior del músculo buccinador, en la región molar, donde las fuerzas actúan paralelamente a la rama horizontal del maxilar, la determinación de la altura del borde de la prótesis no será tan rigurosa como en la parte anterior, alrededor del orificio bucal.

El comportamiento pasivo de la mucosa en la parte anterior del vestíbulo influirá de manera decisiva para determinar la forma de los bordes de la prótesis dental. También se puede añadir que su superficie permanece constante. Por lo tanto, en la parte anterior del vestíbulo, esta superficie puede reducirse, cuando lo abandona parcialmente, en el movimiento de adelgazamiento de los labios. La parte roja de los labios es desplazada hacia adelante y la mucosa libre sigue este movimiento.

En el vestíbulo, partiendo del surco, la mucosa asciende verticalmente primero, después contornea el surco gingivo-labial y vuelve a descender hasta el bermellón del labio. En reposo, el

repliegue formado por el surco gingivo-yugal puede estar algo redondeado, por el contrario, en acción, nos encontramos con un repliegue agudo. En reposo, la mucosa labial está en contacto permanente con la mucosa que recubre el maxilar. Este contacto es absolutamente necesario para que, con el movimiento de los labios, se produzca continuamente la limpieza biológica del vestíbulo.

Por lo tanto en el momento de la propulsión de los labios la superficie mucosa del vestíbulo disminuye por desplazarse momentáneamente hacia afuera parte de ella, de donde resulta más ostensible la progresiva diferencia en la forma de actuar las fuerzas en las regiones anterior y posterior³⁸.

Grupos musculares exteriores a la cresta alveolar

En el maxilar superior serían los músculos del paladar blando y en el inferior el milohioideo y el geniogloso. Estos dos músculos tienen una inserción directa con el maxilar por lo cual, sus fuerzas serán determinantes para el diseño definitivo de las prótesis dentales.

El músculo geniogloso, que constituye la mayor parte del tejido muscular de la lengua, es un músculo muy desarrollado y se inserta en la pequeña superficie de las apófisis geni, en el centro de la cara lingual de la mandíbula, donde se concentran todas las fuerzas y un gran aumento de tensión. Sus haces irradian dentro de la lengua a un centímetro de su borde aproximadamente. Es el único músculo de la lengua con inserción tan anterior y mecánicamente es también el único músculo de la lengua que permite a este órgano unos amplios movimientos hacia adelante y afuera.

La línea milohioidea, zona de inserción del milohioideo, resalta en la cara lingual del maxilar inferior, desde la zona del incisivo lateral ascendiendo hasta detrás del tubérculo retromolar. Cuando el músculo milohioideo se contrae las fuerzas resultantes se reparten en toda la longitud de dicha línea de inserción.

La forma de manifestar la intensidad de las fuerzas de los dos músculos es muy parecida al del grupo de músculos del exterior de la cresta. Siempre es la parte lingual, precisamente en el

centro, donde entramos la mayor diferencia de concentración de fuerzas entre los períodos de actividad y reposo.

El tendón del músculo geniogloso adopta distintas posiciones, muy difícil de delimitar en su extensión, que deben detectarse para asegurar la retención de la prótesis en la parte anterior del suelo de la boca. Solo se puede intuir sus posiciones extremas que nos indican, desde el punto de vista funcional, todas las posiciones posibles que dentro de sus límites pueden ser alcanzadas.

El músculo geniogloso ocupa su posición más alta en el momento en que la lengua se saca al máximo. Corresponde a la contracción máxima del músculo y conlleva una tracción máxima de la mucosa pasiva del suelo de la boca. La situación de reposo está representada por la posición de la lengua en contacto con los incisivos. En esta posición del tendón del geniogloso no se produce casi ninguna fuerza en el músculo al igual que a nivel de las apófisis geni. Esta posición no es una posición extrema, es una posición muy próxima a la posición extrema más posterior cuando la lengua descansa sobre el suelo de la boca. Esta posición más posterior se produce cuando:

- Cuando se pronuncia la interjección !AH;
- Cuando aspiramos
- Cuando se toma una bebida caliente y se trata de enfriarla aspirando aire.

En estos momentos, los músculos que producen el descenso del hueso hioides están contraídos al máximo y los músculos elevadores están pasivos y hacia abajo⁴⁵.

1.12 Consideraciones biomecánicas de los tejidos bucales

Es importante estudiar cuidadosamente la salud de los tejidos bucales tanto radiográfica como bucalmente antes de realizar la nueva prótesis dental. Este examen es necesario para diferenciar el daño que puede originar la nueva prótesis y el debido a las condiciones subyacentes observadas. Hay muchos factores biomecánicos que influyen en la elección de los procedimientos técnicos que deben reducir los efectos adversos de las condiciones orales desfavorables para la funcionalidad de las prótesis con soporte mucoso.

Mediante el examen radiográfico se puede diagnosticar o prever posibles problemas en el uso de la nueva prótesis dental. El objetivo será una evaluación completa de las señales anatómicas y la ausencia o presencia de cambios óseos anormales en los maxilares^{39,40}.

Color de la mucosa

El color de la mucosa indicará mucho acerca de su salud ya que son evidentes las diferencias entre una mucosa rosada y sana, y un tejido rojo inflamado. Los tejidos deben estar sanos antes incluso de la toma de impresiones para realizar las nuevas prótesis. En caso contrario es como una invitación a los problemas causados por una inflamación continua o por prótesis nuevas que se desajustan porque la inflamación desaparece cuando ya están en servicio.

Abrasiones, cortes y puntos dolorosos

Se encuentran en pacientes usuarios de prótesis dentales y pueden estar presentes tanto en los asientos basales o en los surcos. Son causados por bordes sobreextendidos o subextendidos o por una mala oclusión desestabilizantes o con contactos prematuros que generan sobrepresión en la mucosa subyacente. También deberán localizarse y eliminar las causas para permitir que los tejidos cicatricen antes de que el dentista tome las nuevas impresiones.

Patosis

En la cavidad bucal pueden encontrarse distintas lesiones tanto en la mucosa como en los tejidos subyacentes. Pueden hallarse en el hueso o en el tejido glandular, sobre el paladar blando, paladar duro, mejillas lengua, en el piso de la boca o en la garganta y deben ser diagnosticadas y tratadas antes de la toma de impresiones.

Asiento basal maxilar

Todo asiento basal tiene algunos tejidos más duros que otros. El dentista debe localizarlos para que las prótesis dentales distribuyan las fuerzas oclusales y limitantes de forma correcta. Algunos tejidos duros como el torus palatino deben aliviarse de la presión de la prótesis. También la papila incisiva debe ser aliviada ya que la presión la forzaría sobre los vasos sanguíneos y nervios que yacen bajo ellos.

Un asiento basal ideal para la prótesis maxilar es aquel que posee una capa más o menos uniforme de tejido blando sobre el hueso. El tejido deberá ser muy firme pero ligeramente resiliente. Cuando el tejido que recubre el hueso es demasiado delgado se dañará más fácilmente por la presión que ejerce la prótesis y será más difícil que se ajuste a la base de la prótesis. Cuando el tejido es demasiado grueso, será demasiado blando y permitirá que la prótesis dental se mueva más de lo adecuado bajo presión oclusal.

Es frecuente también que las tuberosidades maxilares sean largas y con tejido fibroso móvil que, obviamente, no proporcionará un soporte tan bueno para la prótesis como lo puedan hacer los tejidos más firmes. El reborde maxilar hiperplásico o flácido constituye un trastorno mucho más grave que afecta directamente a la estabilidad y el soporte de las prótesis. Esta masa grande de tejido fácilmente movable y desplazable ocupa el espacio en el que anteriormente estaba el reborde alveolar residual. Tanto si se elimina o no el tejido hiperplásico los huesos maxilares serán más pequeños que antes de que se desarrollará la hiperplasia, y producirán fuerzas de palanca desfavorables sobre la base de la prótesis maxilar creando una mayor inestabilidad oclusal.

Otras áreas duras suelen ser los procesos cigomáticos del hueso maxilar donde cruza el vestíbulo bucal de cada lado. Cuando esta zona de la parte superior del vestíbulo bucal es palpada en la región molar, se puede apreciar que este proceso óseo está bajo en relación con la cresta del reborde residual. Cuando el tejido blando es delgado sobre el proceso cigomático, la prótesis puede tender a balancearse sobre estos tejidos duros a cada lado, de manera que se desajusta.

Torus palatino

Es un alargamiento óseo que se encuentra en la línea media del paladar duro. En los casos en que está presente su tamaño es variable pudiendo, incluso, ocupar el paladar hasta el plano oclusal. Están cubiertos por una capa muy delgada de tejido blando lo que genera una gran dureza en esta zona. Son mucho menos resilientes que los tejidos fibrosos sobre la cresta residual, que proporciona el soporte primario para la prótesis maxilar. Por lo tanto resulta imprescindible el alivio del torus en el caso de que no se haya extraído quirúrgicamente.

Asiento basal mandibular

En esta zona los tejidos duros pueden ser favorables, como en una cresta amplia del reborde residual, o desfavorable como puede ser un torus mandibular, una serie de puntos agudos o un reborde óseo agudo.

El torus mandibular es un nudo óseo sobre el lado lingual de algunos rebordes alveolares residuales mandibulares en la zona de los premolares. Se forman cuando el paciente aún tiene los dientes y se mantienen después de la pérdida de los mismos. El tamaño es variable y están cubiertos por una capa delgada de tejido blando lo que hace que es más sensible a la presión causada por las prótesis dentales que en cualquier otro que haya sobre el asiento basal. El torus tiene un fino recubrimiento de hueso cortical, y su interior es de hueso esponjoso. Cuando se quita el hueso cortical la presión de la prótesis se ejercerá contra el hueso esponjoso a menos que se permita un tiempo de cicatrización suficiente para que se forme una nueva placa cortical que tarda de dos a seis meses.

Es imposible aliviar los torus mandibulares en una prótesis debido a que se hallan demasiado cerca del piso de la boca y los intentos por eliminar la presión eliminarían el sellado periférico imprescindible en las prótesis de soporte mucoso.

Igualmente, los puntos duros de la inserción de los músculos mentonianos, cerca de la cresta de rebordes residuales mal resorbidos y la cresta del reborde residual mandibular.

La saliente bucal se encuentra sobre el cuerpo de la mandíbula, entre el frenillo bucal y la almohadilla retromolar, y entre la cresta del reborde residual y la línea oblicua externa. Tiene una buena superficie de hueso cortical, además de la cubierta de la almohadilla sectorial y la inserción inferior del músculo buccinador, lo mismo que la encía libre en su superficie superior. Estos tejidos blandos son desplazados más fácilmente que los de la cresta del reborde residual a menos que hay mucha resorción del reborde óseo.

Los tejidos blandos incluyen la almohadilla retromolar, que es blanda y de fácil desplazamiento. La almohadilla no soporta la prótesis pero debe ser cubierta para mantener el sellado en el borde posterior.

Rebordes fibrosos tipo cordón

Algunos pacientes, cuya mandíbula está muy resorbida, tienen crestas de reborde de tejido blando semejantes a una cuerda. Se trata de tejido fibroso que generalmente se extiende desde una almohadilla retromolar a otra. Estas crestas se desplazan fácilmente en sentido labial, bucal o lingual y no proporcionan estabilidad ni soporte adecuado para las prótesis de soporte mucoso. Estas crestas no deberían desplazarse cuando se toman las impresiones ya que producirían dolor con el uso de las prótesis y tenderían a levantarlas cuando los dientes no están en contacto.

Ausencia de tuberosidades y pérdida de la escotadura pterigomaxilar

La resorción ósea avanzada o una reducción quirúrgica excesiva pueden producir la carencia de una o las dos tuberosidades. Normalmente esta situación va acompañada también por la obliteración de la escotadura pterigomaxilar que resulta esencial para asegurar la anchura máxima al sello palatino posterior de la prótesis. En esta situación la prótesis dental no será tan resistente contra la separación posterior hacia abajo cuando se hace la incisión.

Tamaño del arco

Las mandíbulas grandes ofrecen más soporte que las pequeñas y la diferencia es directamente proporcional a sus tamaños. Por lo tanto un paciente con un hueso mandibular pequeño no podrá aplicar sobre sus prótesis.

Forma del reborde

La eliminación del reborde residual después de la pérdida o extracción de los dientes cambia de manera radical la forma del contorno de la sección transversal de dicho reborde. Inicialmente es

muy amplio en su superficie oclusal, pero cuando se resorbe se hace cada vez más estrecho y corto. El reborde ideal sería el que tendría una parte alta y amplia con los lados paralelos. A medida que se va estrechando se hace más agudo y, en consecuencia poco apto para soportar tanta fuerza como un reborde de mayor amplitud. En esta situación, con un reborde muy agudo y con especulas agudas el dentista debe realizar una impresión con presión selectiva de manera que la mayor parte de la fuerza oclusal se aplique sobre el hueso cortical de la saliente bucal a cada lado de la cresta aguda.

Relaciones de los rebordes

A medida que se produce la resorción, lógicamente cambian las relaciones de los rebordes. El hueso maxilar se resorbe principalmente en la superficie oclusal y las superficies labiales y bucales. Por lo tanto se acorta y se hace más estrecho de lado a lado y en sentido anteroposterior. El reborde mandibular se resorbe principalmente en la superficie oclusal. Bajo estas circunstancias en la parte posterior de la boca los rebordes se mueven separándose de forma progresiva. El arco mandibular se hace más amplio y el maxilar más estrecho.

Perfil sagital del reborde residual

La inclinación hacia arriba, hacia la almohadilla retromolar del reborde residual mandibular, es importante, debido a que los contactos oclusales que se hallan inmediatamente por encima del plano inclinado harán que una prótesis con soporte mucoso se deslice hacia adelante. En casos de extracciones recientes, no es común encontrar inclinaciones desfavorables de los rebordes, pero sí en pacientes cuyos dientes posteriores fueron extraídos mucho tiempo antes.

Forma de la bóveda palatina

Las bóvedas palatinas varían considerablemente entre pacientes. La forma más favorable de bóveda es la que tiene una profundidad media con las arrugas palatinas bien definidas en la parte anterior del paladar.

En el caso de que sea plana puede presentar algunos inconvenientes si en la región anterior el hueso está muy resorbido. El problema consiste en que será insuficiente la resistencia al movimiento hacia adelante de la prótesis maxilar y esta pérdida de estabilidad originará también una pérdida de retención de la prótesis sobre todo durante la función masticatoria. En estos casos las prótesis pueden resistir la remoción por medio de un empuje directo hacia abajo, pero pueden ser desalojadas fácilmente por una fuerza giratoria, lateral o anterior lo que obliga a prestar particular atención al equilibrio de la oclusión.

Una bóveda alta y estrecha en forma de “V” invertida es también desfavorable para la retención de la prótesis. Cuanto más estrechamente presione la prótesis contra los lados de la bóveda, más rápidamente se desajustará y deslizará de su sitio. En estos casos normalmente los rebordes residuales también tienen forma de “V” en sección transversal. La solución pasa por el desarrollo de un sellado de los márgenes, grosor de los márgenes y forma de las superficies vestibulares de manera que los músculos de las mejillas y el buccinador puedan perfeccionar el sellado de los márgenes y ayudar mecánicamente a la retención de la prótesis.

Desarrollo muscular

El desarrollo muscular de la lengua, mejillas y labios es un factor importante que influye directamente en la estabilidad y retención de las prótesis con soporte mucoso.

La lengua se hace más grande y potente cuando la persona ha estado usando prótesis dentales desajustadas o de una manera inadecuada. Los pacientes la usan para mantener en su sitio la prótesis superior, otras personas la usan también para masticar los alimentos empujándolos contra el techo de la boca. De igual manera, cuando por un tiempo han faltado los molares inferiores la lengua tiende a llenar el espacio dejado por los dientes, y con frecuencia las glándulas sublinguales son forzadas sobre la cresta del reborde residual hacia el lugar ocupado por la prótesis.

Igualmente, una lengua pequeña se hará hacia atrás, alejándose de los dientes anteroinferiores y con ello se romperá el sellado marginal.

Saliva

La cantidad y consistencia de la saliva afectará a la estabilidad y retención de las prótesis de soporte mucoso. El exceso de saliva dificultará la toma de impresión al interponerse en el material de impresión. Cuando la prótesis son nuevas el paciente las siente como objetos extraños que estimulan el flujo de saliva. La falta de saliva o xerostomía, presenta problemas más complejos ya que la humedad es necesaria para que actúen los factores normales de retención y si no hay saliva disminuyen sus capacidades de retención. La falta de saliva frecuentemente ocasiona que las mejillas y los labios se adhieran a la base de la prótesis de manera incomoda.

Mejillas y labios

Los músculos de las mejillas y los labios tienen una función para el uso adecuado de las prótesis con soporte mucoso. Las aletas de la prótesis deben tener una forma adecuada de manera que puedan ayudar a mantener la prótesis en su sitio. Es decir, la forma de las bases de la prótesis entre los dientes y el borde deberá ser modelada en forma tal que contribuya a la retención por las fuerzas direccionales mecánicas de los músculos y los tejidos.

1.13 Patología de la mucosa oral

En muchas ocasiones es posible que aparezcan algún tipo de lesión o alteraciones en la mucosa oral debidas al uso de prótesis dentales de soporte mucoso, tanto recién colocadas como ya más antiguas. En otras ocasiones, podrán ser los elementos químicos, que componen las distintas prótesis dentales, los responsables de determinadas reacciones mucosas irritativas o alérgicas, tanto por restos de monómero libre y otros compuestos de las resinas acrílicas o por los diferentes metales que las componen. Por último, otro factor involucrado, y muy a menudo asociado a dichas

lesiones, serán las condiciones nuevas en la microflora que pueden aparecer a partir de esta nueva situación, en la que introducimos en la cavidad oral elementos ajenos a ella.

Dichas lesiones de la mucosa oral, inducidas por prótesis dentales, pueden ser de dos tipos: agudas o crónicas. Las lesiones agudas son aquellas que se producen por prótesis nuevas mal diseñadas y mal ajustadas que ejercen una presión excesiva o roces sobre los tejidos blandos produciendo isquemia arterial y/o ulceración, eritemas y dolor. Las lesiones crónicas se deben a la alteración gradual del tejido de sostén que genera inestabilidad de la prótesis dental, por lo que, al no ajustar adecuadamente, produce leves roces o impactos traumáticos sobre los tejidos orales. Esta situación conducirá a un proceso de inflamación que dará lugar a unas patologías más graves.

Algunas lesiones pueden considerarse como sobrecrecimientos anómalos de la mucosa, como por ejemplo las granulosas y las hiperplasias fibrosas, y el resto son lesiones con características muy distintas unas de otras.

Las lesiones erosivo-ulcerosas son sin duda las más frecuentes, sobre todo en el caso de prótesis removibles, debidas a decúbitos, desajustes, exceso de movilidad o sobrepresiones en la mucosa oral o en los tejidos blandos con los que entran en contacto. Pueden comenzar con una atrofia, es decir, la disminución de espesor y consistencia del epitelio de la mucosa, generalmente indolora, y en un siguiente estadio alcanzar el grado de erosión, en la cual se pierde parte del espesor del epitelio pero sin afectación del tejido conjuntivo, pudiendo dar incluso alguna sintomatología dolorosa. Por último nos encontramos con la úlcera, lesión ya dolorosa por la afectación del tejido conjuntivo, su tamaño puede ser variable dependiendo de las fuerzas que la originan y del tiempo de evolución de la misma.

1.13.1 Lesiones elementales de la mucosa oral

Las patologías de la mucosa oral se caracterizan por producir la aparición de diversos tipos de lesiones en la mucosa. Estas lesiones pueden ser primarias, también llamadas eflorescencias, o

secundarias. Las primarias brotan sobre la mucosa, previamente sana, ya sea espontáneamente o por acción de distintos agentes accidentales, por ejemplo, traumatismos, dando origen posteriormente a las secundarias, caracterizadas por la exacerbación de la primaria.

Alteraciones de la coloración

Manchas

Son los cambios de coloración de la mucosa que no producen ningún relieve ni cambio en la consistencia no siendo, por lo tanto, detectables mediante palpación. Cuando evolucionan a secundarias se denominan máculas independientemente de su extensión⁴¹.

Los cambios de color de la mucosa se deben a la alteración de los elementos que intervienen en su coloración: el epitelio y el corión, las células melánicas y los vasos y su contenido (Fig.25 y 26).



Figura 25 Pigmentaciones de la mucosa oral
(Adaptado www.patoral.umayor.cl)



Figura 26 Manchas melánicas
(Adaptado de www.ecured.cu)

La mucosa cambia su color o bien por aumento del pigmento melánico -hipercromías- o por su disminución -hipocromías-. Algunas manchas hipercrómicas están asociadas a diferentes razas (gitana, india, etc.). También las hay de origen externo (radiaciones, medicamentos, etc.);

displásicas (nevus pigmentados, nevus de Ota, enfermedad de Von Recklinghausen y síndrome de Albright); metabólicas (homocromatosis, porfirias); endocrinas (tumores hipofisarios); hipovitaminosis (A,C). La etiología de una mancha sólo se puede concretar cuando se trata de una hipercromía displásica, un *nevus* pigmentado, ya que cuando la causa es de índole racial, una enfermedad o un síndrome, las pruebas histológicas son similares y consisten en la presencia de un mayor número de melanocitos, o melanocitos con un mayor contenido de melanina, distribuidos de manera uniforme. En estos casos, para concretar el diagnóstico, son imprescindibles los signos clínicos semiológicos que acompañan a estas descripciones.

Otras manchas se deben a las alteraciones de los pigmentos hemáticos y estructuras vasculares como los eritemas y las púrpuras.

Los *eritemas*, presentan una coloración rosada debida a una dilatación local de los capilares. Esta lesión puede eliminarse si por compresión digital o por diascopia se isquemia la zona mucosa afectada. Los eritemas más típicos son los inflamatorios y el exudativo multiforme.

Las *púrpuras* presentan una mancha producida por extravasación sanguínea y depósito en la dermis de pigmento hemático. En este caso, a diferencia de los eritemas, la lesión persiste aunque en esta zona se dé una isquemia por compresión. Su etiología está relacionada con hemorragias espontáneas o microtraumatismos. Atendiendo a sus diferentes tamaños las púrpuras pueden ser: víbices, petequias y equimosis. Las *víbices* son lesiones lineales. Las *petequias* son lesiones múltiples pequeñas y redondeadas y las *equimosis* son lesiones de mayor tamaño que las petequias y normalmente de origen traumático.

El aumento de la cantidad de hematíes también puede producir en la mucosa una coloración rojiza más intensa, como se aprecia en las poliglobulias y en las hiperplasias vasculares o ectasias vasculares, como en los angiomas planos.

La disminución de hemoglobina empalidece el color de la mucosa, como se da en las anemias, en las isquemias por vasoconstricción o en las aplasias vasculares.

Máculas

Las hipocromías secundarias proceden de secuelas de procesos inflamatorios degenerativos. Las hiperchromías secundarias suelen corresponder a la cicatrización de liquen, como el liquen plano pigmentado.

Lesiones elevadas de contenido líquido

Se trata de lesiones elementales elevadas circunscritas y de contenido líquido, situadas en el espesor del epitelio o justamente por debajo de él.

Vesículas

Son lesiones menores de 3 mm y que histológicamente son multicamerales (herpes simple, varicela, etc). En su formación intervienen fenómenos como el de la *espongiosis*, consistente en una alteración producida por un edema intercelular (Fig. 27). Cuando estas lesiones superan este tamaño y son uniloculares (péfigo vulgar, penfigoides, etc.) se denominan *ampollas*. Desde el punto de vista semiológico es muy difícil de establecer su diferencia. Ambas lesiones contienen un líquido transparente, seroso o hemorrágico en una segunda fase.



Figura 27 Vesículas
(Adaptado de www.medigraphic.com)

Flictema

Cuando la causa de la ampolla es un agente físico -calor, por ejemplo- se denomina *flictema*⁴². Para algunos autores, la flictema es la elevación de la mucosa con contenido líquido y de un tamaño entre 1-3 mm.

Ampollas

Dependiendo de su ubicación intervienen diferentes procesos para su formación.

- Ampolla subepitelial: se produce por separación entre el epitelio y el corion. Las lesiones más presentes se deben a un edema fibroso en el corion papilar, fenómenos necrobióticos o necróticos del epitelio mucoso que se retrae y se desprende del corion (quemaduras, eritema polimorfo), infiltrado celular subepitelial, alteración de las células basales por degeneración vacuolar e hidrópica de la capa basal (origen traumático, quemaduras de segundo grado, (liquen plano, lupus eritematoso)⁴³.
- Ampolla Intraepiteliales: las más frecuentes se localizan entre las capas del estrato malpighiano. Se suelen formar por el fenómeno de acantólisis que es la destrucción del estrato espinoso. Se produce un edema intercelular y las células libres flotan en el interior de la ampolla.

Pústulas

Son elevaciones circunscritas de la epidermis con contenido purulento que es un líquido espeso, de color variable (normalmente amarillento), compuesto por una parte de líquido o suero y otra sólida formada por leucocitos alterados, microorganismos y restos orgánicos.

Algunas veces son primarias y otras se forman al transformarse en purulento el líquido de una vesícula o ampolla. Las pústulas histológicas son cavidades purulentas o colección de células inflamatorias situadas en el epitelio (Fig. 28).

Estas lesiones elevadas de contenido líquido pueden evolucionar hacia la erosión debido a la pérdida del techo superficial de la lesión con contenido líquido. La erosión o exulceración es la



Figura 28 pústulas
(Adaptado de netmd.org)

pérdida de sustancia superficial (desprendimiento epitelial) y no dejan cicatriz tras su reparación. Como secuela pueden dejar un cambio de coloración denominada mácula.

Las pústulas evolucionan hacia la desecación de su contenido cuando se localizan en la semimucosa labial, desencadenando en una costra que es la desecación de una serosidad, pus, sangre o detritos.

Lesiones elevadas de contenido sólido

Pápula

Es una elevación circunscrita sólida, de consistencia compacta, que involuciona espontáneamente, de tamaño entre 2-5 mm que no deja cicatriz al desaparecer. Morfológicamente se deben a engrosamientos epidérmicos como las verrugas planas, a infiltración del corion como algunas pápulas sifilíticas o a la asociación de ambos procesos (pápulas mixtas) como el liquen plano.

Tubérculo

Son pequeñas elevaciones circunscritos sólidos, de consistencia compacta, normalmente prominentes, redondeados, que invaden los planos profundos (corion) y dejan cicatriz aunque no se ulceren. Microscópicamente están constituidos por *granulomas* inflamatorios crónicos específicos. Se pueden formar a partir de procesos infecciosos (sífilis, tuberculosis, micosis) y de las reticulosis (linfomas, sarcoidosis de Boeck, histiocitosis X)

Nódulo

Son formaciones circunscritas localizadas en la submucosa. Pueden estar cubiertos por piel o por mucosa con apariencia normal lo que implica a localizarlos por palpación. Pueden ser agudos, subagudos o crónicos.

- *Agudos*: por ejemplo la periadenitis mucosa necrótica recurrente. Primero se observa un nódulo de la inflamación glandular para posteriormente necrosarse.
- *Subagudos*: pueden reblandecerse y dejar una ulceración.
- *Crónicos*: son exclusivamente cutáneos (no mucosos)

Tubérculos y nódulos pueden evolucionar hacia una úlcera. Éstas son pérdidas de sustancias profundas y crónicas que no tienden a cicatrizar.

Hiperplasias

El término hiperplasia se refiere a un aumento de volumen de un tejido producido por el incremento en el número de sus células; en general, corresponden a un grupo de lesiones de los tejidos blandos subyacentes o alrededor de una prótesis dental con soporte mucoso, producidas como una respuesta exagerada fibroepitelial de la mucosa oral frente a irritantes crónicos de baja intensidad, que puede estar limitada a los tejidos que rodean los bordes de dichas prótesis dentales en las regiones palatina, vestibular o lingual o en el reborde residual. motivo por el cual se le considera una lesión reactiva⁴⁴ (Fig. 29). Las causas pueden ser:

- Cambios en los alveolos después de las extracciones
- Traumatismo derivado del uso de prótesis dentales con soporte mucoso
- Reducción gradual del reborde residual

- Cambios en el perfil del tejido blando y en la función de la articulación temporomandibular
- Cambios en las proporciones relativas del maxilar y de la mandíbula
- Hábitos y tiempo del uso de la prótesis
- Diversas fuerzas aberrantes a las que están sometidos los tejidos de soporte (por ejemplo, los dientes naturales anteriores opuestos a una prótesis completa superior), incluyendo movimientos mandibulares parafuncionales.
- Fuerzas excesivas sobre segmentos limitados de los arcos dentales, debido a la carencia de contactos de equilibrio en las posiciones mandibulares excéntricas.

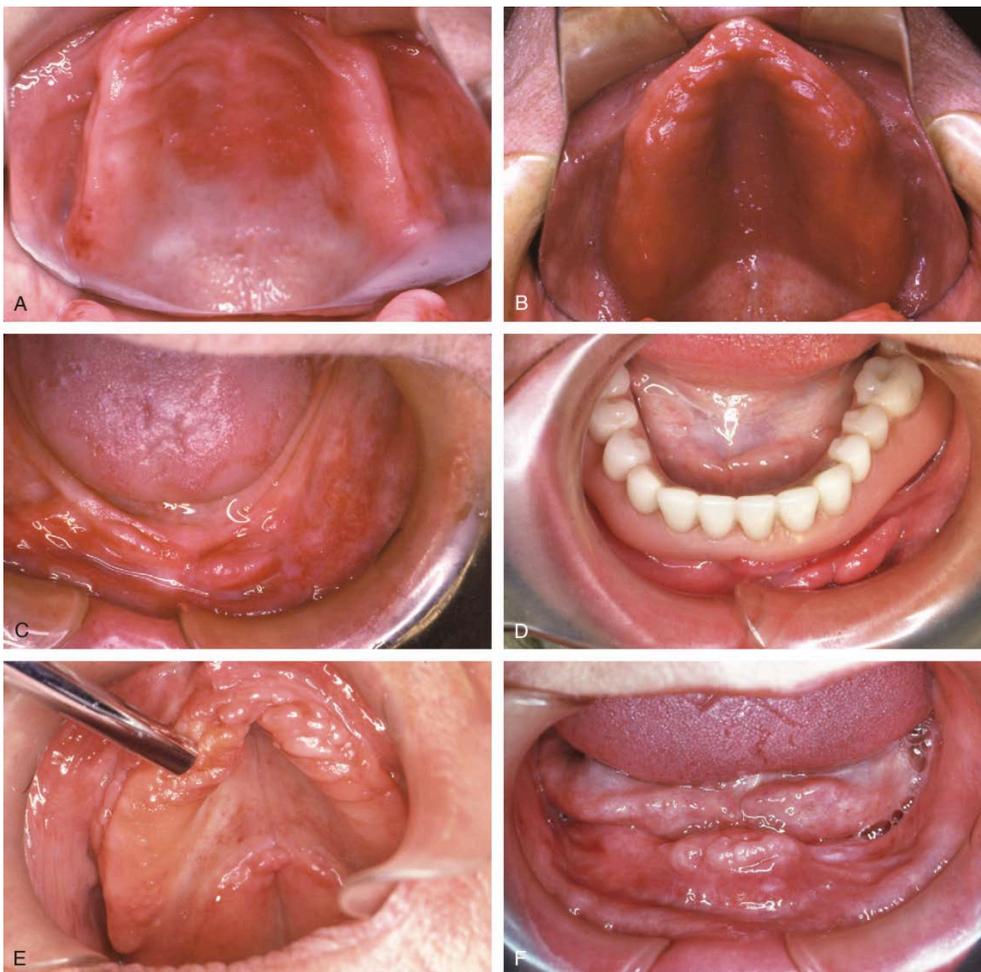


Figura 29A, Hiperplasia palatina leve y restringida que contrasta con un ejemplo severo observado en B, que se acompaña de una estomatitis manifiesta. Un epulis fissuratum y su causa se muestran en C y D, con reemplazo de reborde hiperplásico en E y F. (Adaptado de George Zarb, George Zarb, John A. Hobkirk en Zarb G y otros: Prosthodontic Treatment for edentulous patients. St. Louis: Elsevier, 2013)

Las hiperplasias se clasifican en función del tipo de tejido que las conforman, pudiendo ser: con predominio de tejido de granulación (como es en el caso de un granuloma piógeno), con predominio de tejido fibroso (como las hiperplasias fibrosas inflamatorias) o clasificadas como otras lesiones hiperplásicas (como la hiperplasia gingival inducida por fármacos)⁴⁵.

Hiperplasia papilar inflamatoria

Es una lesión que eleva la mucosa como una hernia. Está cubierto por un epitelio poco alterado. En su base puede aparecer una estrangulación de cuello (Fig. 30). Suele tener un eje vertical más largo que el horizontal. Su tamaño y consistencia varían dependiendo de la cantidad de tejido conjuntivo. Nunca se malignizan. Pueden originarse por causas mecánicas como mordeduras



Figura 30 Hiperplasia papilar inflamatoria.
(Adaptado de www.sdpt.net.)

repetidas, succión

por diastema, y también por las prótesis dentales que asientan en el paladar que provocan una acción irritativa crónica unida a la existencia de una infección producida por mala higiene bucal. Efectivamente, las producidas por la acción mecánica de una de una prótesis antigua mal adaptada o mal diseñada, sea parcial o completa, de metal o acrílico, se presentan casi exclusivamente en el paladar. La pérdida del sellado periférico, la falta de estabilidad oclusal, la reducción de la

dimensión vertical, el desajuste de las bases o un diseño incorrecto, produce una acción irritativa lenta y progresiva que unida a una deficiente higiene bucal (gran cantidad de placa bacteriana) e infección por *Cándida albicans* acaba ocasionando la citada lesión (Fig. 31).

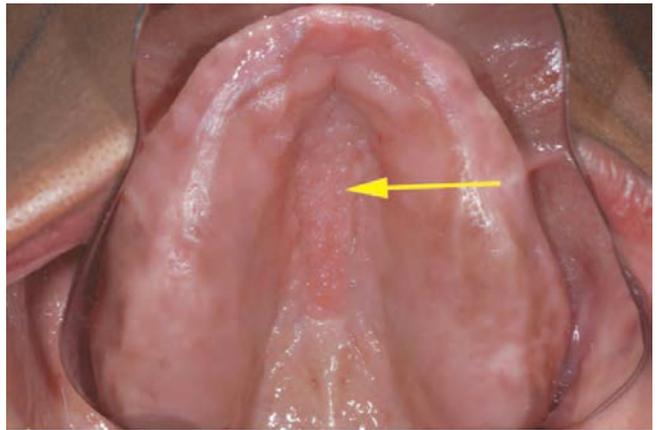


Figura 31 Hiperplasia papilar inflamatoria.
(Adaptado de Rhan A y otros Textbook of complete dentures.
People's Medical Publishing House 2009

Grinspan⁴⁶ advierte que el factor protésico no debe ser el único que actúe, pues prótesis mal adaptadas se observan en

gran número de pacientes y, sin embargo, la lesión se produce en unos pocos. Lechner⁴⁷ afirma que el tiempo de uso de las prótesis, los índices de placa y la falta de higiene eran sus causas.

Ritchie y cols.⁴⁸ involucran seis factores que son: traumatismo, infección bacteriana-micótica-, alergia, mala nutrición, desequilibrio hormonal, antibióticos por vía oral que se asocian con las prótesis parciales removibles o completas.

Rada² y otros autores indican, después de un estudio sobre una serie de pacientes, que la existencia de espacio entre el paladar y la prótesis es un factor que fomentan estas hiperplasias, por lo que optan por la confección de nuevas impresiones y nuevas prótesis. La mayoría de autores dan al factor traumático una importancia primordial, que por si mismo podría ser causa suficiente de hiperplasias palatinas, que comienzan a nivel del tercio anterior del paladar, progresando hacia atrás hasta abarcar los rebordes edéntulos. Asimismo, en distintas investigaciones realizadas también se consiguieron aislar estreptococos, estafilococos, coliformes, lactobacilos, y en un 96 % presentaban *Candidas*⁴⁹.

Grinspan⁴⁷ observa que el paladar no está preparado para soportar fuerzas, si añadimos aparatos metálicos o acrílicos, calor producido al ubicarlos, humedad, placa bacteriana diversa, falta

de higiene, presiones que de alguna forma no permiten el adecuado drenaje de la secreción salivar, desajustes de las mismas, daño mecánico a estos tejidos, se puede inferir que pueden ser causas suficientes para la formación de estas hiperplasias reactivas en el paladar, tanto debajo de las prótesis como también en algunos pacientes en zonas libres de las mismas en el paladar blando.

Hiperplasia fibrosa inflamatoria

La hiperplasia fibrosa inflamatoria (HFI) es un agrandamiento reactivo, localizado y de tipo inflamatorio del tejido conectivo, más frecuente en adolescentes y adultos y relativamente común en niños (menos del 5%). Se trata de una lesión de crecimiento lento y generalmente asintomática, considerada como un aumento celular proliferativo no neoplásico en respuesta a la acción de agentes físicos constantes⁵⁰.

Su etiología es variada y se asocia a la presencia de factores irritativos como la de biofilm, cálculo, aparatología ortodóntica o protésica mal ajustada o sobreextendida, malposición dental y por desequilibrios hormonales⁵¹ (Fig. 32).



Figura 32 Hiperplasia fibrosa inflamatoria.
(Adaptado de www.sdpt.net.)

En las primeras etapas el irritante crónico estimula la formación de tejido de granulación; más adelante, el tejido comienza a sufrir un proceso de fibrosis. La presencia de factores irritativos en la mucosa desencadena un proceso inflamatorio crónico que culmina con la formación de tejido fibroso hiperplásico, asintomático, en las zonas de agresión, conocida como hiperplasia fibrosa inflamatoria⁵².

Puede manifestarse en cualquier localización intraoral, pero la zona más frecuente ha sido detectada en la región del surco vestibular y, en menor proporción, en el reborde alveolar lingual de la mandíbula y en la región palatina. Afecta principalmente a la zona anterior de mandíbula y

maxilar, aunque también puede afectar con menor frecuencia la zona posterior, no existiendo predilección por maxilar o mandíbula⁵³.

La hiperplasia fibrosa inflamatoria se puede clasificar por su localización en:

Marginal. Circunscrito en la encía marginal.

Papilar. Se limita solamente a la paila interdental.

Difusa. Afecta a la encía marginal insertada y papilar.

La lesión se presenta como un agrandamiento gingival del tejido conectivo, de crecimiento lento y generalmente asintomático, de color de rosado pálido semejante a la mucosa adyacente; su diámetro varía de menos de 1 cm a lesiones grandes que pueden afectar la totalidad del vestíbulo. Los casos que presentan sintomatología están asociados a ulceración concomitante de la lesión; se muestra eritematoso si está ulcerado, semejando un granuloma piógeno. La consistencia de la lesión es variada, de firme a flácida; puede presentarse con una superficie lisa, con base sésil y ocasionalmente pediculada; sangra fácilmente a la palpación o al cepillado⁵⁴.

Histológicamente se caracteriza por una sobreproducción de tejido conjuntivo fibroso, rico en fibras de colágeno y fibroblastos, delimitado por epitelio escamoso superficial; existe presencia de infiltrado inflamatorio crónico (linfocitos y células plasmáticas, principalmente y ocasionalmente leucocitos polimorfonucleares pueden estar presentes) y pocos vasos sanguíneos. El aspecto del tejido conjuntivo varía de acuerdo con el estado de desarrollo de la lesión: de tejido de granulación inmaduro en lesiones jóvenes a tejido conjuntivo denso y fibroso en lesiones más antiguas. En muchos casos una misma lesión puede presentar diferentes aspectos microscópicos⁵⁵.

Cuando se presenta en el paladar suele ser ocasionada por el uso de una prótesis completa con depresión central medial de borde afilado en el área basal conocida como cámara de vacío, representada por una lesión nodular sésil, cuya forma acompaña al formato de la cámara de vacío

(Fig. 33). La superficie es lisa, de textura papulomatosa, de contorno regular, con la coloración normal de la mucosa, cuando es fibrosa, puede ser eritematosa cuando el contenido de vasos es mayor.



Figura 33 Hiperplasia fibrosa inflamatoria producida por prótesis completas con cámara de succión.
(Adaptado de www.sdpt.net.)

Épulis fisurado

Los épulis suelen clasificarse dentro del grupo de los tumores benignos de la mucosa bucal⁵⁶. Por otro lado, hay autores, que no estando de acuerdo con esta consideración, prefieren catalogarlos como granulomas y, a su vez, diferenciarlos en subtipos según su histología⁵⁷. Estos autores prefieren emplear el término de hiperplasia en vez de épulis, ya que este último sólo designa la localización topográfica de la lesión. El término “épulis” fue empleado por primera vez por Virchoff en 1864 y deriva de las palabras griegas “*epi*” (sobre) y “*oulon*”(encía). Más tarde, en 1887, Désir de Fortunet definió como épulis a todo tumor sólido localizado cerca del reborde alveolar, que no se acompaña de afectación ganglionar, sin tendencia a la ulceración y que no recidiva, generalmente, después de una ablación completa⁵⁸. En la actualidad, el término “épulis” no es aceptado por algunos autores como Dechaume⁶⁴ y Grinspan⁴⁷, entre otros, ya que indica únicamente un crecimiento sobre la encía sin especificar la naturaleza de la lesión, considerándose imprescindible su estudio histológico para establecer un diagnóstico de certeza. Borguelli⁴⁹ define clínicamente el épulis como un crecimiento anormal, circunscrito y de evolución crónica, localizado

en la encía o cerca del reborde alveolar. Por otro lado, Donado⁵⁹ considera el término *épulis* desde un punto de vista clínico y lo define como una tumoración inflamatoria crónica, granulomatosa, sobre la encía y en dependencia con el periostio o el periodonto. La clasificación propuesta por Anneroth y Sigurdson⁶⁰ divide los *épulis* en tres grandes grupos basándose en criterios histopatológicos: granulomatosos, fibromatosos y de células gigantes. Estos autores prefieren emplear el término de hiperplasia en vez de *épulis*, ya que este último sólo designa la localización topográfica de la lesión (Fig. 34).



Figura 34 Epulis fisurado
(Adaptado de Silva L. Treatment of epulis fissuratum with carbon dioxide laser. Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial. 2011: 165-169)

Una hiperplasia es un aumento del número de células de un órgano o tejido⁶¹. Este término englobaría a toda aquella lesión autolimitada inducida por un estímulo o irritación que tiende a desaparecer después de su exéresis y de la eliminación de los factores etiológicos. Son lesiones que desde el punto de vista clínico no poseen unas características específicas. Generalmente, las lesiones hiperplásicas bucales siguen una evolución común en su formación. En primer lugar, se trata de una masa de tejido de granulación inflamado de consistencia blanda y muy roja. Posteriormente, si el factor causal se mantiene, el tejido se vuelve más fibroso con el tiempo^{62,63}.

En este sentido, pues, el épulis fisurado puede considerarse como una hiperplasia fibrosa reactiva que, consiste en un crecimiento pseudotumoral localizado sobre los tejidos blandos que componen el surco vestibular (fondo del vestíbulo), como respuesta tisular, inducida por los bordes de una prótesis completa o parcial en su zona mucosoportada, que está mal adaptada, o cuando dicho borde es de poco espesor, afilado, puntiagudo etc., por falta de espacio o de alivio de frenillos e inserciones musculares, y con diversos grados de hipertrofia e hiperplasia.

La lesión aparece en forma de pliegues o agrandamientos alargados del tejido en la zona del surco mucovestibular al que se adapta la prótesis. Clínicamente se observa una lesión elevada de base sésil que forma pliegues o rodetes con una superficie lisa y brillante su localización coincide con los bordes de las prótesis u otra zona expuesta a irritación crónica (Fig. 35). La lesión es nodular,

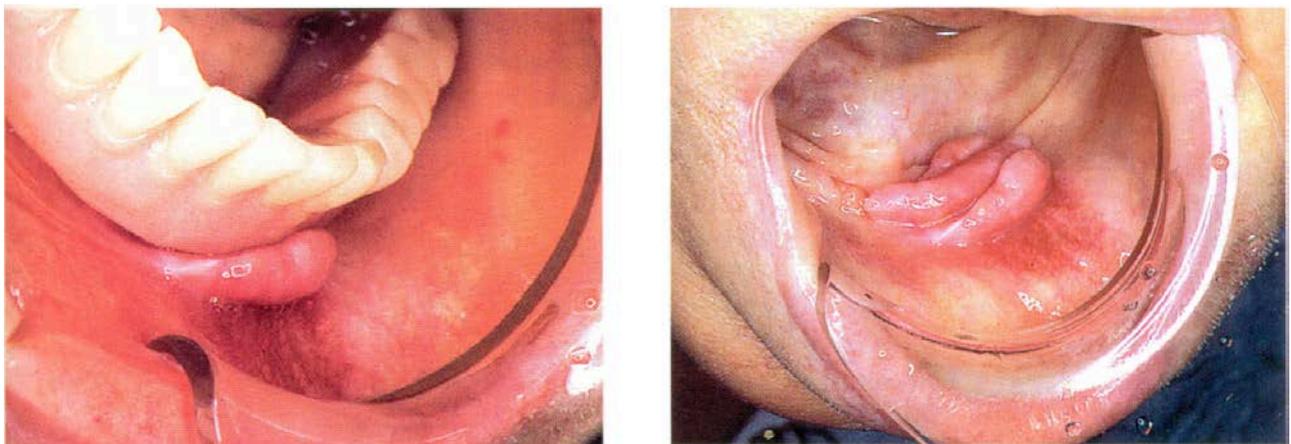


Figura 35 Epulis fisurado
(Adaptado de www.sdpt.net.)

cordiforme, pediculado, eritematosa o de color rosado pálido, dependiendo del contenido de la masa, de contorno nítido y regular, con superficie brillante y de textura lisa. En esta zona tiene mayor tendencia al desarrollo del carcinoma espinocelular. Es frecuente observar la recidiva de la lesión y más raramente su malignización, debido especialmente a la persistencia del factor causal como puede ser la prótesis dental.

Vegetación

Se trata de una lesión primaria, elevada, constituida por múltiples elementos agrupados, cónicos, o filiformes, cilíndricos o lobulados. Puede ser suprapapilar si la multiplicación de estratos celulares ocurre en la zona malpighiana, situada encima de los vértices papilares como en las verrugas. Interpapilar si se hipertrofia la epidermis situada entre las papilas que suele coincidir con el alargamiento de éstas, denominado papilomatosis y mixta si la hipertrofia abarca todo el cuerpo mucoso de Malpigio.

Verrugosidad

Cuando una vegetación está cornificada y es blanquecina, con aspecto de coliflor, se llama verrugosidad. Las causas de vegetaciones y verrugosidades son traumáticas, originadas por prótesis mal adaptadas, infecciosas (micóticas); carcinomas verrucosos.

Hipertrofia o elefantiasis

Es el aumento de tamaño de una zona o de todo un sector como por ejemplo labio (macroqueila), lengua (macroglosia), encía (macrulia). La hipertrofia es el aumento del volumen celular y la hiperplasia es el aumento del número de células. Como la elefantiasis es el aumento agudo o crónico de todo un sector, puede tener cualquier patrón histológico.

El origen de las hipertrofias está relacionada con los siguientes procesos:

- malformaciones: macroglosia congénita, hiperplasia fibrosa
- fármacos: hidantoínas, ciclosporinas, nifedipina
- hemapoyéticos: gingivitis hipertróficas de la leucemia y linfomas
- metabólicos: amiloidosis

- endocrinos: hipotiroidismo, acromegalia
- alérgicos: edema de Quincke

Tumor

Se trata de una lesión de consistencia sólida, de forma y tamaño variables, con tendencia a persistir y crecer indefinidamente.

Pueden ser:

- verdaderos tumores (blastomas)
- falsos tumores (hiperplasias simples y malformativas)
- procesos inflamatorios (tumefacción o tumores inflamatorios)

Alteración de la capa córnea

Escamas

Se trata de unas laminillas secas que se desprenden de la semimucosa. Fisiológicamente hay un desprendimiento continuo de aquellas células córneas cuando terminan su proceso de queratinización. Cuando esta descamización se hace perceptible con facilidad ya se trata de un proceso patológico que es consecuencia de procesos inflamatorios en el corion.

Como escamas podemos encontrar la queratitis exfoliativa, las escamas de origen mecánico, físico, químico o infeccioso, los eccemas o el mordisqueo de la mucosa yugal.

Queratosis

Cuando las escamas se acumulan estratificándose sin desplazarse se forma la denominada queratosis que es una mucosa blanca y engrosada. Desde el punto de vista histológico se trata de una queratinización que puede ser:

Hiperqueratosis friccional. Se trata del aumento de espesor de la capa córnea debida a una multiplicación excesiva de las células superficiales y una adherencia anormal de las células queratinizadas entre sí. Es una reacción del epitelio que se protege de un traumatismo de poca intensidad, pero repetido durante períodos prolongados. En efecto, la fricción o acción mecánica de roce continuado de baja intensidad sobre la mucosa oral produce una reacción de defensa del epitelio, que resulta en un aumento de la capa de queratina, dando lugar a lesiones de color blanco (queratosis friccionales) (Fig.35). Esta respuesta protectora de la mucosa a nivel microscópico, genera una lesión blanca en el aspecto macroscópico. Las lesiones blancas friccionales, no se desprenden al raspado, son asintomáticas y en ellas se puede demostrar una clara relación causa-

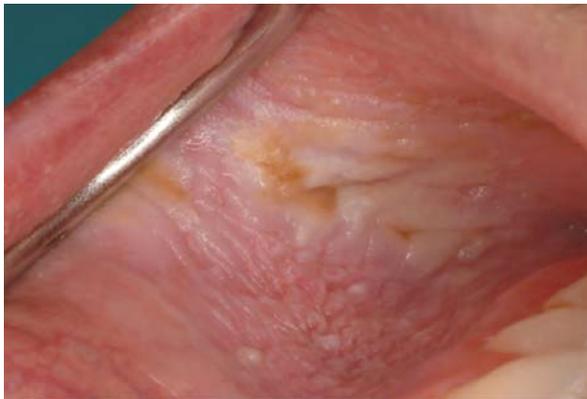


Figura 35 Hiperqueratosis friccional
(Adaptado de Somacarrera Pérez M.L. Lesiones traumáticas en la mucosa oral de los adultos mayores. Av Odontostomatol vol.31 no.3 Madrid may./jun. 2015)

efecto⁶⁴. Se encuentran frecuentemente en zonas de roce, en espacios o brechas edéntulas o en zonas de oclusión dentaria. Su diagnóstico es clínico y en el diagnóstico diferencial se deben incluir otras lesiones de aspecto blanquecino como el liquen, buscando lesiones en otras

localizaciones de forma bilateral, o la leucoplasia. En la mucosa yugal también puede observarse la presencia de la línea alba, que consiste en la huella de los dientes sobre la mucosa de la mejilla, en el plano de oclusión, no considerándose una patología propiamente dicha, más que una variación no patológica de la normalidad. Estas lesiones se localizan bien en la mucosa alveolar desdentada por el traumatismo de la masticación o por prótesis removibles mucosoportadas, bien en los labios o en la mucosa yugal por algún borde agudo de un diente o por el traumatismo de las muelas del juicio o incluso en la encía por un cepillado excesivamente enérgico. Para diferenciarla de la leucoplasia, se elimina la posible causa de irritación; si desaparece la lesión blanca orienta hacia una queratosis «friccional». *Ortoqueratosis*. Es la cornificación del epitelio cuya estructura es similar a la de la piel normal, acompañada de capa granulosa y células córneas sin núcleo.

Paraqueratosis. Es una queratinización anómala ya que se conserva el núcleo de las células epidérmicas más superficiales que no se exfolian tendiendo a permanecer adheridas. No presenta la capa granulosa.

Disqueratosis. Término creado por Darier, para designar un grupo de dermatosis en las que un cierto número de células malpighianas sufren una diferenciación hacia la queratinización⁶⁵.

Pérdida de mucosa

Atrofia

Es la disminución de espesor y consistencia de la mucosa. Cuando es simple se debe a la reducción del número y volumen de sus elementos constituyentes. Puede combinarse con alteraciones cualitativas del tejido conectivo del corion (esclerodermia) o con alteraciones inflamatorias. La atrofia histológica es un adelgazamiento de la epidermis⁶⁶. Suele coincidir con una atrofia o inflamación dérmica 1.

Esclerosis

Es el aumento de consistencia de la mucosa, volviéndose dura y fibrosa hasta dificultar su plegamiento. La fibrosis que se produce es excesiva, lo que produce un estrechamiento del orificio oral o se forme la lesión denominada "en sable". La lesión secundaria es la cicatriz fibrosa.

Necrobiosis

Es la muerte lenta y parcial de la mucosa. El tejido lesionado está constituido por una mezcla de elementos sanos, otros sin vida y otros alterados. Las ulceraciones sobre el borde lingual por acción dentaria o protésica constituyen un ejemplo de necrobiosis.

Necrosis

Es la muerte hística brusca y masiva. El tejido se encuentra aislado del sano que lo rodea y sólo mantiene relaciones vasculares con el resto del organismo. El tejido necrosado toma un color negruzco, amarillo, grisáceo o violáceo sanguíneo. Una vez necrosado el tejido se denomina *escara* y su desprendimiento *esfacelo*, que al eliminarse dejará una solución de continuidad, como una ulceración, cavidad o perforación, y que el organismo no siempre puede reparar.

Son ejemplos de necrosis: la necrosis del paladar en el coma diabético, las necrosis químicas por radiaciones, la gingivitis de Vincent, la neutropenia clínica y las inmunodeficiencias. Una variante es la *gangrena* que biológicamente es una necrosis con putrefacción microbiana.

Tanto la necrobiosis como la necrosis evolucionan hacia la perforación y la cavidad.

Inflamación

En este contexto se analizará la inflamación como una lesión elemental primaria. La inflamación aguda se presenta con los síntomas de Celso: calor, dolor, rubor y tumor. En ocasiones se presenta sólo como *eritema* o enanema inflamatoria y en otras como un tumor o tumefacción.

La inflamación aguda comienza en el corion con una vasodilatación vascular de congestión activa que se manifiesta por un eritema y a veces con un aumento de temperatura local. En algunos casos la degeneración de los elementos fagocitarios es intensa y se produce pus, visible en la forma de *abceso* o de *flemón*. Se denomina celulitis la inflamación del tejido subcutáneo laxo previa o no a la formación de un flemón.

Lesiones secundarias

Costra

Es una masa sólida de consistencia variable, formada por la desecación de una secreción patológica o de exudados como serosidades, pus, sangre o detritos.

Grieta o fisura

Se trata de la pérdida de sustancia lineal sobre todo en la zona de los pliegues cutaneomucosos como las comisuras labiales, en engrosamientos córneos y en situaciones de pérdida de elasticidad. la diferencia con el surco es que éste no es una solución de continuidad, ya que el fondo de la lesión lo forma mucosa sana⁶⁷.

Erosión

Es la solución de continuidad de la mucosa, de carácter muy superficial y que no deja cicatriz⁶⁸. Las lesiones que la preceden son vesículas, ampollas, pústulas, necrosis, necrobiosis e inflamaciones. Las erosiones traumáticas se les llaman laceraciones.

Ulceración

Es una pérdida de sustancia secundaria más profunda y más persistente que la erosión. En ocasiones queda escondida por la inflamación que la acompaña. Son producidas por prótesis o por dientes que rozan sobre la lengua.

Úlcera

Es una ulceración más profunda que no tiende a cicatrizar. Obedecen a causas infecciosas crónicas o carcinomatosas.

Perforación

Es la pérdida de sustancia en forma de ojal. Se observa normalmente en el paladar. Es una lesión secundaria al nódulo sifilítico, mal perforante tábico, granuloma medio facial, granuloma gangrenoso, granuloma eosinófilo y a otras necrosis.

Cavidad

Se denomina cavidad cuando la pérdida de sustancia es grande y alcanza los maxilares, pero no llega a comunicar boca y seno maxilar y/o fosas nasales. Se diferencia de la fístula por el diámetro mayor de su orificio de salida y por falta del estrecho trayecto que se labra en los tejidos y que comunica con la lesión en el orificio fistuloso.

Cicatriz

Se trata de la sustitución por tejido conectivo fibroso de una destrucción dérmica o epidérmica ocasionada por un proceso ulceroso o inflamatorio. Se presenta después de una ulceración, úlcera, fístula, etc.

Pueden ser: estéticas (lisas o adheridas), viciosas o inestéticas, irregulares, retráctiles, queloides, hipertróficas, atróficas y anetodérmicas 1.

1.13.2 Lesiones por agentes mecánicos, químicos y físicos de la mucosa oral

Lesiones por agentes mecánicos-traumáticas

Mucosa mordisqueada

Se trata de una lesión muy frecuente y se debe al mordisqueo continuo de la mucosa que se da generalmente en las dos mucosas yugales, sobre todo en la zona donde ocluyen los dientes denominada línea alba, pero también en los bordes de la lengua y mucosa del labio inferior. No se llegan a producir ulceraciones y la zona de incidencia presenta formaciones blanquecinas superficiales, con zonas eritematosas. En realidad se trata de fragmentos de mucosa oral desprendidos por la masticación y la succión.

Ulceraciones traumáticas

Pueden producirse por diversos traumatismos como mordeduras de la mucosa, úlceras por rollos de algodón, irritación por prótesis dentales y dientes malposicionados o cariados. Se localizan normalmente en la lengua (bordes y cara ventral), la semimucosa del labio inferior, la mucosa yugal y el suelo de la boca.

Las *úlceras agudas por mordeduras* se producen de manera accidental como después de realizar anestésicos locales o mordeduras en crisis epilépticas.

La *úlceras por decúbito por prótesis dental* es una lesión por traumatismos y es muy común en personas usuarias de prótesis dentales mucosoportadas mal adaptadas a la mucosa o sobreextendidas en sus bordes invadiendo zonas de mucosa móvil o, también, por sobrepresión debido a un contacto oclusal prematuro (Fig. 36). Se caracteriza por la aparición de un dolor agudo en la zona de ulceración. La úlcera puede ser de diferentes tamaños y consiste en una área central blanquecina-amarillenta, no hemorrágica rodeada por una zona eritematosa que puede volverse

hiperplásica. Si la agresión de la prótesis persiste, el dolor puede disminuir en intensidad, adquiriendo la úlcera, en este caso, una forma vegetante, transformándose en dos auténticos



Figura 36,Una dentadura mandibular usada recientemente ha causado una ulceración traumática asociada con una sobreextensión periférica..(Adaptado de Laing L y Zarb G, en Zarb G y otros: Prosthodontic Treatment for edentulous patients. St. Louis: Elsevier, 2013)

mamelones en forma de “V” y en cuyo fondo puede existir una mínima área erosiva.

Las prótesis removibles completas, las parciales y sobredentaduras con soporte mucoso sufren una reabsorción continua de la cresta ósea debido a que las bases transmiten las cargas funcionales y oclusales que recibe de manera compresiva a la mucosa y al hueso subyacente. Frente a dicha compresión el hueso responde con reabsorción ósea. Este proceso es mucho más acentuado en el maxilar inferior ya que la superficie de soporte siempre es menor. En cuanto a las prótesis parciales, además, las características del conector mayor apenas contribuye en la transmisión directa de la carga a la mucosa. En cambio, en las prótesis parciales removibles del maxilar superior, el conector mayor colabora junto con las bases para disipar la carga y no sobrecargar la cresta ósea.

La oclusión también aparece como una de las causas que puede generar lesiones en la mucosa oral. Un contacto excesivo en máxima intercuspidad debido a una sobredimensión vertical, o un contacto prematuro, generará una zona enrojecida, con una presión leve, y una úlcera con una presión más intensa, en la parte más prominente de la cresta residual. Cuando el contacto prematuro se sitúa en la zona del primer molar, dado que en esa zona el flanco se apoya en el

maxilar inferior, puede aparecer debajo del flanco. En los premolares, sobre todo en el primer premolar, como no suele haber apoyo del flanco, no se da esta lesión en dicha zona²⁵¹.

En prótesis parciales, en ocasiones, la molestia no aparece debajo de la base sino en la encía por distal del pilar, sobre la cresta o en la parte anterior del flanco. Esto es debido a que el exceso de contacto en máxima intercuspidad produce una rotación de la base originando un pinzamiento de la encía distal del diente pilar o, si la parte anterior del flanco vestibular está muy ceñido a la encía, se ejerce una presión excesiva sobre la encía vestibular. En ambos casos no aparece una úlcera sino un enrojecimiento de la encía. Estas úlceras que aparecen debajo de una base en sus extremos libres en una prótesis removible recién terminada la causa será la oclusión y se tratará de úlceras por decúbito, es decir, por exceso de presión. Sólo podría ser la base la responsable en caso de que no se haya tomado correctamente la impresión y se haya ejercido presión sobre la mucosa al realizar una impresión funcional deformando la encía a nivel del extremo libre en lugar de una impresión anatómica.

El ajuste oclusal directamente en la boca del paciente es difícil en una prótesis parcial removible con soporte mixto y en prótesis completas, ya que la depresibilidad de la mucosa, de dichas prótesis mucosoportadas, esconde un exceso de contacto a nivel de los dientes de la base. Cuando se produce un contacto excesivo en uno o varios dientes en las zonas mucosoportadas, la mucosa se intruye ligeramente lo que produce un enmascaramiento de los contactos prematuros. En las prótesis parciales con extremos libres, esta intrusión permite que los dientes naturales entren en contacto lo que da la sensación visual de que el contacto oclusal en toda la arcada es correcto. Este error de interpretación será siempre mucho mayor cuanto más grueso sea el papel de articular. Por ello, en estos casos, después del proceso de polimerización del material acrílico, es imprescindible realizar un tallado selectivo en el articulador para ajustar correctamente la oclusión utilizando papeles de articular entre 8-12 micras.

En un paciente portador de una prótesis completa maxilar y de una prótesis parcial removible mandibular a extremo libre bilateral se desarrollará el denominado Síndrome combinado

de Kelly⁶⁹. Existen dos formas de presentarse: el retrognatismo del maxilar inferior y el del maxilar superior. Este síndrome, igualmente, también puede presentarse de manera invertida, es decir, con una prótesis completa en el maxilar inferior como antagonista de una prótesis parcial superior⁷⁰. En este caso, se presenta una gran destrucción ósea inferior y de forma rápida lo que genera grandes dificultades funcionales masticatorias en el paciente. En el caso de edéntulos del maxilar superior con retrognatia mandibular los resultados son mejores ya que los incisivos inferiores sobrepresionan en los premolares del reborde alveolar superior. Al contrario, con retrognatia maxilar la presión se ejerce sobre una zona por delante del reborde alveolar. La influencia ejercida por las fuerzas oclusales sobre el reborde alveolar totalmente traumáticas, siguen un patrón de resorción del reborde residual con un crecimiento de los tejidos blandos que producen una encía móvil, inconsistente y disfuncional. Este síndrome desarrolla una progresiva reabsorción de la premaxila debido a la sobrecarga que ejercen los dientes anteroinferiores, lo que conlleva una progresiva intrusión de la prótesis completa en esa zona anterior (además queda un tejido blando grueso y con movilidad). Una vez se ha reabsorbido el hueso, se puede palpar un tejido gingival blando y muy móvil que impide tomar unas buenas impresiones y proporciona una inestabilidad constante de la prótesis. que, como hemos dicho, se va hundiendo paulatinamente por la transformación del tejido óseo en fibroso y disminuyendo la dimensión vertical y variando la inclinación del plano oclusal⁷¹. La basculación consiguiente de la prótesis superior condiciona una hipertrofia mucosa de las tuberosidades como consecuencia de la presión negativa generada. A su vez, el descenso de la porción posterior de la prótesis completa lleva a una sobrecarga de los extremos libres con la consiguiente reabsorción de la cresta y a un aumento de la sobrecarga anterior, cerrándose el círculo vicioso.

En síntesis produce los siguientes cambios:

- Pérdida de hueso de la parte anterior del reborde alveolar del maxilar superior
- Hipertrofia papilar palatina
- Extrusión del grupo incisivo inferior

- Pérdida de hueso en las bases a extremo libre inferiores por presión de la prótesis superior
- Pérdida de dimensión vertical
- Avance en sentido mesial de la mandíbula con mala adaptación protésica
- Discrepancias en el plano oclusal
- Aparición y desarrollo de un épulis fisurado con cierta frecuencia
- Reabsorción ósea en los dientes remanentes y problemas periodontales⁷².

Tanto en las prótesis completas como en las parciales debe evitarse invadir la posición de los frenillos. Para ello siempre deberá funcionalizarse la impresión para poder determinar con precisión el recorrido de los mismos. Cuando la base de una prótesis completa o, los retenedores, el conector mayor o las bases de una prótesis parcial entren en contacto con un frenillo, se producirá, indefectiblemente una ulceración en esta zona. En el caso de las prótesis parciales, si hay una inserción alta del frenillo lingual, quedará reducido el espacio para diseñar una barra lingual como conector mayor y se tendrá que optar por una placa lingual. Para evitar la aparición de úlceras en frenillos será fundamental hacerlos visibles en el momento de la toma de las impresiones de estudio, sobre todo en prótesis parciales y funcionalidad la impresión en el caso de prótesis completas.

Lesiones por agentes químicos

Lesiones por contacto directo con la mucosa oral

Están producidos por múltiples agentes químicos: El ácido acetil salicílico o el nitrato de plata que se usa en las consultas, pueden producir, en contacto con la mucosa, un efecto cauterizante y hasta una necrosis química de la mucosa.

El violeta de genciana que se utiliza en el tratamiento de las candidiasis, a veces da lugar a necrosis superficiales de la mucosa, sobre todo utilizado en soluciones alcohólicas. Igualmente la

clorhexidina, que es un agente antimicrobiano de baja toxicidad, puede ocasionar una descamación del epitelio oral.

Ante estas quemaduras químicas de cierta intensidad la mucosa responde con la aparición sobre el área afectada de una película blanquecina con zonas eritematosas. La capa blanquecina la forman restos de la mucosa alterados y desprendidos que esconden áreas ulceradas.

Cambios de color de la mucosa oral por sustancias químicas

El contacto de determinadas sustancias químicas con la mucosa oral o también por administración sistémica - por razones terapéuticas- pueden originar cambios de color en la mucosa.

La ingestión o inhalación accidental o por motivos profesionales origina distintas coloraciones en la mucosa. El plomo motiva un depósito azulado en las encías, pudiendo aparecer en esta caso también ulceraciones, sialorrea, tumefacción de las glándulas salivales y un cierto sabor metálico. El bismuto, cuando se había empleado en tratamientos de la sífilis, producía un ribete negro azulado en las encías al precipitarse sobre el tejido gingival. La intoxicación por mercurio produce una sialorrea, sabor metálico y una tumefacción en general de la mucosa oral y concretamente en las glándulas salivales.

La clorpromacina y los enjuagues con clorhexidina provocan cambios de color tanto en la mucosa como en los dientes. También las amalgamas de plata, utilizadas como material obturador, cuando se produce un contacto con la encía, ésta adquiere con el tiempo un color azulado.

Necrosis palatina postanestesia

Es una lesión ulcerada que aparece en el paladar duro donde previamente se había practicado una inyección anestésica

1.13.3 Alergias

La reacción alérgica es una respuesta inmunitaria de hipersensibilidad procedente de un sujeto puesto en contacto con un alérgeno. Es decir, cuando se produce una respuesta inmunitaria adaptativa exagerada o inadecuada a la que los demás individuos normalmente no reaccionan⁷⁶. Los antígenos o alérgenos son muy numerosos en estomatología y actúan sobre la mucosa oral, la piel, las glándulas salivales, los ganglios linfáticos y el anillo de Waldeyer⁷³. Las reacciones e hipersensibilidad son consecuencia del mal comportamiento de respuestas inmunitarias normalmente beneficiosas que, a veces, llegan a producir reacciones inflamatorias y lesiones tisulares⁸⁰. Estas reacciones pueden ser producidas por muchos antígenos aunque los agentes con capacidad para inducir hipersensibilidad son diferentes en cada individuo. La hipersensibilidad no se manifiesta tras la primera exposición al antígeno sino que suele aparecer tras un contacto posterior⁸⁰.

Antígenos

Se llama antígeno a toda estructura o sustancia que, introducida en un organismo, es reconocida por los receptores de determinados linfocitos y/o por los de las inmunoglobulinas, y produce una respuesta inmunitaria bien humoral o bien celular⁷⁴. Para ser una sustancia antigénica debe ser de naturaleza proteica con una masa molecular superior a los 5000 daltons o, en el caso de sustancias de bajo peso molecular, pueden adquirir atigenidad formando complejos con proteínas del organismo receptor. En este caso se denominan haptenos.

Factores humorales: sistema inmunitario humoral

El sistema inmunitario humoral está formado por inmunoglobulinas segregadas por linfocitos B y los plasmocitos. Se dividen en 5 clases (A, D, G, M y E) que, a su vez pueden presentar subclases comunes a todos los sujetos de la misma especie⁷⁵.

IgA. La IgA sérica es muy baja cuantitativamente, pero predomina en las secreciones y constituye un modo de defensa local. Se encuentra en las glándulas salivales, lágrimas, bronquios y mucosa intestinal.

La IgA secretora está constituida por dímeros cuya síntesis se hace a partir de las células epiteliales. El tejido gingival y el líquido del surco contienen IgA sérica más que secretora.

Los anticuerpos IgA ejercen sus funciones en las superficies mucosas, con efectos de defensa contra las enfermedades bacterianas y víricas, evitando o disminuyendo la adhesión de los gérmenes patógenos, envolviéndolos, evitando que se produzca la penetración⁷⁶.

IgD. Se encuentra en el suero en concentraciones muy bajas. Se une a un receptor de la superficie de los linfocitos B inmaduros. Desempeña la función de estimular los linfocitos y de esta manera iniciar la respuesta inmunitaria⁷⁷.

IgG. Es la más abundante en el suero y se distribuye de igual manera entre la sangre y los líquidos extravasculares. Su función fundamental es neutralizar las toxinas bacterianas aumentando la fagocitosis. La concentración en el suero es alta y en las secreciones es baja.

IgM. es la primera que se forma después del enfrentamiento con la mayor parte de los antígenos, si bien se presenta en concentraciones más bajas que la IgG. Es el activador más eficaz del sistema del complemento.

IgE. Anticuerpo reagínico que se presenta en el suero del ser humano en muy bajas concentraciones. Causa reacciones alérgicas intensas. Están en altas concentraciones en pacientes con asma, fiebre del heno y alergias a medicamentos y alimentos.

Complemento

El complemento está compuesto por 11 proteínas y glucoproteínas que conforman el 10% de las existentes en los sueros humanos. No son inmunoglobulinas y se sintetizan en el hígado, el intestino delgado, los macrófagos y otras células mononucleares.

El complemento reacciona con el complejo antígeno-anticuerpo cuando los anticuerpos son de las clases IgG e IgM ejerciendo sus efectos sobre las membranas para favorecer la fagocitosis. La activación del complemento se puede llevar a cabo por la vía clásica o directa (con sus tres fases: de reconocimiento, de activación y de ataque a la membrana celular) y por la vía alternativa⁷⁸.

Aminas

Las aminas están presentes en los lisosomas de diversas células y son liberadas a la sangre.

1. Histamina: Entre sus acciones farmacológicas se pueden encontrar: aumento de la permeabilidad capilar, aumento de la contracción de los músculos lisos, estimulación de las glándulas exocrinas y aumentos de la dilatación y permeabilidad de las vénulas.
2. Serotonina: Su acción está muy próxima a la de la histamina. Su acción más importante es la potenciación del efecto de las cininas.

Cininas

Debido a su gran cantidad de actividades farmacológicas, como son la contracción del músculo liso, la vasodilatación arterial, el aumento de la permeabilidad capilar, la estimulación de las fibras del dolor y el aumento de la adherencia de los leucocitos a las paredes vasculares, se consideran el mediador farmacológico principal de la hipersensibilidad anafiláctica.

Ácidos grasos

Sustancias de reacción lenta de anafilaxis (SRS-A):

Liberados bajo la influencia de los inmunocomplejos, producen la contracción de la musculatura lisa y un aumento de la permeabilidad vascular.

Prostaglandinas:

El tromboxano A_2 desempeña un papel fundamental en la hemostasia induciendo la agrupación plaquetaria y es un potente vasoconstrictor, mientras que la prostaciclina se comporta como un autoagregante y vasodilatador.

Linfocitos

Comprenden dos tipos de células:

- a. Linfocitos T, que derivan del timo y desempeñan su función en la inmunidad mediada por células.
- b. Linfocitos B, que derivan del hígado, del bazo y la médula ósea y son los precursores de las células plasmáticas y desempeñan su función en la inmunidad humoral.

Células K y NK

Las células K son responsables de la citotoxicidad celular mediada por anticuerpos.

Las células NK median en la defensa antitumoral, llamada citotoxicidad espontánea o natural.

Macrófagos

Son células altamente fagocíticas y forman parte del sistema reticuloendotelial de depuración. Ayudan, con los linfocitos T, en la respuesta de los linfocitos B a muchos inmunógenos. La capacidad de los macrófagos sobre los microorganismos depende de la interacción con otros leucocitos, elementos del sistema inmunitario en general y el complemento. La reacción antígeno-anticuerpo y la subsiguiente activación del complemento incrementan la eficacia de la fagocitosis bacteriana de los macrófagos. Los macrófagos producen prostaglandinas, monofosfato de adenosina y colagenasa en respuesta a la estimulación de las endotoxinas bacterianas, los complejos inmunitario o las linfocitos.

Polinucleares

Son células que también pueden fagocitar los agentes agresores y los restos neuróticos de pequeño tamaño. Son importantes en la defensa del huésped contra las lesiones y la infección. Estas células se encuentran en las lesiones inflamatorias, sobre todo, en las agudas.

Mastocitos

Son importantes por la presencia en sus gránulos citoplásmicos de: histamina, SRS-A, heparina, factor de anafilaxis quimiotóxico y eosinofilo, y bradicina, liberados en los tejidos gingivales. La liberación de los gránulos tiene lugar durante las reacciones de hipersensibilidad inmediata de tipo anafiláctico, cuando los antígenos reaccionan con el anticuerpo inmunoglobulina E (IgE) ligado a la superficie.

Alérgenos

Los alérgenos pueden ser de diversa índole: alimentarios, productos cosméticos y de higiene, medicamentos, materiales de uso dentario o protésico como los desinfectantes, materiales de impresión y de obturación y reconstrucción, alérgenos microbios, micóticos y parasitarios.

Los materiales alérgenos más relacionados con el objeto de este estudio serían los que se detallan en las series estandarizadas de alérgenos homologados, específicas de materiales de uso dental, que facilita la Chemotechnique Diagnostic⁷⁹ . Y más concretamente, los materiales, y los elementos que los componen, utilizados en la elaboración de las bases de prótesis removibles, totales y parciales, de soporte mucoso ya sea total o mixto. Estos últimos serían los siguientes:

Metil-metacrilato

Trietilenglicol-dimetacrilato

Uretano-dimetacrilato

Etilenglicol-dimetacrilato

BIS-GMA

N-N- dimetil-4-toluidina

2-hidroxi-4-metoxi-benzofenona

4-Butanediol-dimetacrilato

BIS-MA

Estos compuestos pueden formar parte de las denominadas resinas acrílicas, material con el que se elaboran la mayor parte de las prótesis de soporte mucoso total o parcial objeto de este estudio.

Las resinas acrílicas dentales

Las resinas acrílicas aparecieron en el campo dental, en 1934 ("Neohekolite") y en 1935 ("Kallodent"), en formato comercial termoplástico, fruto de la búsqueda de un material que sirviera como base para las prótesis, y que reuniera una serie de requisitos, tanto estéticos como funcionales,

adecuados para tal uso. Sin embargo, no fue hasta 1937 cuando apareció en formato polvo-líquido la resina "Paladon" que, según Osborne⁸⁰, ya patentó el Dr. Kulzer en 1935.

Hasta ese momento fueron muchos los materiales que se usaron como base para dentaduras: oro, vulcanita, porcelana, celuloide, resinas formofenólicas, de vinilo, de estírol, entre otros. Todos ellos presentaban muchos inconvenientes, lo que facilitó la implantación de las resinas acrílicas en todo el mundo de una manera casi inmediata.

No obstante ya en 1946 Skinner⁸¹ apuntó cuáles debían ser las características ideales de un material de base. Éstas eran:

Características y propiedades ideales de un material de base para dentaduras según Skinner:

- 1) Elaboración simple, tanto en equipo como en técnica.
- 2) Dimensionalmente estable.
- 3) Reparación fácil.
- 4) Resistencia y resiliencia suficiente a la temperatura bucal para resistir las fuerzas masticatorias.
- 5) Resistencia al choque.
- 6) Impermeabilidad a los líquidos bucales.
- 7) Armonía con los tejidos blandos en color y translucidez, reteniéndolas indefinidamente.
- 8) Debe ser tolerable para los tejidos bucales y debe carecer de gusto y olor.
- 9) Debe tener poco peso específico y conductividad térmica relativamente elevada.
- 10) No debe reblandecerse a temperaturas elevadas con el fin de poderse limpiar a 100°C.

El análisis comparativo entre estas cualidades y las de las resinas acrílicas actuales utilizadas para la elaboración de prótesis removible evidenciaría que muchas de ellas ya se han conseguido,

pero que otras aún son susceptibles de ser mejoradas. Sin embargo, todavía está lejos de ser un material de base ideal para prótesis debido a los monómeros residuales. que pueden causar alergias, baja resistencia mecánica, baja resistencia a la fatiga, fragilidad, mal conductor del calor, baja dureza, alto coeficiente de expansión térmica, contracción térmica, escasa estabilidad de color de las resinas autopolimerizables, porosidad, agrietamiento, deformación y mala adhesión al metal^{82,83}.

Las resinas acrílicas se obtienen a partir de ácido acrílico, ácido metacrílico o ésteres de estos ácidos. Los ésteres resultan de la sustitución total o parcial de los hidrógenos metálicos de un ácido por radicales alcohólicos. De esta manera, a partir del ácido metacrílico se pueden obtener: metacrilato de metilo, de etilo, de butilo, de laurio, etc. Todos ellos serían monómeros, con características específicas para distintos usos, y susceptibles de sufrir un proceso de polimerización para formar otros tantos polímeros: polimetacrilato de metilo, de etilo, de butilo de laurio, etc.

Ácido acrílico ($\text{CH}_2=\text{CH} \cdot \text{CO}_2 \text{H}$)

Ácido metacrílico ($\text{CH}_2=\text{C}[\text{CH}_3] \text{CO}_2 \text{H}$)

Metacrilato de metilo ($\text{CH}_2=\text{C}[\text{CH}_3]\text{CO}_2\text{CH}_3$)

La resina acrílica más utilizada en el campo dental es el metacrilato de metilo. Dicho compuesto es el principal componente de la resina para bases de prótesis. No obstante, también se emplean otros metacrilatos con distintos alcoholes. Así, por ejemplo, el metacrilato de etilo, debido a que gelifica más fácilmente que el metacrilato de metilo, se emplea para los acondicionadores de tejidos, para materiales de impresiones funcionales, para coronas o puentes temporales, para cubetas individuales y para materiales de sellados periféricos.

Las resinas acrílicas admiten diversos criterios de clasificación. De este modo, se pueden clasificar en función del formato comercial en que se presentan: polvo-líquido, pasta, gel y líquido. También pueden dividirse en compuestas ("composites") y no compuestas, dependiendo de si

contienen relleno inorgánico de sílice o no. Finalmente, si nos centramos en la manera de activar el proceso de polimerización tendremos resinas auto, termo y fotopolimerizables.

La Norma ISO 20795-1: 2013 de polímeros para bases de prótesis dentales establece determinadas indicaciones para los materiales utilizados como base en prótesis dentales mucosoportadas que son de aplicación para los siguientes polímeros:

- a) Poli (ésteres de ácido acrílico);
- b) poli (ésteres de ácido acrílico sustituidos);
- c) poli (ésteres vinílicos);
- d) poliestireno;
- e) ésteres de poli (ácido metacrílico) modificados con caucho;
- f) policarbonatos;
- g) polisulfonas;
- h) poli (ésteres de ácido dimetacrílico);
- i) poliacetales (polioximetileno);
- j) copolímeros o mezclas de los polímeros enumerados en a) y en i)

Igualmente, dicha Norma ISO, también establece unas definiciones sobre el vocabulario utilizado en los materiales de base que conviene especificar:

Polímeros autopolimerizables

Productos cuya polimerización se inicie por medios químicos y que no requieran la aplicación de temperaturas verificables superiores a 65 ° C para completar el proceso.

Material encapsulado

Material que consta de dos o más componentes suministrados en un recipiente que los mantiene separados hasta el momento en que se mezclan y dispensan para su uso directamente desde el recipiente.

Dentadura

Sustituto artificial para dientes naturales que faltan y tejidos adyacentes, para incluir también cualquier adición necesaria para una función óptima.

Base de la dentadura

La parte de una dentadura postiza que descansa sobre bases de tejido blando y a la que se le agregan dientes.

Polímero termopolimerizable

Producto que requiere la aplicación de temperaturas verificables superiores a 65 ° C para completar la polimerización.

Contenedor inmediato

Recipiente que está en contacto directo con los materiales base de la prótesis.

Líquido

Fluido monomérico que se mezcla con partículas poliméricas para formar una masa moldeable o una mezcla de resina fluida utilizada para formar bases de prótesis.

Empaquetado

⟨De una dentadura postiza⟩ el acto de rellenar un molde de la base de la dentadura postiza con un material (usando una técnica de compresión, vertido o inyección) para formar una base de la dentadura postiza

Tiempo de empaquetado inicial

Tiempo después de la mezcla u otra preparación, en el que una mezcla de material de base de la dentadura alcanza por primera vez la consistencia de empaquetado.

Tiempo de empaquetado final

La última vez, después de alcanzar el tiempo de empaquetado inicial, en el que una mezcla de material base de la dentadura conserva la consistencia del empaquetado.

Procesado

Procedimiento de preparación de una placa y / o espécimen de polímero de base sólida para prótesis mediante polimerización o moldeo por inyección.

Termoplástico

Característica de un material polimérico duro que permite que se ablande mediante la aplicación de calor para hacerlo moldeable, y luego volver al estado endurecido al enfriarse.

Translucidez

Capacidad de un cuerpo de material para permitir el paso de la luz, pero difundiéndola para no hacer que los objetos que se encuentran más allá del cuerpo sean claramente visibles.

La Norma ISO 20795-1: 2013 y también Mc Cabe y Walls⁸⁴, han establecido la siguiente clasificación sobre los materiales polímeros más utilizados para las bases de las prótesis dentales mucosoportadas:

Tipo 1 : Polímeros termopolimerizables

Clase 1: Polvo y líquido

Clase 2: En pasta

Tipo 2: Polímeros autopolimerizables

Clase 1: Polvo y líquido

Clase 2: Polvo y líquido para resinas de vertido

Tipo 3: Termoplásticos en blanco o en polvo

Tipo 4: Materiales activados por luz

Tipo 5: Materiales polimerizados con microondas

Tipo I Resinas acrílicas termopolimerizables

Estos materiales generalmente se suministran en forma de polvo y líquido. La composición del polvo incluye perlas o gránulos de PMMA, peróxido de benzoilo como iniciador, pigmento / tintes, opacificantes: óxidos de titanio / zinc, plastificante (ftalato de dibutilo) y fibras sintéticas (nylon / acrílico). Los componentes del líquido son monómero de metacrilato de metilo, inhibidor (hidroquinona) y agente de reticulación (dimetacrilato de etilenglicol). Se logran buenas propiedades físicas por el alto grado de polimerización, pero la adaptación a los tejidos es deficiente debido a la contracción de la polimerización, la contracción térmica y la tensión que acompaña a la liberación de tensión durante el desmuflado. Aunque las resinas acrílicas activadas por calor tienen ciertos defectos, siguen siendo uno de los materiales más utilizados para la fabricación de prótesis dentales⁸⁵.

Existe otro tipo de resina curada por calor denominada resina de polimerización rápida por calor que es un acrílico híbrido que se polimeriza en 20 minutos en agua hirviendo. El iniciador es una combinación de catalizadores químicos y activados por calor que se utilizan para acelerar el procesamiento⁸⁶.

Tipo II Resinas acrílicas autopolimerizables o de polimerización en frío

La química de este tipo de resina acrílica es similar a la de las resinas termopolimerizables excepto que la polimerización se inicia mediante un activador químico como una amina terciaria (por ejemplo, dimetil-p-toluidina o ácido sulfínico) en lugar de calor. El tamaño de las perlas de polímero es más pequeño que el de la resina termopolimerizable para facilitar la disolución en el monómero para producir la masa antes de llegar a ese nivel de reacción de polimerización, lo que impide la adaptación adecuada de la mezcla al molde. Además, debido a que el método de

polimerización no es tan eficiente como la técnica de polimerización por calor, el resultado son polímeros de menor peso molecular que a su vez dan como resultado unas propiedades de menor resistencia, mayor monómero residual, menor estabilidad del color y menor temperatura de transición vítrea de la resina. Por lo tanto, estos materiales son altamente susceptibles a la fluencia y esto puede contribuir significativamente a la eventual distorsión de la dentadura cuando está en uso⁸⁷. La polimerización por radicales de la capa superficial es inhibida por el oxígeno debido a la desactivación de los radicales libres producidos por el iniciador. Se propuso que el proceso de polimerización se realizara en agua para obtener un grado adecuado de polimerización en la superficie de la resina de PMMA autopolimerizable⁸⁸. Como principal ventaja es la mejor precisión dimensional debido a la reducción de la contracción de polimerización.

Las resinas de vertido también son autopolimerizables. Después de mezclar, la suspensión resultante es tan fluida que se puede verter en agar hidrocoloide o silicona o moldes de yeso modificado. Los pequeños tamaños de perlas o polvo de las resinas tipo vertido son la principal diferencia entre ellas y las resinas curadas en frío⁸³. Los métodos de moldeo por inyección y fundición centrífuga son técnicas que se utilizan para inyectar la resina en el molde. En comparación con las curados en frío éstas ofrecían una mejor adaptación, estabilidad dimensional, pero tenían baja resistencia, mayor solubilidad y altos niveles de monómero residual⁸⁶.

Tipo III Resinas termoplásticas

En este procedimiento, un material básico completamente polimerizado se ablanda con calor (sin cambios químicos) y luego se inyecta. Estos materiales han abierto un nuevo capítulo en la fabricación de dentaduras postizas⁸⁹. Las resinas termoplásticas tienen muchas ventajas sobre los sistemas convencionales de polvo líquido. Son muy resistentes al calor, a los disolventes y a la degradación de la cadena, además de ser cómodos para los pacientes. También son estéticamente agradables y tienen una gran resistencia a la fatiga, la fluencia y el desgaste. La estructura no porosa

del material los hace más resistentes al crecimiento bacteriano. Revestimiento y reparación mediante represión es posible. Este grupo incluye nailon termoplástico (poliamida), acetal termoplástico, acrílico termoplástico y policarbonato termoplástico⁹⁰.

Nailon termoplástico

El material básico del nailon termoplástico es la poliamida (derivada de monómeros de diamina y ácido dibásico). El nailon termoplástico, que se introdujo en la odontología en la década de 1950, fue posteriormente utilizado por Rapid Injection System (actualmente conocido como The Flexite Company, Estados Unidos) en 1962 como el primer termoplástico flexible (un polímero fluorado, un plástico tipo teflón). El nailon termoplástico se inyecta a temperaturas de 274° C - 293° C. Este material generalmente reemplaza el metal y el material de dentadura acrílica rosa que se usa para construir la estructura de las prótesis parciales removibles. Valplast y Flexiplast son dos materiales de poliamida que se utilizan para hacer prótesis parciales. En 1992, The Flexite Company desarrolló los primeros cierres de nailon preformados conocidos como Clasp-Eze, que están disponibles en tonos rosa y transparente. El nailon no es quebradizo, tiene un peso ligero, no se deforma y proporciona una mejor estética.

Acetal termoplástico

El acetal se introdujo por primera vez como resina termoplástica irrompible para dentaduras postizas en 1971. Rapid Injection System desarrolló los primeros broches del color del diente con fluoropolímero termoplástico. En 1986 Dental “D” reintrodujo un homopolímero llamado acetal con retenedores de un color aproximado al de los dientes con buenas propiedades mecánicas a corto plazo, mejor estabilidad a largo plazo, que eran hipoalergénicos (sin monómeros) y tenían una estética deseable. Los dientes artificiales y los retenedores se pueden inyectar juntos en resina o en la dentadura existente y pulir con un kit de pulido específico. Sin embargo, las dentaduras postizas no se pueden reparar fácilmente ya que requieren inyección, y una mala adherencia entre la base de

la dentadura postiza y los dientes artificiales puede filtrar una entrada de saliva alrededor de los dientes, lo que generaría su desprendimiento. Además, como técnicamente se requiere que el conector mayor de una prótesis parcial sea totalmente rígido no está indicado un conector mayor de resina inyectada de un material con alta flexibilidad como los acetales.

Acrílico termoplástico

El PMMA polimerizado con calor tiene alta porosidad, alta absorción de agua, cambios volumétricos y monómero residual. El acrílico termoplástico muestra una resistencia deficiente al impacto, pero tiene una resistencia adecuada a la tracción y a la flexión y también proporciona una excelente estética debido a su buena translucidez y vitalidad. Además, es fácil de ajustar, realinear, reparar y pulir en el lado de las bases. Sin embargo, la resistencia al desgaste del acrílico es menor que la del acetal, especialmente cuando se somete a fuerzas oclusales y, como consecuencia, no puede mantener su dimensión vertical durante tanto tiempo. Flexite M.P., es un acrílico termoplástico con una mezcla especial de polímeros que le confieren una elevada resistencia al impacto.

Policarbonato termoplástico

El policarbonato es una cadena de polímero de carbonato de bisfenol-A. Similar a la resina de acetal, la resina de policarbonato también es muy resistente a las fracturas y flexible. Sin embargo, debido a su baja resistencia al desgaste, no debe usarse en superficies oclusales. El policarbonato no es adecuado para prótesis totales o parciales, pero es ideal para coronas provisionales y puentes. Con una translucidez natural y un buen acabado, el policarbonato proporciona una excelente estética y función a corto o medio plazo. Este material presenta poca absorción de agua y ningún olor desagradable a la absorción de saliva. La buena adherencia y coherencia de este material con la saliva proporciona una buena afinidad con la mucosa. Además, tiene una alta resistencia al impacto, al agrietamiento y a la abrasión.

Tipo IV Resinas fotopolimerizables

La composición de estas resinas es más similar a los composites restauradores que a los materiales de base debido a su matriz, que es dimetacrilato de uretano (UDMA), que contiene una pequeña cantidad de sílice coloidal para controlar la fluidez. Su relleno consiste en perlas acrílicas que se vuelven parte de una estructura de red de polímero al polimerizar. La canforquinona, como fotoiniciador, está incluida en esta composición, por lo que necesita un equipo especial para la polimerización. El acrílico se polimeriza en una cámara de luz con luz azul a una longitud de onda de 400 a 500 nm⁹¹.

Según Takamata y Setcos⁹², las características mecánicas de estos materiales de base para dentaduras postizas son ligeramente inferiores a las del PMMA convencional. Las resinas acrílicas activadas por luz visible proporcionan prótesis mucosoportadas que tienen un ajuste preciso y una resistencia superior. Permiten una polimerización completa sin compuestos residuales, facilidad de fabricación y capacidad de manipulación para unirse con otras resinas de base de prótesis y una baja adherencia bacteriana⁹³. Sin embargo, la resina acrílica activada por luz visible es más frágil que la resina de PMMA. Por lo tanto, se usa comúnmente para rebases y reparaciones en lugar de para la fabricación en laboratorio de toda la base de la dentadura.

Ventajas: Las resinas de base para dentaduras postizas no tóxicas y sin metacrilato de metilo, menos porosas que las resinas de base para dentaduras postizas activadas químicamente, facilitan la fabricación y el ajuste final de la boca, disminuyen la contracción de polimerización.

Desventajas: De la manera convencional, las resinas son opacas y no se pueden usar, y este sistema es sensible a la técnica⁹⁴.

Tipo V Resinas acrílicas curadas por microondas

En 1968 se introdujo un material base para prótesis activado por microondas. Las muflas metálicas no se pueden utilizar ya que las microondas no pasan a través de ellas. Para este procedimiento se necesitan muflas de plástico y máquinas especiales de microondas. Algunos estudios mostraron resultados comparables a los de las resinas acrílicas curadas con calor, y algunos incluso mostraron más precisión de ajuste y menor cantidad de monómero residual⁹⁵.

Ventajas: tiempo de curado reducido (3 minutos) y tiempo de formación de la masa, estabilidad del color, menor fractura de dientes artificiales y bases de resina, y mejor adaptación de las bases de la prótesis y menor cantidad de monómero residual.

Desventajas: Menor fuerza de unión a los dientes de la prótesis. Aumento de la porosidad debido al atrapamiento de calor en las muflas no metálicas. Las muflas de plástico y los pernos de policarbonato son relativamente caros y tienden a romperse al exceder la presión de empaque (8273,70 kPa)⁹⁵.

Nuevas tecnologías en la fabricación de bases de prótesis removibles

Las técnicas de diseño asistido por computadora / fabricación asistida por computadora (CAD / CAM) se emplean para fabricar prótesis dentales parciales fijas y removibles. Generalmente, se utilizaron dos enfoques tecnológicos para la fabricación de prótesis: CAD / CAM y prototipado rápido (RP)⁹⁶. En ambos enfoques, es necesario un procedimiento de impresión clínica para obtener la morfología de las bases de la prótesis y las posiciones musculares y fonéticas de los dientes de la prótesis. Después de hacer los modelos de yeso, se hacen las bases acrílicas y los bordes oclusales de cada modelo se fabrican con relaciones verticales y céntricas estándar previamente determinadas. Posteriormente, se escanea la información registrada y se diseñan virtualmente las bases completas de la prótesis. Se verifica la alineación de los dientes maxilares y mandibulares, y los dientes de cada arco se fabrican en una sola pieza, o se fijan, mediante CAM o

RP. Por supuesto, los sistemas CAD / CAM no han reemplazado por completo la toma de impresión tradicional, porque los movimientos dinámicos de los tejidos blandos influyen en la calidad de la impresión digital directa. En la actualidad, hay distintos sistemas CAD / CAM disponibles para la producción de prótesis completas. Entre ellos cabe destacar a AvaDent (Global Dental Science), Baltic Denture System (Merz Dental GmbH), Ceramill Full Denture System (Amann Girrbach AG), DENTCA / Whole Usted (DENTCA, Inc.; Whole You, Inc.) y Wieland Digital Denture (Ivoclar Vivadent, Inc.), Vita Vionic Vigo (Vita).

Ventajas de la fabricación digital de prótesis:

- reducción de la contracción y mejora de la resistencia,
- disminución del riesgo de colonización de microorganismos en las superficies de la prótesis,

En cuanto a las características del material ya polimerizado, la Norma ISO 20795-2013 establece la siguiente normativa:

Biocompatibilidad

Características de la superficie

Cuando se procesan con las indicaciones recomendadas por el fabricante, las bases de las dentaduras deben tener una superficie lisa, dura y brillante.

Las muestras para la estabilidad del color, para el monómero de metacrilato de metilo residual y para las pruebas de sorción y solubilidad, conservarán su forma sin distorsión visible después del procesamiento.

Color

Una tira de muestra no debe presentar más que una ligera diferencia cuando se compara con el tono correspondiente de la guía de colores. El fabricante deberá proporcionar una guía de colores cuando se solicite.

Los polímeros de base para dentaduras postizas coloreadas deben ser translúcidos y pigmentados uniformemente y / o, cuando corresponda, fibrados uniformemente. Los polímeros transparentes de base para dentaduras postizas deben ser transparentes e incoloros.

Estabilidad del color

Las muestras de ensayo no deben mostrar más que un ligero cambio de color, perceptible con dificultad.

Translucidez

La sombra del disco opaco iluminado debe ser visible desde el lado opuesto de la placa de muestra de prueba.

Libre de porosidad

Las tiras de muestras no deben mostrar poros que puedan observarse mediante inspección visual.

Resistencia a la flexión

La resistencia a la flexión no debe ser inferior a 65 MPa para los polímeros Tipo 1, Tipo 3, Tipo 4 y Tipo 5 y no menos de 60 MPa para los polímeros Tipo 2 cuando se ensaya en agua a $(37 \pm 1)^\circ \text{C}$ (Fig.37)

Módulo de flexión

El módulo de flexión del polímero procesado debe ser al menos 2000 MPa para polímeros Tipo 1, Tipo 3, Tipo 4 y Tipo 5 y al menos 1500 MPa para polímeros Tipo 2 cuando se ensaya en agua. a $(37 \pm 1)^\circ \text{C}$.

Adhesión a dientes de polímero sintético

Los polímeros de base para dentaduras postizas destinados a utilizarse con dientes de polímero sintético deben cumplir uno de los siguientes requisitos.

a) El polímero será capaz de adherirse a los dientes del polímero cumpliendo con los requisitos de adherencia de ISO 3336.

b) Si hay problemas para lograr la unión, los envases y recipientes externos deben contener información sobre los tratamientos especiales necesarios para lograr la unión y / o indicar que se proporciona más información en las instrucciones del fabricante.

Monómero de metacrilato de metilo residual

El límite superior (máximo) para el metacrilato de metilo residual es una fracción de masa del 2,2% para los polímeros de base para dentaduras postizas de tipo 1, tipo 3, tipo 4 y tipo 5.

El límite superior (máximo) para el metacrilato de metilo residual es una fracción de masa del 4,5% para los polímeros de base para dentaduras postizas de tipo 2.

Si el fabricante declara porcentajes inferiores de monómero de metacrilato de metilo residual, el contenido no será más de un 0,2% superior al indicado por el fabricante. (Fig.37)

Sorción

El aumento en la masa volumétrica (sorción de agua) no debe exceder los 32 $\mu\text{g} / \text{mm}^3$ para los polímeros Tipo 1, Tipo 2, Tipo 3, Tipo 4 o Tipo 5. (Fig.37)

Solubilidad

La pérdida de masa volumétrica (materia soluble) no debe exceder de 1,6 $\mu\text{g} / \text{mm}^3$ para los polímeros de Tipo 1, Tipo 3, Tipo 4 o Tipo 5, y no debe exceder de 8,0 $\mu\text{g} / \text{mm}^3$ para polímeros tipo 2. (Fig.37)

Requirement	Flexural strength [MPa] min.	Flexural modulus [MPa] min.	Residual methyl methacrylate monomer Percent mass fraction max.	Sorption [$\mu\text{g}/\text{mm}^3$] max.	Solubility [$\mu\text{g}/\text{mm}^3$] max.
Type 1,3,4,5	65	2000	2,2	32	1,6
Type 2	60	1500	4,5	32	8,0

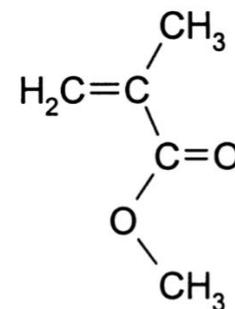
Figura 37, Valores según normativa ISO 20795 2013) para materiales de base prótesis dentales

Antes de adentrarnos en el proceso de polimerización de una resina acrílica, es oportuno saber cuáles son los componentes de las resinas que se utilizan como material de base en las prótesis mucosoportadas totales o parciales ya que muchos de ellos actúan como alérgenos.

Componentes de una resina polvo líquido no compuesta auto o termopolimerizables⁹⁷:

Líquido:

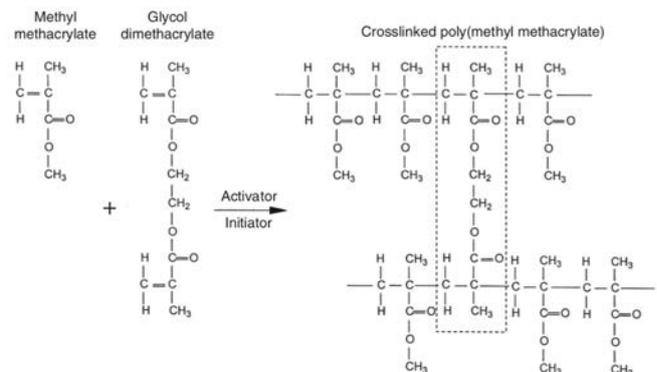
- El principal componente de la parte líquida de una resina para bases de prótesis es el metacrilato de metilo (MMA) entre un 92-96 %, se trata del *monómero*, que tras el proceso de polimerización se convertirá en polímero. El metacrilato de metilo es un líquido transparente y claro a temperatura ambiente, consta de las siguientes propiedades



Molécula de metacrilato de metilo

físicas: punto de fusión de $-48\text{ }^{\circ}\text{C}$, punto de ebullición de $100.8\text{ }^{\circ}\text{C}$, densidad de 0.945g/mL a $20\text{ }^{\circ}\text{C}$ y calor de polimerización de 12.9 kcal/mol . Tiene presión elevada de vapor y es un solvente orgánico excelente

- Otro componente importante es el agente que favorece la formación de *enlaces cruzados*. Suelen ser dimetacrilatos como, por ejemplo, el dimetacrilato de etilenglicol (4-10 %) y su función básica es la de mejorar algunas propiedades



físicas como: aumento de dureza, mayor estabilidad, insolubilidad y disminución del coeficiente de expansión térmica.

Lo importante en este compuesto es que cada doble enlace es capaz de tomar parte en una polimerización por adición de radicales libres, lo que da lugar a una resina con un elevado número de enlaces cruzados después del curado.

- Para prolongar la vida de almacenamiento, el líquido contiene un *inhibidor* como la hidroquinona (0,003-0,1 %) para evitar una lenta polimerización a temperatura ambiente.
- Cuando se trata de resinas acrílicas autopolimerizables, es decir, activadas químicamente, presentan un *activador* de reacción como las aminas terciarias (actualmente prácticamente no se usa), ácidos sulfínicos o sales del ácido sulfínico. Algunas resinas autopolimerizables funcionan con un catalizador como el ácido barbitúrico que es activado por un co-catalizador presente en el líquido. Este compuesto representa la principal alternativa a los activadores de las aminas terciarias como la N,N-dimetil-para-toluidina o la N,N-dihidroxietil-para-toluidina, como ya que éstas, con el tiempo, alteran el color de la prótesis.

Polvo:

- El principal componente del polvo de una resina para bases de prótesis es el polimetacrilato de metilo (PMMA) *-polímero-* (97-99 %). Se trata de gránulos de polimetacrilato de unas 100 micras. Éstos pueden ser de dos formas: esféricos o granulados. El primero, el más usado, se obtiene a partir del monómero, por suspensión en agua, seguido de calentamiento en presencia de un iniciador al mismo

tiempo que se remueve. El segundo se obtiene mediante la polimerización del monómero en un bloque sólido, para después molerlo en partículas pequeñas. Los polímeros de partículas granuladas alcanzan la consistencia de plástica mucho más rápido que los de partículas esféricas.

- Otro componente que está incluido en el polvo, y cuya presencia es fundamental, es el *catalizador* o *iniciador* del proceso de polimerización. Es un compuesto que, al ser activado, provoca la polimerización del monómero. Suele ser un peróxido, como el de benzoilo o el de laurio, aunque cuando son activados químicamente también se utiliza el ácido barbitúrico (0,3- 1,3 %). También es posible que, en resinas termopolimerizables, el ácido barbitúrico acompañe como catalizador, en proporciones mínimas (0,05 %), a los peróxidos.
- Con objeto de poder modelarse con mayor facilidad, también presenta un agente *plastificante* (también puede estar presente en el líquido) como el ftalato de dibutilo o el trifenil-fosfato. (2-7 %). El mecanismo del efecto de estas moléculas es que interfieren con la interacción entre las moléculas de polímero que no entran en la reacción de polimerización. Desafortunadamente, la liberación de estos materiales en el líquido oral endurece la base de la prótesis. Se han utilizado algunos ésteres superiores, como el metacrilato de butilo o de octilo, para hacer frente al problema. Se polimerizan haciendo un plastificante interno y no se filtran en los fluidos orales. Por tanto, la prótesis permanece flexible.
- También están presentes los *colorantes y opacificadores* para obtener tonalidades parecidas a las de los diversos tejidos bucales. Entre los primeros encontramos pigmentos inorgánicos como el óxido de hierro (marrón), sulfuro mercuríco (rojo) y

las sales de cadmio (amarillo), cuya posible toxicidad ha llevado a una gradual sustitución por otras sustancias más seguras. El óxido de titanio y el de cinc actúan como opacificadores, siendo el primero mucho más efectivo.

- Finalmente, indicar que, en ocasiones, se agregan fibras sintéticas (de nylon o acrílicas) con el fin de imitar los vasos sanguíneos presentes debajo de la mucosa bucal.

Componentes de una resina compuesta⁹⁸:

Las resinas compuestas, como material utilizado para una prótesis dental, se usan como material de blindaje estético en restauraciones de prótesis fija o incorporadas a prótesis removibles metálicas

Una resina compuesta (*composite*) está constituida por tres fases bien diferenciadas: a) una **fase matriz**, en la que está presente el material orgánico; b) una **fase dispersa**, que la forma el material inorgánico de relleno (sílice); c) una **interfase** de superficie, cuya función principal es la de unir la parte orgánica con la inorgánica.

a) Fase matriz:

La fase matriz contiene todo el material orgánico susceptible de polimerizar. Así, encontramos un **monómero principal** de alto peso molecular y gran viscosidad. Éste suele ser un dimetacrilato aromático como el bisfenol A glicidilmetacrilato (BIS GMA o resina de Bowen) y/o el dimetacrilato de uretano.

También contiene un **monómero diluyente** difuncional (por ejemplo, el dimetacrilato de etilenglicol) o un monofuncional (metacrilato de metilo). Este monómero, de bajo peso molecular, tiene como funciones, reducir la viscosidad del principal, permitir una mejor incorporación del relleno y facilitar la manipulación. Otro elemento de evidente importancia es el **catalizador** o **iniciador** de la polimerización. En el caso de resinas auto o termopolimerizables el más usual es el peróxido de benzoilo, si bien hay que matizar que, en resinas activadas químicamente, deberá

existir un activador químico como una amina o un ácido sulfinico. No obstante, cuando se trate de resinas fotopolimerizables por luz ultravioleta, cuyo uso ha disminuido en gran medida debido a los posibles peligros de la exposición prolongada a la radiación ultravioleta, El catalizador es la benzofenona o un éter aromático como el éter metil benzoil. Si el sistema de activación es mediante luz visible, se usa un fotoiniciador como una dicetona o la canforquinona (0,2 %) acompañadas de una amina orgánica (0,1 %).

Para facilitar su conservación se utilizan *inhibidores* como la hidroquinona o el éter monometilo de hidroquinona.

Para aumentar la velocidad inicial de polimerización se usa un *acelerador* como el ácido metacrílico, pero en una muy baja concentración debido a que la resistencia húmeda es pobre cuando ella aumenta.

Finalmente, señalar la presencia de *pigmentos* y *estabilizadores de color*.

b) Fase dispersa:

Si atendemos al tamaño promedio de las partículas de dióxido de silicio, las resinas compuestas pueden clasificarse en: tradicionales, de microrrelleno e híbridas.

Las resinas compuestas **tradicionales** contienen cuarzo, vidrio, borosilicato y cerámica en un 60-80 % de peso y el tamaño de sus partículas oscila entre 1-50 micras.

Las de **microrrelleno** se componen de dióxido de silicio pirolítico en un 30-60 % y con un tamaño de 0,04 micras.

Los compuestos **híbridos** contienen un 75 % de cuarzo o cristal convencional y dióxido de silicio en un 8 %. El resto es el material orgánico.

c) Interfase de superficie:

Se refiere al tratamiento, mediante un compuesto de vinil silano, del dióxido de sílice para facilitar su unión con el material orgánico.

Polimerización de las resinas acrílicas

La transformación de monómeros en polímeros (polimerización) puede realizarse de varias maneras, pero las más comunes y utilizadas en la fabricación y uso de materiales dentales son la polimerización por condensación y por adición, aunque también pueden darse, en otros campos, polimerizaciones por apertura de anillos. No obstante, se expondrá solamente la polimerización por adición ya que es la más común en el ámbito de las resinas odontológicas.

La polimerización por adición es muy frecuente en el campo odontológico. Con ella se obtienen policloruro de vinilo, poliestireno, polietileno y también polimetacrilato de metilo. Generalmente se produce en las moléculas no saturadas, con dobles enlaces entre los átomos de carbono. Estos dobles enlaces representan un estado de excesiva energía y la materia en general tiende a ordenarse en la forma más cómoda que le sea posible, para decir en términos comunes lo que en termodinámica sería el ordenamiento que menor cantidad de energía requiera. Por ello, los dobles enlaces, se abren con relativa facilidad, quedando las moléculas activadas, con una valencia libre para cada átomo de carbono y listas para, por enlace covalente, unirse entre sí y formar largas cadenas (Polímeros). Esto es lo que ocurre cuando realizamos la polimerización de una resina acrílica (por ejemplo, el metacrilato de metilo).

Períodos de polimerización

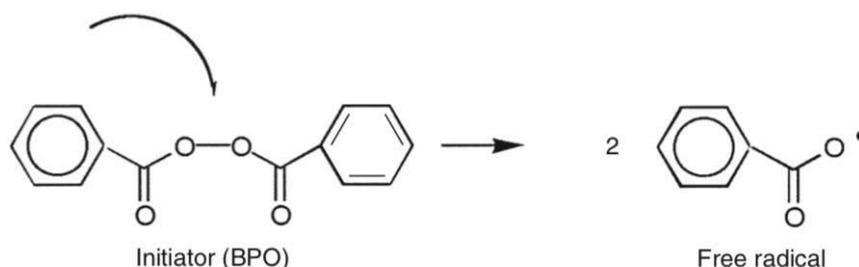
El proceso de polimerización se completa a través de cuatro períodos: a) **Activación**, b) **Iniciación**, c) **Propagación**, d) **Terminación**⁹⁷. No obstante, otros autores como Peyton FA⁹⁹, Macchi R⁹⁸ O'Brien W y Ryge, G¹⁰⁰ prefieren distinguir sólo tres fases: iniciación, propagación y

terminación. Para estos, la fase de activación del "iniciador" (por ejemplo, un peróxido), queda incluida en la de iniciación. Creemos que resulta más precisa y, a la vez, más ilustrativa la primera propuesta.

Por lo tanto, los períodos de polimerización del metacrilato de metilo, la resina acrílica de mayor implantación en la prótesis dental, son los siguientes:

Activación

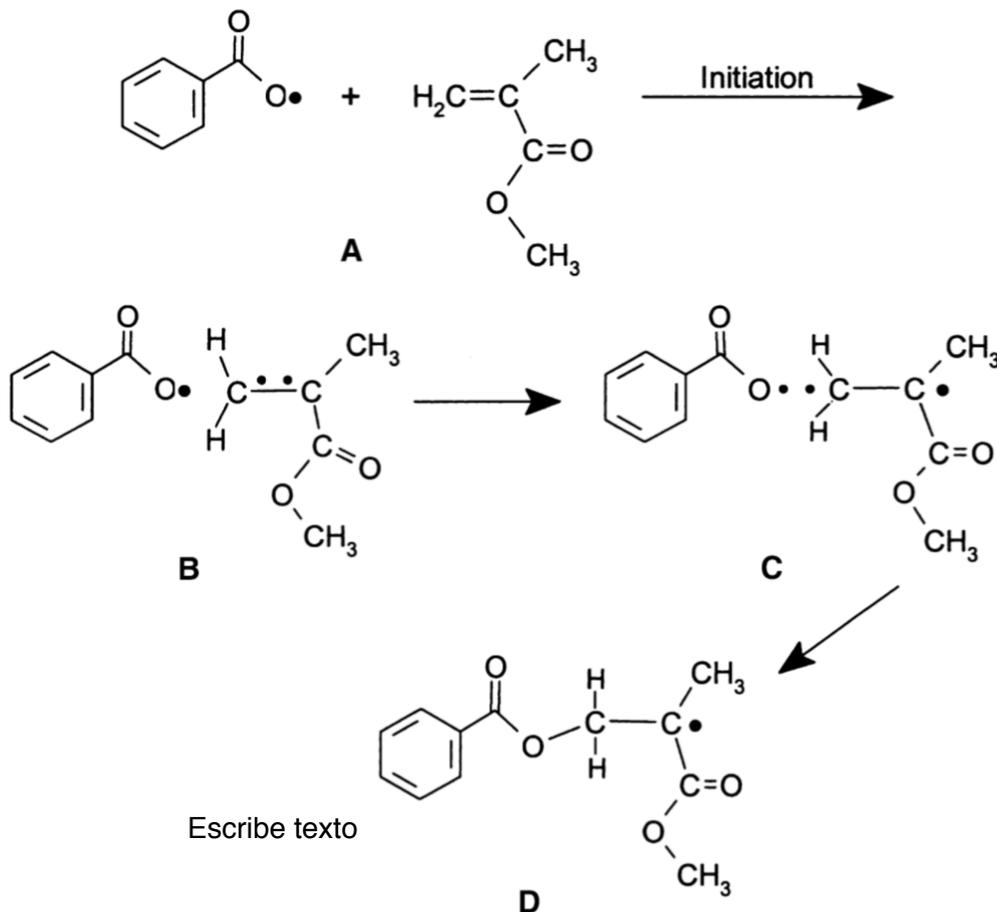
En este primer período se activa el agente iniciador o catalizador de la polimerización. En resinas termo y autopolimerizables el iniciador más clásico es el peróxido de benzoilo. Actualmente, algunas resinas de polimerización rápida (termo o autopolimerizables) han sido sustituidas por el conjunto peróxido-ácido barbitúrico. Estos nuevos catalizadores permiten controlar y disminuir la temperatura de polimerización en aquellos casos en los que se aplica una temperatura de activación muy alta y de inmediato. En los materiales activados por luz ultravioleta el catalizador más usado es el éter metil benzoico y en los de luz visible una mezcla de una dicetona y una amina. Si tomamos como ejemplo una resina para bases clásica, observaremos que, en esta fase, el peróxido de benzoilo, por la acción del calor (a partir de los 65° C.) o de agentes químicos, (aminas) queda dividido en dos radicales activos.



Activación (termo o autopolimerizable) del peróxido de benzoilo (BPO). Durante la activación, el enlace entre los dos átomos de oxígeno (–O–O– u O: O) se rompe y el par de electrones se divide entre los dos fragmentos. El punto adyacente al átomo de oxígeno (O •) simboliza el electrón desapareado del radical libre.

Iniciación

La molécula del peróxido activada queda con radicales libres (valencias libres), que generarán una energía extra capaz de atacar el punto más reactivo de la molécula de monómero: su doble enlace. Éste, se dividirá produciendo un radical reactivo susceptible de unirse a otras moléculas y formar largas cadenas.

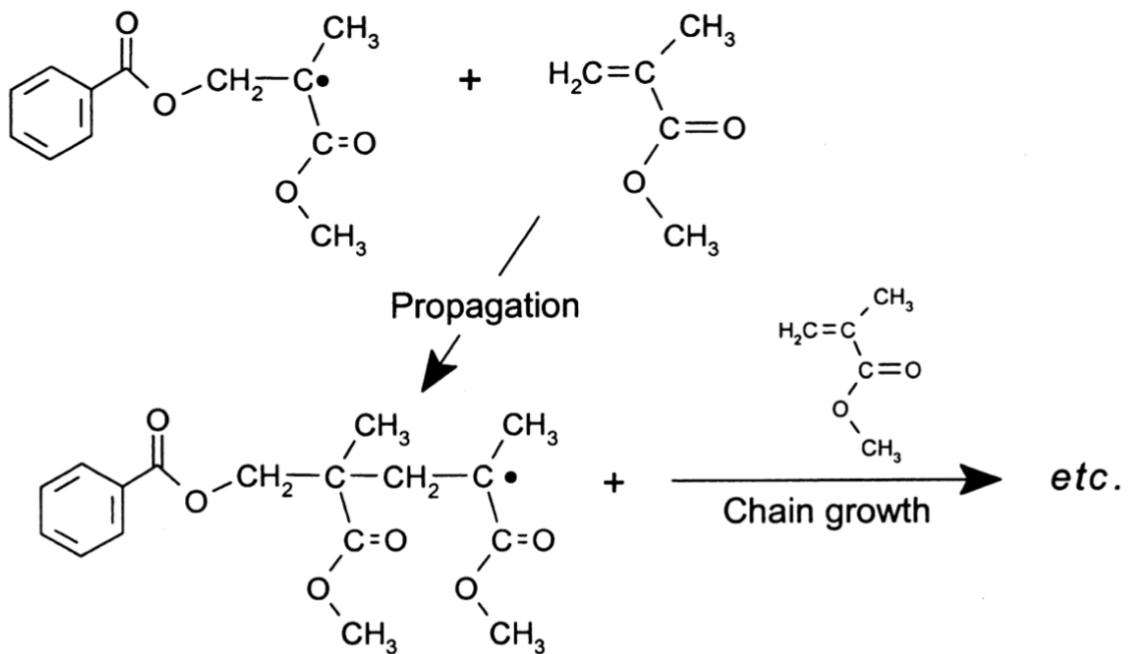


Iniciación de una molécula de metacrilato de metilo. A medida que el electrón desapareado del radical libre se acerca a la molécula de metacrilato de metilo (A y B), uno de los electrones del doble enlace es atraído por el radical libre para formar un par de electrones y un enlace covalente entre el radical libre y el monómero. molécula (C y D). Cuando esto ocurre, el electrón desapareado restante convierte a la nueva molécula en un radical libre (D).

Propagación:

El ataque de los radicales reactivos del iniciador a los dobles enlaces del monómero continúa, dando lugar a largas cadenas de polímeros.

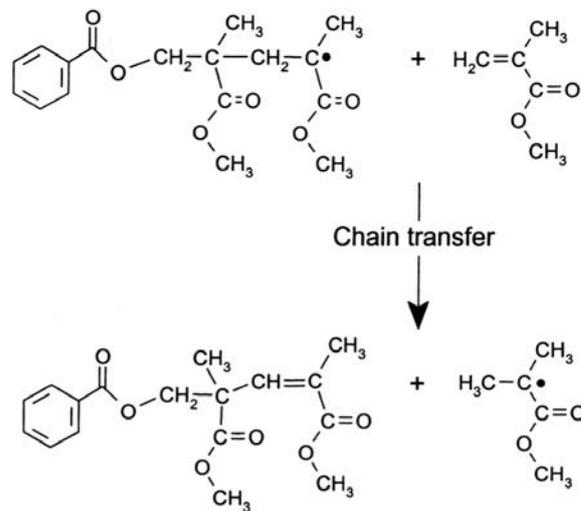
La presencia de monómeros difuncionales, como los dimetacrilatos (con dos dobles enlaces) provocan un elevado número de enlaces cruzados entre las distintas moléculas.



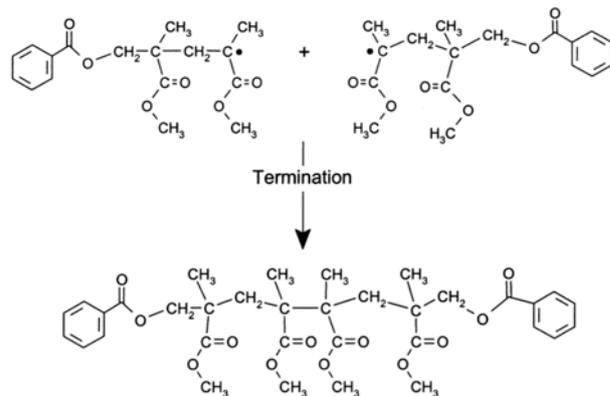
Propagación y crecimiento en cadena. A medida que la molécula iniciada se acerca a otras moléculas de metilmetacrilato, el electrón libre interactúa con el doble enlace de la molécula de metilmetacrilato y se forma un nuevo radical libre más largo.

Terminación:

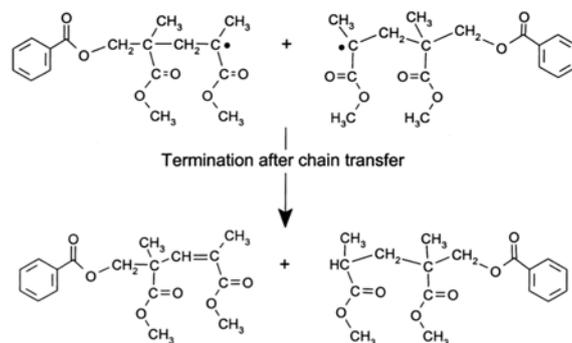
Podría ocurrir que la reacción de polimerización finalizara al agotarse el número de moléculas de monómero. Sin embargo, en la práctica hay otras reacciones que provocan el final de la polimerización antes de que se acabe el monómero. Así, la polimerización finalizará: 1) Por acoplamiento directo de cadenas; 2) Por transferencia de hidrógeno. En el primer caso, dos moléculas próximas intercambian sus valencias libres y quedan saturadas y sin posibilidad de seguir creciendo. En el segundo, se produce el pase de un átomo de hidrógeno de una molécula a otra. Una de las cadenas queda saturada y, por lo tanto, sin posibilidad de seguir polimerizando. La otra continúa con un doble enlace y podría en algún momento reanudar el proceso si se le brinda la energía necesaria.



La transferencia de cadena ocurre cuando un radical libre se acerca a una molécula de metilmetacrilato y dona un átomo de hidrógeno a la molécula de metilmetacrilato. Esto hace que el reordenamiento de los radicales libres forme un doble enlace y deje de ser reactivo y que el monómero de metacrilato de metilo forme un radical libre que puede participar en una reacción de propagación en cadena.



La terminación ocurre cuando dos radicales libres interactúan y forman un enlace covalente.



Cuando dos radicales libres se acercan, se puede formar un nuevo doble enlace en la molécula que dona un átomo de hidrógeno al otro radical libre.

Fenómenos derivados del proceso de polimerización:

Cuando se ha transformado un monómero en polímero, gracias al proceso de polimerización, hay que tener en cuenta tres fenómenos derivados de dicho proceso que deben conocerse y tenerse en cuenta:

Reacción exotérmica La polimerización de una resina acrílica representa un cambio de un ordenamiento de mayor a menor energía a uno de menor energía. El monómero tiene mayor energía que la sustancia polímero. Cuando ha finalizado la polimerización, esa energía no desaparece sino que se transforma y libera en forma de energía térmica. Y, este aumento de temperatura, como se verá más adelante, debe controlarse para conseguir una prótesis en perfectas condiciones.

Contracción de la masa polimerizada Hay una diferencia importante entre la distancia entre moléculas de monómero y la que las separa cuando integran la cadena de polímero. En las moléculas de monómero, la distancia, debido al tipo de unión secundaria, es relativamente grande (algunas decenas de nanómetros; 1 nanómetro= 0,001 micrómetro= 10^{-9} metro). Cuando se forman las cadenas de polímeros, las moléculas se unen por enlace covalente y se acercan a una distancia mucho menor (centésimas de nanómetro). Esto provoca que haya una disminución de la masa de polímero y, en consecuencia, un aumento de la densidad. Es decir, cuando un material polimeriza se contrae y, aún más cuanto mayor sea el número de moléculas por unidad de volumen que se unen para formar el polímero.

Tanto por encontrarnos ante una reacción exotérmica como por producirse una contracción de la masa se podrá dar explicación a toda una serie de fenómenos que, después de todo proceso de polimerización, observamos en nuestras prótesis como pueden ser la falta de ajuste, la porosidad o la presencia de alteraciones cromáticas.

Reacciones alérgicas a la resina acrílica de base en prótesis mucosoportadas

Los efectos nocivos del monómero residual sobre la mucosa oral, que contiene las resinas de base de prótesis dentales con soporte mucoso, han sido ampliamente documentados en la literatura^{101,102,103,104,105}. El problema más común y frecuentemente demostrado con los pacientes que tienen reacciones alérgicas a la resina acrílica de base de prótesis, es dolor en la boca y sensación de ardor. Las áreas que presentan sensación de ardor incluyen el paladar, la lengua, la mucosa oral y la orofaringe^{106,107}. La alergia de contacto es una condición que se observa en los portadores de prótesis con soporte mucoso y es el resultado de una reacción de hipersensibilidad retardada. La presencia de la saliva en la cavidad oral proporciona una barrera defensiva esencial al diluir los posibles antígenos dañinos antes de su penetración en la mucosa oral. El efecto de los irritantes penetrados también se reduce debido a la alta naturaleza vascular de la mucosa oral. Sin embargo, esto dependerá en gran medida de la concentración del monómero residual^{108,109,110,111}. Las pruebas alérgicas realizadas en la piel de los pacientes también han confirmado que la resina acrílica de las bases de las prótesis dentales mucosoportadas es responsable de las reacciones alérgicas^{112,113,114}. Por lo tanto, cada vez que un paciente con una prótesis con soporte mucoso presenta los signos y síntomas descritos anteriormente, siempre debe considerarse la posibilidad de una reacción alérgica, y una investigación exhaustiva llevada a cabo para lograr un diagnóstico preciso. Para el tipo inmediato y tardío de reacciones de hipersensibilidad, se pueden realizar pruebas de parche, análisis de sangre o pruebas de IgE específicas de alérgenos^{115,116}.

Los efectos citotóxicos causados por las resinas acrílicas de las bases de prótesis dentales son causados principalmente por las sustancias que se filtran de estas resinas. La sustancia principal que se lixivia mediante el proceso de difusión de estos materiales es el monómero residual sin reaccionar^{117,118}. Efectivamente, a pesar de haber finalizado el proceso de polimerización, el monómero presente en el inicio no ha sido polimerizado en su totalidad⁷⁸. Es decir, todo el

monómero no se convierte en polímero y, por lo tanto, quedan algunos monómeros sin reaccionar¹¹⁹. El monómero residual que se encuentra en una prótesis bien procesada es cerca de 0.5% y es el principal componente que provoca una irritación. Si el contenido de monómero se mide después de conservar la prótesis en agua durante 17 horas o más, se elimina, principalmente el que se halla libre en la superficie de la prótesis. El resto del monómero no se extrae con facilidad, ya que se encuentra en la estructura interna del material y éste se va liberando con el paso del tiempo¹²⁰.

De esta manera, si el monómero residual es el causante de las irritaciones que se producen en la boca, su efecto es previsible y se manifiesta con rapidez. Pero casi todos los casos clínicos que presentan irritación bajo la prótesis surgen en meses o incluso años después de su instalación. El contacto constante de la saliva con el material causa la expansión de las aberturas presentes entre las cadenas de polímeros que hacen que el monómero sin reaccionar se difunda. Por lo tanto, las sustancias que se filtran de las bases de la dentadura a la saliva se transfieren a las estructuras orales causando reacciones alérgicas adversas^{121,122,96}. El monómero residual queda en el polímero o puede filtrarse en el agua así como en la saliva humana o artificial^{123,124}. En estudio de Kopperud HM¹²⁵, que investigaba la identificación y cuantificación del monómero de lixiviación de muestras de resina autopolimerizable, se demostró que la mayoría de los compuestos de lixiviación era metacrilato de metilo (MMA).

El monómero sin reaccionar puede filtrarse a la saliva, lo que en realidad causa los efectos citotóxicos en la cavidad oral^{126,127}. Cuanto mayor sea la cantidad del monómero sin reaccionar, mayores serán los efectos nocivos. A pesar de la gran cantidad de sustancias con capacidad alérgica en el ámbito odontológico, las reacciones alérgicas de contacto en la mucosa oral son escasas. Se cree que es debido al papel de la saliva que diluye o neutraliza los posibles alérgenos, y a la película protectora de mucina que se forma sobre la mucosa oral. Otros factores implicados podrían ser el menor número de células de Langerhans existentes en esta localización que es unas

diez veces menor que en la piel, y la rica vascularización de la misma que determina una rápida eliminación de los alérgenos¹⁶⁴. Resulta muy importante conocer la fisiopatología de los procesos alérgicos para entender la respuesta clínica de posibles pacientes hipersensibles ya que existen muchos síntomas subjetivos en la cavidad bucal que pueden ser catalogados como reacciones de hipersensibilidad local a los materiales utilizados en la elaboración de prótesis dentales como: pérdida de gusto, sabor metálico, sialorrea y xerosomía, irritación de la mucosa (estomatitis), sensación ardiente o quemante y queilitis angular¹²⁸. Estos síntomas no son exclusivos de dicha patología. Así, la quemazón y el picor en la boca, con o sin inflamación o ulceración visible, se pueden encontrar en pacientes portadores de prótesis dentales y la causa no tener relación con procesos alérgicos. Los motivos más frecuentes pueden ser la irritación por prótesis poco pulidas, a la mala higiene y empaquetamiento de comida. La candidiasis oral, los factores psicológicos, la diabetes, los trastornos hematológicos y la xerostomía también pueden ser factores concomitantes en algunos portadores de prótesis¹²⁹. De acuerdo con Gell y Coombs, la hipersensibilidad puede presentarse de cuatro formas¹³⁰:

Tipo I Hipersensibilidad anafiláctica inmediata

Se produce cuando se desencadena una respuesta de IgE contra agentes ambientales inocuos. La consiguiente liberación de mediadores con actividad farmacológica por parte de los mastocitos sensibilizados por las IgE produce una reacción inflamatoria aguda, que da lugar a síntomas como el asma o la rinitis.

Tipo II Hipersensibilidad citotóxica

Se produce cuando un anticuerpo, generalmente IgG, se une a antígenos propios o ajenos situados sobre superficies celulares, con la consiguiente activación de los fagocitos, las células asesinas o la lisis mediada por el complemento.

Tipo III Hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos

Aparece cuando se producen grandes cantidades de inmunocomplejos o cuando el sistema reticuloendotelial no es capaz de eliminar los que haya presentes, lo que da lugar a reacciones del tipo de la enfermedad del suero que es una enfermedad que emula los efectos de una infección persistente.

Tipo IV Hipersensibilidad celular o retardada

Se produce si algunos antígenos quedan atrapados en los macrófagos y no pueden ser destruidos. Como consecuencia se produce una estimulación de las células T, que producen citrinas mediadoras de una amplia gama de fenómenos inflamatorias. Otros aspectos de estas reacciones son el rechazo de transplantes y dermatitis alérgica por contacto.

La alergia de contacto se debe a una reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV desencadenada por contacto directo de la piel con ciertas sustancias, generalmente haptenos químicamente reactivos. Este tipo de dermatitis tiene cuatro características: es adquirida, es específica, puede ser transformada por células y puede ser memorizada. La habilidad de cruzar la barrera dérmica está relacionada con las características fisicoquímicas del alérgeno. Sin embargo, la formación de proteínas hapteno complejas está determinado por las uniones químicas de la molécula.

La piel y los nódulos linfáticos locales tienen un papel importante en la inducción de la alergia. La fase de inducción o sensibilización puede ser dividida en tres pasos:

- 1º. Macrófagos y/o CL entran en contacto con los antígenos
- 2º. La información del antígeno es transformada en un subtipo especial de linfocitos T por los nódulos linfáticos.

3º. Estas células T cooperan con otros subgrupos de linfocitos T ejecutores.

En esta fase de iniciación el hapteno inactivo penetra en el epitelio, se une con proteínas del huésped y se transforma en un alérgeno. Tras migrar con el alérgeno vía linfática a los ganglios regionales las CL funcionan como células presentadoras de antígenos.

Las CL emigran para atravesar la membrana basal y penetrar en la dermis para alcanzar a través de los vasos linfáticos la zona paracortical de los ganglios regionales, donde presentan los antígenos a los linfocitos. Este proceso puede durar de horas a días. De esta interacción se producen cambios metabólicos y morfológicos en los linfocitos, con producción de ciertas citoquinas susceptibles capaces de modular y ampliar la respuesta. De todas estas interacciones surge la formación y proliferación clonal de linfocitos T efectores, de vida media corta -semanas-, y de linfocitos T de memoria de vida larga -años-, los dos responsables de las respuestas en contactos posteriores con el agente antigénico.

La fase de revelación tiene lugar cuando se produce un nuevo contacto con el hapteno: este es presentado de nuevo por las CL a los linfocitos T ya sensibilizados que liberan una gran variedad de linfoquinas y mediadores de inflamación como los factores: mitogénico, inhibidor de la migración, citotóxico, quimiotáctico, antigénico, leucotrienos, interferón e interleucinas, que son las sustancias que mediaran la reacción inflamatoria y las manifestaciones clínicas de la reacción. Esta reacción se expresa clínicamente en el área de contacto con la sustancia de manera rápida, a las 24-96 horas con la aparición de eritema y edema, así como vesículas o lucras.

Blancas y Ancona¹³¹ discuten que los procesos alérgicos tipo IV se desarrollan en un periodo de días, ocasionando que la clínica pueda presentarse muchos años después del contacto inicial. En la cavidad oral, las alergias de contacto, están relacionadas con las prótesis acrílicas, donde las reacciones químicas juegan un papel determinante. La habilidad de cruzar la barrera dérmica está relacionada con las características fisicoquímicas del alérgeno. Sin embargo, la

formación de proteínas hapteno complejas está determinado por las uniones químicas de la molécula. La alergia verdadera se reconoce por una prueba de parche. En odontología se observa un efecto biológico diferente que produce el monómero, como lo son puntos eritematosos, áreas hiperémicas localizadas y lesiones de aspecto papilomatoso.

Además de las reacciones alérgicas, los sistemas biológicos pueden tener efectos nocivos o destructivos sobre los materiales, que forman parte de las prótesis dentales, clasificados como biodegradación. Efectivamente, en el medio oral se da un proceso de destrucción y disolución en la saliva pero también destrucciones físicas y químicas, desgaste y erosión causada por la comida, masticación y la actividad bacteriana⁸¹. Esta degradación puede influir en cierta manera a las reacciones alérgicas que pueden confundir el diagnóstico de presunción. Las resina acrílica en contacto con la flora bucal se vuelve más porosa. El componente bacteriano bucal unido a la escasa secreción salival que está recibiendo la prótesis forma una masa de gérmenes que, a su vez, pueden asociarse también a infección por *Candida albicans*, cuando hay alteraciones del sistema inmunológico del paciente y sus defensas están disminuidas¹³².

En las resinas compuestas la etiología de la reacción alérgica se presenta debido a que en las resinas fotopolimerizables y activadas químicamente incluyen formaldehído que, cuando hay deficiencias en la polimerización total, estas sustancia puede quedar en contacto con los tejidos orales y desencadenar la reacción⁸¹.

El desprendimiento de sustancias de los materiales dentales es gradual y en pequeñas cantidades. En los estudios realizados, en prótesis acrílicas, sólo se ha detectado monómero de metacrilato de metilo⁸¹. Los niveles de monómero residual son normalmente muy bajos en prótesis acrílicas cuyo proceso de polimerización ha sido adecuado (aproximadamente 0,3%) y la mayor parte se desprende dentro de las primeras 12 horas de uso⁷⁸. No obstante, Koda y otros¹³³ publicaron un trabajo donde evidenciaron la disolución del ácido metacrílico y benzoico en la saliva artificial.

También Ruyter¹³⁴, mostró que el formaldehído puede ser disuelto en una prótesis acrílica. Igualmente, Lygre y otros¹³⁵ detectaron los compuestos aromáticos dibutil fentalato, fenol-benzoato, fenil-salicilato en saliva de pacientes que llevaban una prótesis acrílica. Los compuestos bifenil, diclohexil fentalato, y 2-metoxi4-hidroxi-benzofenona también se han desprendido de materiales de prótesis dentales realizadas con polimetacrilato de metilo in vitro⁸¹.

Potencialmente pueden ocurrir distintos mecanismos de toxicidad y alergia en conexión con componentes desprendidos de los materiales dentales. Los mecanismos pueden combinarse pero el mecanismo tóxico primario ocurre igualmente. Nada impide el transporte xenobiótico al sistema inmune. Con respecto a las prótesis acrílicas, dichos xenobióticos son, según Pfeiffer y Rosenbauer: etilenglycol dimetacrilato, MMA, 2-hidroxethyl methacrylate y triethylene glycol metacrilato¹³⁶.

Conviene diferenciar entre los conceptos de exposición y toxicidad. La exposición detonante significa que el individuo está en contacto con un xenobiótico, mientras que el concepto de toxicidad incluye efectos adversos a consecuencia de los xenobióticos. Los síntomas pueden aparecer rápidamente o años después de la colocación de la prótesis dental aunque normalmente predominan siempre los síntomas subjetivos y a corto plazo.

Las relaciones alérgicas de contacto que afectan a la mucosa oral, aparecen localizadas en el sitio donde se produjeron repetidos contactos con el agente causal. Comienzan con una sensación de quemazón en el lugar de contacto, apareciendo un eritema y, en ocasiones vesículas. Con el tiempo estas lesiones se transforman en ulceraciones, erosiones, infecciones secundarias y/o depapilación y, ocasionalmente, un edema importante.

La estomatitis alérgica de contacto va unida, a menudo, de queilitis con sequedad, descamación y fisuración de los labios y queilitis angular. En reacciones más graves puede quedar afectada también la zona cutánea perioral. La zona de transición mucocutánea del labio se afecta antes que la mucosa oral, pudiendo ser una queilitis angular la única manifestación de un proceso

alérgico. Es común observar en pacientes con hipersensibilidad tipo IV refieran que en ocasiones sienten escozor y sensación de picazón en otras áreas del cuerpo que no tienen contacto directo con el alérgeno en cuestión.

La industria dental, con el fin de evitar el problema de la alergia o la hipersensibilidad, ha introducido nuevos materiales para la fabricación de las prótesis mucosoportadas como materiales donde se ha sustituido el MMA por resinas hipoalérgicas como el dimetacrilato de diuretano, el poliuretano, el olietilteraftalato y el polibutilteraftano exhiben un contenido de monómero residual significativamente menor que el PMMA^{89,137}. No obstante, estos materiales tampoco están libres de generar alguna reacción alérgica o hipersensibilidad.

En cuanto al proceso de fabricación se sabe que los ciclos cortos de polimerización o la utilización de determinadas resinas autopolimerizables está asociado a niveles elevados de monómero residual, y con ello a una mayor probabilidad de producir alergia de contacto⁷⁸. La presencia de altos niveles de monómero residual para el desarrollo de reacciones alérgicas está confirmado por el hecho de que pacientes que han mostrado ser alérgicos a monómeros acrílicos son capaces de tolerar prótesis dentales que contienen un acrílico completamente polimerizado⁸¹.

Para evitar estos valores elevados de monómero residual de las resinas acrílicas autopolimerizables y, en consecuencia reducir el riesgo de reacciones alérgicas, es necesario un incremento de la temperatura y el tiempo de polimerización. Igualmente, el contenido de monómero residual puede reducirse sumergiendo la prótesis dental en agua después del procesado⁸⁵. Otra factor decisivo para evitar el desprendimiento del monómero residual es la condición de la superficie: las prótesis pulidos con un alto brillo final desprenden mucho menos monómero residual en comparación con las pulidas de manera incorrecta¹³⁸.

Reacción liquenoide

Las relaciones alérgicas de contacto intraoral son difíciles de diagnosticar y de diferenciar de otras patologías que se dan en la mucosa oral. La incidencia de hipersensibilidad a los materiales de las prótesis dentales es muy escasa. La gran mayoría de las reacciones alérgicas corresponden a reacciones de hipersensibilidad tardía tipo IV, mediadas por células -linfocitos T-. El paciente se sensibiliza por contacto con una o varias sustancias en un período de días, aunque la clínica puede no aparecer hasta bastante tiempo después, incluso años¹³⁹. Entre los materiales de uso odontológico que producen con mayor frecuencia estas reacciones están los metálicos (amalgamas)¹⁴⁰ (Fig.38)



Figura 38, Reacción liquenoide de contacto en el borde lateral izquierdo de la lengua como resultado de una restauración de amalgama corroída e insuficiente en los dientes 36/37.

(Adaptado de Schmidt-Westhausen A, Reacciones liquemoides orales. Quientessence Odontología. 2011; Vol. 24, N°5:242-249)

y también, aunque en menor número, las resinas acrílicas de metacrilato de metilo para bases de prótesis, coronas y puentes de resina provisionales, resinas HEMA y Bis GMA de los composites¹⁴¹. Las reacciones a las resinas se producen fundamentalmente al monómero residual o libre que queda después de un proceso de polimerización^{142,143}. Clínicamente, aunque no existe un

cuadro clínico único y específico de la alergia de contacto intraoral, las relaciones o lesiones liquenoides orales parecen ser la manifestación más habitual de sensibilización de contacto en la mucosa oral. El término reacción o lesión liquenoide oral describe las erupciones de la cavidad oral que tienen una etiología identificable y que clínica e histológicamente se parecen a un liquen plano oral¹⁴⁴. En la cavidad oral se distinguen dos patrones diferentes de liquen plano que pueden manifestarse simultáneamente: el patrón reticular se caracteriza por la presencia de líneas blanquecinas, hiperqueratósicas, denominadas estrías de Wickham que se entrecruzan y que asientan, principalmente, en la zona posterior de la mucosa yugal generalmente de modo bilateral. Este tipo de lesiones no suele producir sintomatología y no requiere tratamiento. El otro patrón es el atróficoerosivo, que consiste en zonas de mucosa atrófica, erosiones o ulceraciones que aparecen sobre todo en la mucosa yugal, los fondos de vestíbulo, el dorso de la lengua y en la encía pudiendo manifestarse como gingivitis descamativa (GD). Suelen cursar con dolor y requerir tratamiento con corticoides tópicos como acetnido de triamcinolona 0,1% en orabase o suspensión oral, propionato de clobetasol 0,025% o fluocinolona 0,1%.

El concepto de reacción liquenoide engloba distintas afecciones clínicas:

- Lesión liquenoide oral de contacto como resultado de una estomatitis alérgica de contacto
- Lesión liquenoide oral a fármacos, en las que aparecen lesiones orales y/o cutáneas en asociación temporal con la ingesta de ciertos medicamentos, principalmente hipoglucemiantes orales, inhibidores de la enzima convertidor de la angiotensina y antiinflamatorios no esteroides
- Lesiones liquenoides orales en pacientes con la enfermedad injerto contra huésped; y lesiones asociadas con enfermedades sistémicas tales como el lupus eritematoso¹⁴⁵

Algunos autores opinan que para que se produzca una reacción adversa a algún material dental sería necesaria la biodegradación de dicho material con la liberación de elementos^{146, 147}. En el caso de los materiales de tipo metálico las reacciones electroquímicas, por interacción entre

dichos materiales con los fluidos orales, y las fuerzas mecánicas a las que éstos se hallan sometidos serían las causantes de su degradación o corrosión en el interior de la cavidad oral. Por tanto, el mecanismo etiopatogénico de este tipo de lesiones comenzaría con un largo período de exposición por parte del paciente¹⁴⁸ a cualquier material dental o sus productos de corrosión, los cuales actuarían localmente para alterar la antigenicidad de los queratinocitos basales y éstos se convertirían en el objetivo del daño por las células mediadas autoinmunes¹⁴⁹. Otros factores que podrían contribuir en la aparición de la reacción serían la afectación de la integridad de la mucosa oral en contacto, por un trauma, o una alteración en el flujo o la composición de la saliva¹⁵⁰.

Los materiales de uso odontológico que producen con mayor frecuencia este tipo de reacciones son los metálicos, siendo el más común la amalgama que contiene mercurio. Estas reacciones se producen por hipersensibilidad a alguno de sus constituyentes, casi siempre al mercurio, pero ocasionalmente a algún otro como el cobre, el zinc o el estaño¹⁵¹.

En un estudio reciente, Mehulić, et al.¹⁵² realizaron pruebas epicutáneas a los 13 alérgenos más comunes presentes en prótesis dentales fijas y removibles en pacientes con liquen plano oral, estomatitis o estomatopirosis, encontrando la mayoría de las reacciones positivas a níquel, cobalto y cromo. La mayoría de los pacientes con liquen plano oral tenían un test positivo, y la estomatopirosis era más común en pacientes que tenían alergia al cromo.

Antiguamente, para la confección de las estructuras metálicas de las prótesis parciales removibles se empleaban aleaciones convencionales nobles, compuestas fundamentalmente por oro tipo IV. Desde 1933, y sobre todo a partir de la década de los setenta, debido al incremento del precio del oro y de los metales nobles, se empezaron a desarrollar fin nuevas aleaciones del denominado metal base¹⁵³. Este tipo de aleaciones contienen menos de un 25% de su peso en metales nobles, y presentaban propiedades mecánicas más beneficiosas y un menor coste. Hoy en día, existen diferentes aleaciones para el colado de estructuras de prótesis parciales removibles, Las

más usadas están hechas de aleaciones compuestas por Cromo-Cobalto y Cromo-Cobalto-Níquel¹⁵⁴. Se componen básicamente de cobalto, entre el 35-65%, y de cromo, entre el 20-35%, además de contener cantidades variables de otros elementos metálicos que modulan las propiedades de la aleación. Los más frecuentes son el Ni (hasta un 30%), el molibdeno, carbono, tungsteno, berilio, silicio, hierro y manganeso.

Clínicamente las lesiones liquenoides orales pueden manifestarse de distintas formas en la mucosa oral, como estrías y placas o como lesiones eritematosas, erosivas, atróficas o ulcerativas. Algunos autores sugieren que a diferencia del liquen plano oral, las lesiones liquenoides orales causadas por hipersensibilidad no suelen ser simétricas y están en vecindad directa con el agente/es de contacto^{79,155}¹⁵⁶. El rango de síntomas de los pacientes oscila desde leves a severos, siendo las molestias o el dolor moderado los más prevalentes⁸¹.

1.13.4 Estomatitis protésica

La estomatitis protésica se puede definir como un proceso inflamatorio de la mucosa oral relacionado con una prótesis removible mucosoportada. Comúnmente existen dos aspectos fundamentales en esta entidad que son: el trauma y la infección, y, en menor medida, por agentes químicos que irritan localmente o alérgenos que hay en el material de base de las prótesis dentales. Sin embargo la etiología sigue siendo multifactorial lo cual ha generado una serie de investigaciones con el fin de identificar el factor etiológico que se relacione con mayor frecuencia y de esta forma aproximarse cada vez más al tratamiento efectivo de la entidad.

Históricamente ha existido controversia con respecto a la definición más adecuada para esta enfermedad. La primera fue realizada por Cahn¹⁵⁷ en 1936 quien la denominó “Denture sore mouth”, lo que puede ser traducido como llaga o herida. También Pryor¹⁵⁸ en 1936 la denominó “Chronic denture palatitis”, término con el cual hacía referencia a la cronicidad del proceso y a su

ubicación anatómica. Hacia 1963, Cawson¹⁵⁹ se refirió a la entidad como “Denture Stomatitis” esta definición es el término más aceptado en la lengua inglesa. También ha sido descrita como: Candidiasis Atrófica Crónica o Candidiasis atrofia eritematosa e “Hiperplasia papilar inflamatoria del paladar”¹⁶⁰. Estos términos no representan una condición estable debido a que en algunos casos de la entidad no existe esta característica o condición clínico-patológica. La definición estomatitis protésica, es aceptada universalmente por diversos autores y, además, resume los aspectos esenciales de la enfermedad: la inflamación y su asociación a una prótesis dental ^{161,162,163,164,165,166}.

Como hemos dicho, la estomatitis protésica es de etiología multifactorial y frecuentemente se ve asociada con procesos infecciosos por levaduras del género *Candida*. Esta patología es definida como un proceso inflamatorio que afecta a la mucosa oral subyacente a una prótesis removible, pudiendo ser esta parcial o total. Generalmente no presenta sintomatología, aunque existe una minoría de pacientes que presenta: dolor, prurito o sensación de ardor y afecta con mayor frecuencia maxilar superior a nivel de paladar.

Desde el punto de vista clínico existen varios tipos de estomatitis protésica, dependiendo fundamentalmente del aspecto de la mucosa inflamada, la cual en el curso evolutivo de la enfermedad sufre modificaciones donde puede variar la gravedad inflamatoria e incorporar cambios fibroproliferativos en sus etapas más avanzadas.

Fue Ostlund¹⁶⁷ en el año 1958, el que concibió y describió la primera clasificación para distinguir distintos aspectos producidos por las prótesis removibles:

1. Estomatitis protésica con inflamación focal.
2. Estomatitis protésica con enrojecimiento difuso.
3. Estomatitis protésica granulada

En 1962 fue clasificada por Newton¹⁶⁸, quien agrupó la estomatitis protésica de acuerdo a las características clínicas de la inflamación de la mucosa de los maxilares con relación a una prótesis, por lo que en la actualidad su diagnóstico es clínico, mediante la inspección visual de la mucosa de soporte. Newton agrupó la estomatitis protésica en tres grados dependiendo la severidad y la extensión de la inflamación.

Clasificación de Newton:

- Newton grado I: : *Estomatitis Protésica localizada con inflamación simple*. Clínicamente se observan áreas hiperémicas en forma de pequeños puntos eritematosos localizados. Esta es considerada la lesión mínima visible a la inspección. También se puede definir como una inflamación de carácter local, con obstrucción de los ductos salivales por la prótesis y con signos inflamatorios mínimos, que se manifiesta con un punteado rojizo por todo o parte de la mucosa palatina en contacto con la dentadura. Este grado se relaciona más con el trauma por prótesis.
- Newton grado II. Estomatitis protésica difusa simple. Mucosa de aspecto liso, hiperémica, atrófica y eritematosa. Es un tipo generalizado y simple presentando una eritema más difuso y amplio en relación a la zona de contacto de la prótesis dental, pero sin hiperplasia.
- Newton tipo III. Estomatitis protésica granular o de hiperplasia granular. Es una inflamación intensa con hiperemia de la mucosa y de aspecto nodular en el área cubierta por la prótesis. Las alteraciones máximas se observan principalmente en la parte central de la mucosa palatina y el canto alveolar.



Figura 39 La hiperemia puntual es un rasgo característico de la estomatitis protésica tipo I (A), mientras que el eritema de toda la mucosa en contacto con la superficie protésica es característico de la variedad tipo II (B). En el tipo III, hay hiperplasia papilar adicional, que puede ser nodular o musgosa (Adaptado de Laing L y Zarb G, en Zarb G y otros: *Prosthodontic Treatment for edentulous patients*. St. Louis: Elsevier, 2013)

Los tipos II y III, se relacionan con la presencia de placa microbiana de origen bacteriano o fúngico en la prótesis y en la mucosa subyacente.

Cabe destacar que para algunos autores, el término hiperplasia papilar inflamatoria se utiliza como una entidad aparte y no se incluye entre los tipos de estomatitis protésica propuestos por Newton, tal como la describen Shafer y cols¹⁶⁹ en 1977, Regezi y Sciubba¹⁷⁰ en 1995, y Sapp y cols¹⁷¹ en 1988. Estos autores coinciden en señalar que la hiperplasia papilar inflamatoria, se observa como múltiples excrecencias papilares eritematosas y edematosas, frecuentes en la mucosa palatina de pacientes portadores de prótesis y suele relacionarse con la presencia de *Candida albicans* y el uso de prótesis mal adaptadas. Se han señalado diversos agentes etiológicos en la estomatitis protésica, pero el uso continuo de la prótesis, aumenta la posibilidad de que se produzca trauma local, y éste a su vez se incrementa por el tiempo de exposición con la placa dental. Existe una modificación de la clasificación de Newton, descrita en el estudio de Kabawat y col¹⁷² en la cual se presenta una subdivisión de la tipo I (Fig.40).

TIPOS DE ESTOMATITIS	DESCRIPCIÓN
Tipo 0	Mucosa saludable
Tipo IA	Petequias en tejido palatino normal, normalmente se encuentra alrededor de los orificios de los ductos de glándulas mucosas palatinas.
Tipo IB	Área de hiperémica localizada en la zona protésica
Tipo II	Área generalizada de inflamación de la zona protésica
Tipo III	Superficie palatina hiperplásica con inflamación en el área protésica



Tipo 0



Tipo 1



Tipo 1B



Tipo 2



Tipo 3

Figura 40 Clasificación de estomatitis según Kawat(Adaptado de Kabawat M, de Souza RF, Badaro MM, de Koninck L, Barbeau J, Rompre P, et al. Phase 1 clinical trial on the effect of palatal brushing on denture stomatitis. The International journal of prosthodontics. 2014;27(4):311-9)

Para una correcta detección de estomatitis protésica además de un exhaustivo examen clínico, es importante la observación de la prótesis, evaluando las condiciones de limpieza, y otros factores como retención, apoyo y dimensión vertical¹⁷³.

Factores determinantes de la estomatitis protésica

1. Factor higiénico- infeccioso:

Frecuentemente las levaduras del género *Candida* son asociadas como factor causal de esta patología, pero su etiología es multifactorial. Dentro de los factores asociados se encuentran: el trauma protésico por prótesis dentales mucosoportadas con una mala adaptación, la higiene oral deficiente, la colonización de la parte de soporte de la prótesis por microorganismos de tipo bacteriano y/o fúngico principalmente *Candida spp*, el uso nocturno de la prótesis, la dieta con exceso de carbohidratos, reacciones alérgicas a los materiales de la prótesis entre otros¹⁷⁴. A pesar de lo aceptado por la comunidad científica en lo referente a la etiología de la estomatitis protésica, los factores más asociados o que predominan en la aparición de esta son: la falta de higiene y/o mantenimiento de la prótesis, la patogenicidad de la *Candida*, el uso nocturno de la prótesis y un pH de la mucosa oral inferior a 6.5.¹⁷⁵.

El papel de la saliva en la estomatitis protésica está relacionado con la colonización de *Candida albicans* y sigue generando controversia. Algunos estudios han demostrado que la saliva reduce la adhesión de los microorganismos, al poseer moléculas defensivas como la lisozima, lactoferrina, calprotectina y principalmente IgA que disminuye la adherencia de *Candida* a las superficies orales¹⁷⁶. Por otra parte, proteínas salivales como las mucinas, pueden actuar como receptores de las especies de *Candida*, evitando la adherencia. Por el contrario, en el caso de disminución o ausencia completa de saliva, se genera un cambio y desequilibrio de las comunidades microbianas normales, favoreciendo la proliferación de bacterias como *Staphylococcus aureus*, e de *Cándida spp*, *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*.

El pH bajo del medio ambiente oral está dado por el metabolismo de los carbohidratos que generan productos ácidos¹⁷⁷. Los niveles bajos de pH pueden favorecer la adhesión y proliferación de la levadura *Candida*. De hecho, un pH igual a 3 es óptimo, no sólo para la adhesión de las levaduras, sino también para la actividad enzimática de las proteinasas que junto con las lipasas, son los factores de virulencia más importantes de las especies de *Candida*. Igualmente, el descenso en el valor de pH puede darse por el uso continuo de la prótesis. Este hábito permite tener un medio anaerobio que favorece la proliferación de levaduras, lactobacilos y estreptococos que aumentan la inflamación de la mucosa que se encuentra en contacto con la superficie protésica¹⁷⁸.

La adhesión inicial de *Candida* depende de la microporosidad presente en la superficie de la prótesis. Las irregularidades de la superficie hacen posible a las levaduras adherirse y sobrevivir dentro de la prótesis. Una vez anidadas es más difícil eliminar estas bacterias y levaduras de forma mecánica y química. Por lo tanto, una superficie protésica irregular, en presencia de una mala higiene bucal, permite que especies de *Candida* puedan penetrar, adherirse y coagregarse con las comunidades bacterianas, como *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus gordonii*, *Streptococcus oralis* y *Streptococcus anginosus* (*S. milleri*), esta coagregación está dada por las interacciones entre proteínas y carbohidratos, que finalmente llevan a la inflamación de la mucosa oral¹⁷⁹. La prótesis acrílica parcial o completa, por lo tanto, puede actuar como reservorio para microorganismos, y favorecer la colonización por *Candida*, dando lugar a los siguientes eventos celulares: adherencia, agregación, coagregación y posterior invasión¹⁸⁰. La adherencia de la *Candida* a la superficie de la prótesis es el primer paso para el inicio y la propagación de la estomatitis protésica¹⁸¹. Hay que tener presente que la topografía de la superficie de la prótesis también influye en gran medida en la adhesión y posterior retención de placa; así, con superficies más rugosas se genera mayor retención de microorganismos. Por este motivo el uso de cepillos duros o limpiadores abrasivos debe evitarse ya que pueden generar porosidades y alterar la topografía de la superficie¹⁸².

Adicionalmente a la topografía de la superficie protésica, varias investigaciones han demostrado la implicación de otros factores en la adhesión de *Candida albicans* a las bases de la prótesis como son: la hidrofobicidad de la superficie y las fuerzas electrostática. Estas características están influenciadas por el material de la prótesis lo que puede modificar la adhesión de las especies de *cándida*.

He X. y col.¹⁸² informan de diferencias notables en la adhesión de las especies de *Candida* a varios materiales de prótesis, lo que puede ser explicado por las diferencias en la energía libre superficial de las resinas acrílicas. Así, los materiales termopolimerizables podrían ser la mejor opción en términos de prevenir la adherencia de *Candida* y la colonización in vivo. Esta afirmación también es apoyada por otros autores quienes que informan que las resinas acrílicas termopolimerizables tienden a tener, significativamente, un menor número de levaduras cuando se comparan con las autopolimerizables¹⁸².

Dentro de este punto de vista se puede considerar que el uso de prótesis dentales de forma continuada, con una falta de higiene de la misma pueden ser determinantes para favorecer la adhesión de las especies de *Candida*. Ambos factores favorecen un mayor acumulo de placa entre la superficie protésica y la mucosa oral, debido a que se genera un ambiente ácido y anaeróbico producido por la disminución del flujo sanguíneo como resultado de la presión que ejerce la prótesis sobre la mucosa. La mala higiene de la prótesis es también citada como un factor etiológico local^{183,184,185}. Aunque la misma ha estado también implicada, solo recientemente se le ha prestado atención a la placa dental y a la asociación de microorganismos en la patogénesis de esta entidad, cuyos componentes biológicos pueden actuar como factores irritantes¹⁸⁶. Varios estudios^{187,188} demuestran una clara asociación entre la mala higiene de la prótesis y el mayor riesgo de prevalencia de estomatitis protésica.

El no retirar la prótesis en la noche mientras se duerme, favorece las condiciones anaeróbicas y un pH relativamente bajo entre la base de la prótesis y la mucosa, lo cual permite el crecimiento excesivo de patógenos oportunistas como *Candida*. Gauthier G. y col.^{189,190} informan sobre una prevalencia de estomatitis protésica diez veces mayor en los participantes que usan sus prótesis al dormir. El retirar la prótesis durante la noche se puede considerar como un procedimiento que ayuda a reducir en cantidad las colonias de *Candida spp*, diversos estudios han reportado una reducción de *Candida* del 48% a 74% en los participantes con estomatitis protésica que retiran la prótesis al dormir, frente a quienes únicamente se les realiza la limpieza y desinfección de la prótesis^{51,191,72,192}. La limpieza inadecuada de las prótesis, desarrolla rápidamente un biofilm adherente y acumulo de placa, este biofilm y la placa de la superficie protésica contienen bacterias y levaduras que también colonizan la mucosa oral al encontrar un medio ambiente favorable para su proliferación, siendo la ecología microbiana del biofilm muy compleja. Otras formas de estomatitis protésica con mayor severidad y extensión, con hiperplasia granular e inflamación, están más asociadas con la mala higiene de la prótesis y con la infección por *Candida*. Por ejemplo, Emami E y col.¹⁹³ encontraron 300 veces mayor cantidad de unidades formadoras de colonias de levaduras, en la estomatitis protésica tipo II que en la tipo I, con una diferencia estadísticamente significativa entre los dos tipos.

La infección micótica, especialmente por *Candida albicans* es frecuentemente señalada como agente causal de estomatitis protésica. Sin embargo, estudios recientes cuestionan que solo este microorganismo sea responsable de esta lesión, ya que otras especies microbianas pueden estar implicadas¹⁹⁴. La frecuencia de estomatitis protésica en pacientes portadores de prótesis total, es superior con respecto a los pacientes portadores de prótesis parcial removible. Varias circunstancias pueden contribuir a explicar estos resultados. Por lo general, en las dentaduras parciales permanecen algunos dientes en boca, que proporcionan soporte y evitando contacto directo de las prótesis con la mucosa, lo que de cierta manera obliga al paciente a la higiene de sus dientes con

más frecuencia y que este tipo de prótesis posee retenedores que le dan más estabilidad a la misma¹⁹⁵.

Cardozo y col.¹⁷⁶ en 1996, informan sobre lo citado por otros autores^{196,95,197}, referente al hecho de que las porosidades de la superficie del acrílico presente en las prótesis, favorece la adhesión de placa dental, pudiendo de esta forma penetrar los microorganismos dentro de la resina, y mantenerse por largo tiempo, constituyéndose la prótesis en un reservorio para causar este tipo de lesión. *Candida spp* puede colonizar la superficie de la dentadura, y debido a que este hongo puede cohabitar con el hospedero en ausencia de síntomas, únicamente se considera que hay una infección verdadera cuando existen signos y síntomas clínicos asociados a aislamiento positivo del microorganismo¹⁹⁸. En 1993 los estudios de Mata¹⁹⁹, dieron un 58,33% de positividad a *Candida albicans* en pacientes portadores de prótesis parcial removible a nivel del paladar y 50% de positividad en las prótesis dentales. En el grupo de pacientes portadores de prótesis total, el porcentaje de aislamiento de *Candida albicans* fue más elevado siendo de 81,82% en paladar y 63,64% en las prótesis.

La estomatitis protésica afecta hasta al 67% de los usuarios de prótesis mucosoportadas. Sin embargo, se ha establecido la presencia del hongo *Candida albicans* sin presencia de lesiones en individuos sanos⁷⁵, y que algunos individuos con estomatitis protésica no presentan el hongo, así mismo, que aun bajo la presencia del hongo, la estomatitis protésica se resuelve instaurando medidas locales que no involucran el uso de antimicóticos^{200,201}.

2. Factor dietético: Alta ingesta de hidratos de carbono, que favorecen el mecanismo de adhesión de patógenos; falta de nutrientes, como hierro, y vitaminas. Elementos esenciales para un adecuado funcionamiento del organismo, necesarios para el recambio celular y reparación epitelial.

3. Factores sistémicos: Enfermedades degenerativas como la diabetes, que implica una reducción de las capacidades regenerativas de la mucosa. También xerostomía, que genera una disminución en

la capacidad de arrastre de la saliva, careciendo de lisozimas, lactoferrina y citoquinas salivares que inhiben y controlan el crecimiento de *Candida*.

4. Factor traumático: por prótesis dentales desajustadas, diseño deficiente y una incorrecta relación de los maxilares tanto desde el punto de vista de la oclusión como de la disminución de la dimensión vertical oclusal que causa una sobrepresión sobre los tejidos de soporte que generará una ruptura de células epiteliales, reduciendo la barrera epitelial y favoreciendo la penetración de antígenos microbianos, constituye un papel predisponente en la etiología de la estomatitis protésica. Como es sabido, las prótesis mal adaptadas, generan irritación de la mucosa palatina, generalmente del grado localizada simple (similar al descrito por Newton en la Tipo I). Se ha encontrado una asociación de estomatitis protésica con infección por *Candida spp*, con aquellos pacientes que usan prótesis dentales mal adaptadas, con mucho tiempo de uso o cuando presentan la dimensión vertical disminuida²⁰². Generalmente, al eliminar el factor causal traumático, la reacción inflamatoria disminuye. Sin embargo, podría ser necesario rebasar la prótesis con un material de rebasado, como los acondicionadores de tejido, que disminuyen el impacto de las fuerzas masticatorias sobre la mucosa y el reborde alveolar. Algunos autores coinciden que la estomatitis protésica tipo I, que presenta inflamación simple localizada, es resultado del trauma ejercido por la prótesis desajustada y que uno de los mecanismos más utilizados para aliviar dicho trauma es el rebasado directo con acondicionador de tejido, que gracias a sus propiedades viscoelásticas, al ser llevados sobre la mucosa afectada, fluyen permitiendo readaptar las prótesis y distribuir uniformemente las fuerzas masticatorias.

Los acondicionadores de tejidos son materiales utilizados para amortiguar la superficie interior de las prótesis dentales mucosoportadas. Ellos ayudan a distribuir uniformemente las fuerzas de la masticación y evitan la inflamación de los tejidos de soporte; se utilizan en casos de rebordes óseos irregulares, retenciones óseas, mucosa atrofiada e inflamada; en prótesis provisionales después de la colocación de implantes múltiples entre otras²⁰³.

Los acondicionadores de tejido se pueden clasificar de la siguiente manera:

- **Resinas acrílicas plastificadas:**

Estas vienen en una presentación de polvo/líquido. El polvo contiene polímeros y copolímeros de acrílico y el líquido contiene monómero acrílico y plastificantes (alcohol etílico y/o acetato de etilo) responsables de preservar el material blando²⁰⁴. El plastificante es por lo general un ftalato. Los estudios realizados recientemente in vitro e in vivo han demostrado que algunos esteroides de ftalatos son disruptores endocrinos, incluso cuando son consumidos en cantidades muy pequeñas^{84,205,206}.

Los acondicionadores de tejido, muestran una progresiva lixiviación del alcohol y el plastificante, lo cual produce un endurecimiento gradual del material y por lo tanto debe ser sustituido periódicamente (entre el 4ª y el 7ª día luego de su colocación), esta sustitución también evitará irritación en el tejido y la colonización bacteriana del material, pero, los cambios frecuentes pueden ser igualmente problemáticos para el paciente, ya que aumentan su exposición a los ftalatos²⁰⁷.

- **Elástomeros de silicona:**

Estos contienen polímeros de dimetilsiloxano, con una composición similar a los materiales de impresión como la silicona. No solo dependen de plastificantes y por lo tanto conservan sus propiedades elásticas por tiempo prolongado²⁰⁸.

Por sus diferencias estructurales presentan ventajas y desventajas. Entre sus ventajas se observa su resiliencia, flexibilidad, estabilidad de color, resistencia y capacidad de absorción de golpes; además ofrecen un mayor confort para los pacientes en rebordes residuales reabsorbidos y mucosas delgadas. Tienen una buena adherencia a la base de la prótesis. Sin embargo, cuando se sumergen en la saliva o agua pierden plastificantes, cambiando sus propiedades. Esta pérdida puede

causar cambios en la dureza, color y rigidez del material. También se han observado alteraciones en sus propiedades mecánicas permitiendo una mayor microfiltración bacteriana²⁰⁹.

- **Materiales de rebase duro autopolimerizables:**

Es una alternativa para el tratamiento de la estomatitis protésica; el polvo contiene polietilmetacrilato de metilo; la composición del líquido puede variar dependiendo de las distintas marcas y estar formado por isobutilo, metacrilato de metilo o metacrilato de butilo. Estos materiales generan una reacción exotérmica baja, lo cual permite su uso directo en boca; su vida útil es más larga que los acondicionadores de tejido blandos y permiten un mayor tiempo de uso, disminuyendo sus recambios. Aunque la sorción del agua disminuye sus propiedades mecánicas, se considera menor que los de tipo blando. Sin embargo se observa que los monómeros residuales que se liberan tardíamente, pueden generar alergias en los tejidos en contacto. Por lo tanto el mejor método utilizado es el rebase de resinas acrílicas duras ya que permite una mejor adherencia con la prótesis, generando mayor estabilidad, aunque su rugosidad según sea mayor o menor se asocia con más o menos retención bacteriana.

Los acondicionadores de tejido duros tienen la capacidad de readaptarse y estabilizarse con la prótesis, permitiendo que los tejidos regresen a su normalidad, en caso de que el paciente presente alergias al metacrilato de metilo se debe contemplar el uso de otro tipo de material. En cuanto al nivel de satisfacción del paciente a los acondicionadores de tejido, Kimoto y col.²¹⁰ midieron la preferencia entre las prótesis con revestimiento elástico a base de silicona y los materiales de resina acrílica convencionales y no encontraron diferencias significativas en los índices de satisfacción de los participantes entre los dos tipos de material de recubrimiento.

Actualmente las investigaciones están enfocadas en añadir agentes antimicóticos al material de rebase de la prótesis. Así, por ejemplo, un material de rebase que contiene nistatina, disminuye

la presencia de levaduras salivales de participantes con estomatitis protésica cuando se compara con otro sin medicación⁸⁸.

La adhesión de microorganismos a la superficie de resina acrílica y a los materiales de rebase de las prótesis va a depender en gran parte a la topografía de la superficie y de la composición de estos biomateriales como se mencionó anteriormente. De esta forma se ha encontrado que los materiales de recubrimiento para prótesis ya sean duros o blandos, serán más propensos a la adherencia microbiana que la resina acrílica termopolimerizable utilizada convencionalmente para la elaboración de las prótesis dentales mucosoportadas. Debido a esto surge la necesidad de impermeabilizar la superficie de los materiales de recubrimiento de la superficie protésica con el fin de disminuir el acúmulo de placa. Esto ha llevado a crear un sellador o “liner” para materiales acrílicos, que permite el mantenimiento de las propiedades físicas iniciales, sin embargo, el sellador debe volver a aplicarse cada tres meses, realizando la limpieza de la prótesis antes de la aplicación del mismo²¹¹.

Se recomienda de manera general que el uso de los materiales de revestimiento de silicona debe ser cauteloso en pacientes con antecedentes de estomatitis protésica, debido a que acumulan una mayor cantidad de biofilm y por lo tanto se va a presentar un aumento en especies de *Candida albicans*, que se sabe son difíciles de tratar¹¹³.

Salerno C. y otros¹⁸⁰. en 2011, consideraron el trauma como el principal factor etiológico de estomatitis protésica. Por el contrario Aníbal P. y otros¹⁶⁴ en 2010, observaron que el trauma por sí solo no produce estomatitis protésica generalizada pero, podría ser la causa de las formas localizadas; en lugar de ello en las formas generalizadas el principal agente asociado es la *Candida albicans* y el trauma podría actuar como co-factor al favorecer la adhesión y la penetración de la levadura, aumentando la permeabilidad del epitelio a toxinas y agentes solubles producidos por la levadura *Candida* .

5. Factor alérgico:

Adicional al trauma, existe otro factor local irritativo de los propios componentes de la prótesis como el monómero residual de las resinas acrílicas, que puede generar una reacción alérgica en los tejidos; aunque se observa este tipo de alergia como fenómeno de hipersensibilidad tipo IV (retardada), que no es tan frecuente. Esta reacción ocurre por liberación de subproductos de la resina protésica, como monómero y formaldehído o por aleaciones metálicas que producen una reacción irritante y alergia a dichos materiales. Existen investigaciones ocasionales acerca de reacciones alérgicas a los materiales de la base de la prótesis^{212,213}. Una acción irritante a la alta concentración del monómero residual de la base puede explicar cierta reacción de sensibilidad en algunos pacientes. Nyquist en 1952²¹⁴, comparó la positividad de la prueba del parche (Patch Test) realizada en piel y en mucosa bucal, mediante la confección de una placa protésica receptora de los agentes sensibilizantes que están en contacto con el paladar, logrando realizar la prueba en la mucosa bucal. De un total de 18 pacientes que resultaron positivos a la prueba dérmica con diversos agentes sensibilizantes, 17 presentaron resultados positivos cuando se les realizó directamente en la mucosa bucal.

En relación a los mecanismos que promueven la capacidad de adherencia de *Candida* a la superficie de acrílico de las prótesis está la absorción de proteínas salivales y glicoproteínas e interacción de fuerzas electrostáticas e hidrófobas mediante fuerzas de Van der Waals²¹⁵.

6. Factor protésico

El tratamiento protésico, se basa en un análisis inicial del desajuste. Si existe un problema de desequilibrio oclusal de la prótesis, este será un imperativo. En no pocas ocasiones, la retención y el soporte de una prótesis son adecuados, pero existe un desequilibrio oclusal que produce la inestabilidad de la misma durante la masticación, con el consiguiente paso de comida al espacio entre mucosa y prótesis, así como roces o lesiones de la mucosa al tratar de “recapturar” la prótesis

durante los movimientos masticatorios. Un análisis de la oclusión no sólo en máxima intercuspidad, sino también en los movimientos excéntricos sobre todo en ambas lateralidades, buscando el mayor número de contactos en el lado de trabajo y balanceo a la vez, y procurando que el movimiento sea suave y de la misma extensión a uno y otro lado, permitirá equilibrar y con ello mejorar la estomatitis, sobre todo de grado I.

Se deben evitar los sistemas de retención “añadidos” que se utilizaban hace años con efecto ventosa, sobre todo en las planchas palatinas, que predisponen a la estomatitis, cuando no a un prolapso o incluso perforación de la mucosa palatina²¹⁶.

En caso de necesitar mayor retención o soporte, inicialmente se puede realizar un rebase de la prótesis con un acondicionador de tejidos; esto unido al tratamiento médico va a hacer remitir la estomatitis y será entonces cuando se confeccionará una nueva prótesis. En algunos casos, será necesario la confección de una prótesis provisional, mientras el paciente esté con el tratamiento médico, pero en cualquier caso y salvo raras excepciones la prótesis dental nueva va a ser un imperativo, en la cual deberemos ser muy escrupulosos a la hora de realizar, puesto que estos pacientes estarán seguramente predispuestos en mayor medida al desarrollo de una estomatitis^{217, 218,219}.

El simple hecho de portar la prótesis ya es un factor predisponente para la patología ya que se crea un ambiente cerrado, más anaerobio, entre la prótesis colocada en la boca y la mucosa, con lo cual se favorece el crecimiento de las *Candidas*, pudiendo pasar las mismas de ser un hongo comensal en la mucosa a ser un parásito que infecta la mucosa²²⁰.

Las prótesis removibles generalmente están formadas en su totalidad o en buena parte por resina de metacrilato de metilo. Sobre dicho sustrato la *Candida* es capaz de generar una matriz extracelular diferente a la que generan sobre otra superficie, esta forma de crecimiento se llama biofilm²²¹. Dicho biofilm contiene menos proteínas e hidratos de carbono y más glucosa y galactosa

que si la *Candida* creciese en condiciones normales. Estas diferencias explican que el biofilm presente mayor resistencia a los tratamientos antifúngicos, y productos con amfotericina B, nistatina, clorhexidina y fluconazol no han sido capaces de eliminar la *Candida* en dichas condiciones^{222,223}. Si además la superficie de la resina es rugosa y tiene una elevada porosidad, se favorece la acumulación de residuos y la aparición de la enfermedad²²⁴. Las prótesis rebasadas con materiales blandos presentan el mismo problema, si bien en mayor grado por la facilidad de deterioro de dichos materiales²²⁵. La utilización de algunos agentes químicos para su limpieza a veces favorecen el deterioro del material de rebase y no previenen el crecimiento de *Candida*.

El traumatismo por presión que pueden ejercer algunas prótesis sobre la mucosa hace que ésta sea más susceptible a la aparición de estomatitis y este factor se describe como etiológico en algunos casos, al igual que la irritación por alergia al monómero del acrílico de resina^{226,227}.

1.13.5 Tumores benignos de la mucosa oral

Granuloma piogénico, telangiectásico o biotriomicoma

Se trata de una lesión exofítica, sesil o pediculada, que aparece, fundamentalmente, en la encía vestibular y que sangra fácilmente debido a la excesiva vascularización que se desarrolla. El principal factor etiológico es la presencia de placa bacteriana aunque también pueden aparecer relacionados otros factores

El granuloma gravídico o granuloma piógeno que se desarrolla durante el embarazo es igual que el granuloma piógeno no relacionado con niveles hormonales²²⁸. Su diámetro no suele ser mayor de 2 cm y generalmente es indoloro aunque en ocasiones la superficie pueda aparecer ulcerada. Es una lesión relativamente frecuente en la cavidad oral, sobre todo en el maxilar superior donde suele tener un rápido crecimiento hasta alcanzar su tamaño definitivo y estabilizarse durante mucho tiempo. Se localiza en cualquier zona de la mucosa oral pero en mayor medida en la encía, en la zona comprendida entre los caninos. Su aparición se relaciona con algunos tratamientos

farmacológicos como los tratamientos prolongados con corticoides, anticonceptivos orales y terapéutica antidiabética. Se trata de un cuadro reactivo que surge como respuesta de los tejidos orales a una infección inespecífica favorecida muchas veces por diversos factores irritativos locales como el sarro, las obturaciones y coronas desbordantes o las malposiciones dentarias²²⁹. Clínicamente es una lesión rojiza sobreelevada de base ancha mal delimitada de consistencia blanda lisa o rugosa. Si es grande suele ulcerarse, asintomático y de fácil sangrado. Su tratamiento consiste en la extirpación y biopsia de la lesión, junto con un buen legrado de la zona para evitar recidivas.

Histológicamente está compuesto por una masa circunscrita de tejido de granulación cubierto de epitelio escamoso estratificado²³⁰. Este tejido de granulación es muy vascular, con gran proliferación endotelial y neoformación vascular. La superficie del epitelio suele estar integra, aunque se pueden encontrar focos de necrosis formados por un tejido necrótico con restos de fibrina y un denso infiltrado inflamatorio compuesto por leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, plasmocitos, histocitos, etc. Además de la placa bacteriana pueden estar relacionados otros factores locales como traumatismos, o sistémicos como las alteraciones en los niveles hormonales que se producen durante el embarazo. Las hormonas sexuales femeninas no sólo actúan aumentando directamente el nivel de factores angiogénicos, si no que además protege a los macrófagos activados (responsables de la producción de factores angiogénicos), de los mecanismos de apoptosis²³¹.

Esta lesión está presente en el 5% de las mujeres durante el embarazo y puede desarrollarse en cualquier momento del mismo, si bien lo más frecuente es que aparezca durante el primer o segundo mes del primer embarazo y suele desaparecer espontáneamente tras el parto si se eliminan los irritantes locales. En caso de ser necesaria la excisión quirúrgica, suele hacerse después del parto y solo se realiza durante el embarazo si causa alteraciones funcionales importantes o presenta sangrado profuso, aunque suele recidivar hasta que el embarazo finaliza.

1.14 Procedimientos de laboratorio en la elaboración de prótesis dentales con soporte mucoso

1.14.1 Diseño y ajuste de prótesis dentales con soporte mucoso

El análisis de las patologías orales inducidas por prótesis dentales mal diseñadas o con falta de ajuste, nos obliga a tener en cuenta, durante el proceso de fabricación, especial atención en aquellos aspectos que pueden influir de manera nociva en la mucosa oral. Los bordes sobreextendidos y/o afilados, paladares desajustados con espacios con la prótesis, pérdida del sellado periférico, falta de estabilidad oclusal, contactos prematuros, reducción de la dimensión vertical, sobrepresiones en la mucosa, falta de alivio en determinadas estructuras móviles como frenillos, ligamentos o inserciones musculares, son las principales causas que pueden originar lesiones de distinta índole en la mucosa oral y en los tejidos blandos adyacentes. En este sentido las lesiones más frecuentes relacionadas con un diseño incorrecto y una falta de ajuste de la prótesis dental serían: hiperplasia papilar inflamatoria, hiperplasia fibrosa inflamatoria, épulis fisurado, necrobiosis, hiperqueratosis friccional, granuloma piógeno o úlceras por decúbito de prótesis. Tal como se ha indicado en la descripción de estas lesiones, en la utilización de prótesis dentales mal diseñadas o con falta de ajuste podemos encontrar la principal o, en ocasiones, única etiología.

Así, la *hiperplasia fibrosa* es casi exclusiva de los portadores de prótesis dentales y es originada por un traumatismo continuado, debido a la sobreextensión de los bordes, a la carencia de contactos de equilibrio en las posiciones mandibulares excéntricas que produce una falta de estabilidad de las bases⁵⁶. Se detecta con mayor frecuencia en la región del surco vestibular y, en menor proporción, en el reborde alveolar lingual de la mandíbula y en la región palatina. Igualmente, la *hiperplasia papilar inflamatoria* se debe a la utilización de prótesis dentales que asientan en el paladar y que debido a la pérdida del sellado periférico, la falta de estabilidad oclusal, la reducción de la dimensión vertical, el desajuste de las bases o un diseño incorrecto, produce una acción irritativa lenta y progresiva que unida a una deficiente higiene bucal (gran

cantidad de placa bacteriana) e infección por *Cándida albicans*, acaba ocasionando la citada lesión⁵⁰. De la misma manera, el *épolis fisurado*, que también puede considerarse una hiperplasia fibrosa reactiva, consiste en un crecimiento seudotumoral que se produce como una respuesta tisular en los tejidos que componen el surco vestibular. Se origina por los bordes de una prótesis completa o parcial en su zona mucosoportada, que está mal adaptada, o cuando dicho borde es de poco espesor, afilado, puntiagudo etc., por falta de espacio o de alivio de frenillos e inserciones musculares.

La *hiperqueratosis friccional* resulta de la reacción del epitelio que se protege de un traumatismo de poca intensidad, pero repetido durante períodos prolongados. la fricción o acción mecánica de roce continuado de baja intensidad sobre la mucosa oral produce una reacción de defensa del epitelio, que resulta en un aumento de la capa de queratina, dando lugar a lesiones de color blanco (queratosis friccionales) Estas lesiones se localizan bien en la mucosa alveolar desdentada cuando son inducidas por el traumatismo de la masticación o por prótesis removibles mucosoportadas.

Las *úlceras por decúbito de prótesis* aparecen en distintas zonas de la mucosa oral en personas usuarias de prótesis dentales mucosoportadas mal adaptadas a la mucosa o sobreextendidas en sus bordes invadiendo zonas de mucosa móvil o, también, por sobrepresión debido a un contacto oclusal prematuro.

A continuación se presentan los aspectos más relevantes en cuanto al diseño y al ajuste de las bases que se deben tener en cuenta en el proceso de elaboración de la prótesis dentales de soporte mucoso.

Diseño de una prótesis dental con soporte mucoso

En cuanto al diseño se ha de tener en cuenta aquellos aspectos que pueden inducir algunas lesiones en la mucosa oral. En concreto, en la descripción de dichas lesiones, se ha encontrado que la sobreextensión de los bordes, la falta de alivio en inserciones musculares, frenillos y ligamentos o unos bordes demasiado afilados, son las principales causas de muchas lesiones que afectan a la mucosa oral.

A continuación se presentan aquellos aspectos fundamentales relativos al diseño que se han de tener en cuenta durante la elaboración de prótesis dentales con soporte mucoso.

La anatomía funcional de la boca, es decir, las zonas móviles adyacentes, es lo que determina la extensión de la superficie basal de una prótesis completa y de las zonas mucosoportadas de las sobredentaduras. Los límites de estas prótesis deben atender a criterios funcionales, es decir, la prótesis debe quedar integrada en aquellas zonas en las que no se vea sometida al empuje de la mucosa móvil, frenillos, inserciones musculares etc., incluyendo la mayor superficie posible dentro de los límites de salud y función de los tejidos que cubre y con los cuales hace contacto. Por lo tanto, deberá ser diseñada de tal forma que cubra todos los tejidos disponibles del asiento basal sin causar dolor en sus bordes y sin interferir en la acción de ninguna de la estructuras que contacta o rodea¹⁷.

Para aprovechar la importante función en la retención y estabilidad de las prótesis completas de los músculos bucofaciales y de la lengua, los dientes se han de situar dentro de la denominada “zona neutra” de una boca edéntula. La zona neutra es aquella área de la cavidad bucal en la que están situados los dientes de tal manera que, durante la función, las fuerzas de la lengua, presionando hacia fuera, son neutralizadas por las fuerzas de las mejillas y los labios presionando hacia adentro. Es decir, aquella área o espacio potencial de la cavidad oral edéntula, donde las fuerzas musculares de la lengua, los labios y las mejillas se neutralizan. Este espacio no

necesariamente se ubica sobre la cresta del reborde, o hacia lingual o bucal de él. Su ubicación dependerá de la musculatura protésica, la cual varía entre los pacientes, y no necesariamente corresponde con la posición mecánica de los dientes protésicos, debido principalmente a los diversos patrones de reabsorción del reborde alveolar en los diferentes segmentos maxilares²³²,²³³. Estas fuerzas se dan gracias a la contracción muscular durante el desarrollo de distintas funciones como masticar, hablar, deglutir, reír, etc. La posición de los dientes y el modelado de los tejidos blandos debe contribuir a que estas fuerzas, dirigidas hacia la prótesis, contribuyan a su estabilidad. La pérdida de los dientes y el tiempo durante el cual el paciente permanece edéntulo hacen que la lengua invada el espacio neutro. Asimismo, la musculatura de las mejillas se vuelve más flácida y las crestas óseas sufren variaciones importantes. Debido a todos estos factores, la situación y la anchura del espacio neutro en un desdentado variará en cada caso, no pudiéndose indicar una referencia precisa sobre la ubicación de la zona neutra. De esta manera, resulta importantísimo establecer la anchura de los dientes artificiales posteriores para que no queden situados fuera de la zona neutra. Esta situación y su colocación incorrecta, por ejemplo invadiendo el espacio de la lengua o en una posición demasiado vestibularizada, pueden ocasionar inestabilidad de la prótesis, sobre todo en las inferiores.

Para determinar correctamente la extensión de la prótesis, resulta imprescindible contar con una impresión mucodinámica o funcional en la que el contacto de las zonas móviles con el material de impresión permita delimitar adecuadamente la extensión y el grosor de los bordes de la prótesis. Igualmente, también es necesario conocer, a partir del análisis del modelo, cuáles son las zonas más críticas para establecer los límites de la prótesis, sobre todo cuando no se ha funcionalizado la impresión o, si se ha hecho, no ha quedado bien plasmado en el modelo definitivo, y, por lo tanto, no ha quedado reflejada la extensión funcional de la prótesis. A continuación se detallarán cada una de estas zonas, tanto en el maxilar superior como en el inferior.

Límites funcionales de las bases de una prótesis con soporte mucoso

La base de una prótesis dental mucosoportada deberá incluir la mayor superficie posible dentro de los límites funcionales y de salud de los tejidos que cubre y con los que contacta. Por lo tanto, deberá diseñarse de manera tal que cubra los tejidos disponibles del asiento basal sin causar dolor en sus bordes por su sobre o sub extensión de los y sin interferir en la acción de ninguna de las estructuras móviles como frenillos, ligamentos o inserciones musculares que contacta o rodea.

- Límites funcionales del maxilar superior

Las estructuras que limitan el asiento basal del maxilar superior se pueden analizar en las siguientes regiones:

Región anterior

Se extiende desde un frenillo bucal hasta el otro en el lado labial contrario y se denomina espacio vestibular labial. En esta zona se debe prestar especial atención para proporcionar el suficiente soporte para el labio superior con el objeto de restituir el contorno relajado del labio. El borde de la prótesis entre los frenillos labial y el bucal se conoce como aleta labial (Fig. 41). El diseño de esta zona incluye el control de los siguientes rasgos anatómicos.

Frenillo labial

En esta zona, el alivio de la prótesis debe ser lo suficientemente amplio y sólo lo suficientemente profundo para que pueda pasar el frenillo. Además, los bordes de la prótesis deberán ser cortados más bajos y con menor grosor en la parte adyacente a dicho alivio.



Figura 41 Aleta labial en una prótesis completa

Músculo orbicular de los labios

El orbicular de los labios está situado en frente y apoyado sobre la aleta labial y los dientes de la prótesis. En este sentido, es muy importante controlar el grosor de la aleta labial de la prótesis y la posición de los dientes para mantener un tono muscular adecuado, en el que no hayan tensiones innecesarias.

Frenillo bucal

Este frenillo puede presentarse como un pliegue sencillo de mucosa, como un pliegue doble o de manera amplia y en forma de abanico. Además, se ve afectado por las inserción del músculo canino, que se inserta por debajo y por la acción de los músculos orbicular y el buccinador. En este sentido, la escotadura de la prótesis en esta zona debe de ser lo suficientemente amplia como para permitir su movimiento. Si el alivio no es correcto o hay un exceso de grosor de la aleta distal a la escotadura bucal puede causar el movimiento de la prótesis con el movimiento de las mejillas durante una sonrisa amplia.

Región media

Comprende la zona que va desde el frenillo bucal hasta el surco hamular o pterigomaxilar y recibe el nombre de vestíbulo bucal (Fig.42).

Vestíbulo bucal

En esta zona el diseño de la prótesis deberá llegar al surco vestibular pero no sobrepasarlo. Ahora bien, es



Figura 42 Región media

difícil determinar el grosor, pues varía con la contracción del músculo buccinador, la posición del maxilar inferior con relación al superior y la cantidad de hueso perdido. No obstante, el extremo distal no deberá ser muy grueso ya que de ser así la prótesis será empujada hacia fuera durante los movimientos de apertura o laterales del maxilar inferior.

Región posterior

Esta región abarca las zonas de los surcos hamulares o pterigomaxilares de ambos lados pasando por la zona de las fosas palatinas

Surco pterigomaxilar o hamular

El surco hamular está situado entre la tuberosidad del maxilar y el hamulus de la placa pterigoidea media (Fig.43) . Esta zona sirve para delimitar el sellado posterior, detrás de la

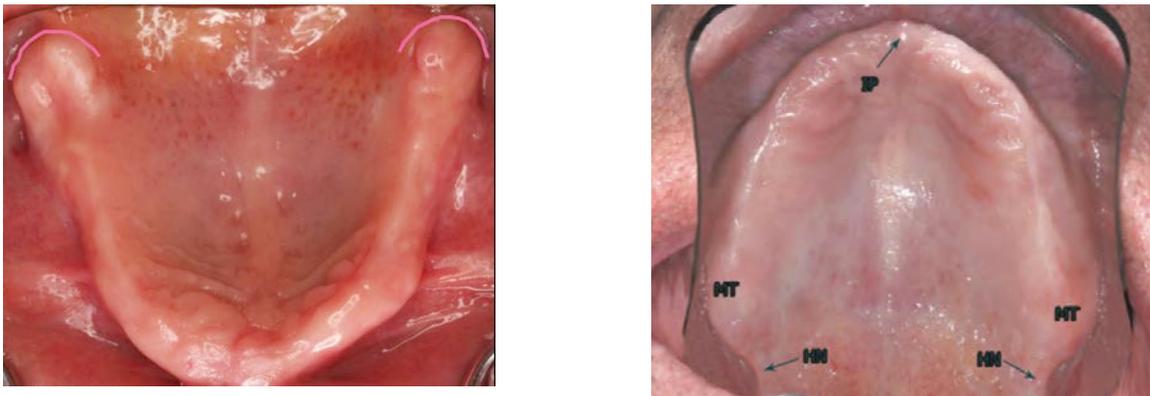


Figura 43 Zona hamular

tuberosidad, que pasará por el centro de la parte más profunda del surco hamular pero sin sobrepasarla hacia atrás para no invadir el ligamento pterigomaxilar.

Fosas palatinas

Las fosas palatinas son indentaciones situadas cerca de la línea media del paladar (Fig. 44). Están cerca de la línea de vibración dentro del paladar blando lo que representa, cuando son visibles, una referencia para establecer el límite posterior de la prótesis y no disponemos de una información precisa sobre la situación del paladar blando.



Figura 44 Fosas palatinas

Línea de postdam

Está situada en el paladar blando, en la línea de “ah”, denominada así por Kantorowics, debido a que puede observarse fácilmente cuando el paciente desdentado total superior repite esta

interjección. De esta manera, se distingue la línea de vibración del paladar blando en sus movimientos de ascenso y descenso. A ese nivel debe terminar el borde posterior de la base protésica de un desdentado total, comprimiendo la mucosa (según su comprensibilidad) hasta asegurar el sellado posterior. Esta línea puede marcarse durante la toma de impresión con un lápiz dermográfico, para que quede marcado en la impresión y, así, poder precisar la ubicación de la zona del *postdamming*.

La zona del *postdamming* se sitúa dentro la zona velo-palatina (Fig.45). La unión que se establece entre la prótesis y la mucosa en esta zona, denominada protésico-velopalatina, es muy

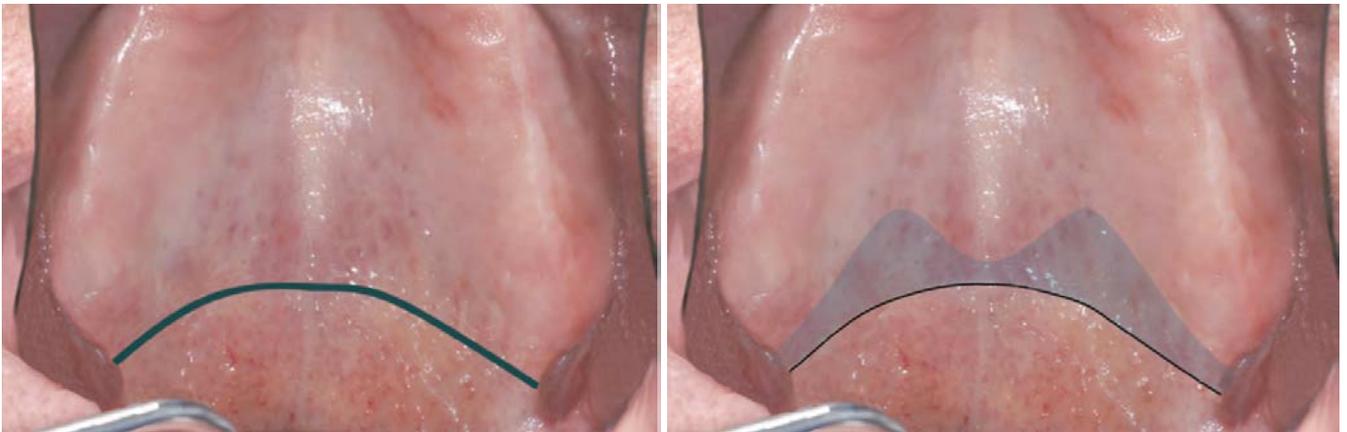


Figura 45 Zona del *postdamming*

importante para generar un sellado protésico posterior. Determinar la zona con precisión resulta de vital importancia para luego poder marcar en el modelo el surco que permitirá dicho sellado.

Para determinar con precisión la zona en la que debe marcarse el *postdam*, resulta imprescindible localizar las denominadas líneas de vibración velopalatinas de Silverman anterior y posterior.

a) Línea de vibración anterior:

- Corresponde al límite del paladar duro con la aponeurosis palatina
- Se localiza pronunciando en voz alta breve y fuerte el fonema “ah”

- También se puede visualizar soplando por la nariz con las aletas de la nariz pinzadas, momento en el que el paladar blando desciende y se puede marcar con un lápiz la separación con el paladar duro (maniobra de Valsalva)

b) Línea de vibración posterior:

- Es el límite posterior de la prótesis entre la aponeurosis y el paladar blando
- Se localiza con las mismas técnicas que para la anterior.

Entre ambas líneas existe una superficie donde se localiza la unión velopalatina. Esta zona de flexión velopalatina varía entre 4 y 12 mm.

En el paladar blando se pueden distinguir dos partes: una parte mesial, membranosa o aponeurótica, cuya capacidad de compresión es escasa, y una parte distal muscular y vibrátil que es fácilmente compresible. El paladar blando puede presentarse en tres formas distintas:

1. Paladar que se prolonga como una continuación del paladar duro en sentido horizontal. Resulta el más favorable para realizar un buen *postdamming*, pues facilita un cierre posterior hermético. En este caso se podrá invadir entre 3 y 4 mm por detrás de la línea de vibración anterior.
2. Paladar que cae bruscamente desde el límite del paladar duro y por lo tanto será el menos favorable para el cierre posterior. Sólo se podrá invadir 1 mm por detrás de la línea de vibración anterior.
3. Paladar de inclinación mediana, que es algo más favorable que el anterior. El límite posterior podrá situarse entre 1 y 3 mm por detrás de la línea de vibración.

Para conseguir un sellado periférico posterior se debe llevar el límite de la prótesis a 1-2 mm distalmente del límite de la parte membranosa y de la muscular que es una zona fácilmente compresible.

Las propiedades de una buena unión protésico-velopalatina son las siguientes:

1. Retención. Es la función principal que se consigue por esta unión física basada en la depresión que se ejerce debajo de la prótesis. Igualmente se consigue al hacer llegar

la prótesis más hacia atrás y, en consecuencia, aumentar la superficie de adhesión con la mucosa.

2. Estabilización. La estabilización de la prótesis impedirá los movimientos basculantes.
3. Impedir la filtración de alimentos.
4. Al hundirse la prótesis dentro del paladar blando, proporciona una transición continua, sin escalones, entre la prótesis y la mucosa, evitando un posible roce e irritación de la zona reflexógena de la cara dorsal posterior de la lengua que provoca náuseas.

El raspado del modelo para la obtención del sellado velopalatino requiere los siguientes pasos:

- La línea de flexión velopalatina o línea de vibración anterior (límite entre el paladar duro y blando) se marca en la boca mediante un lápiz dermográfico una vez localizada con un atacador de bola¹⁹.
- Se lleva la impresión de nuevo a la boca para que quede marcada la línea de vibración al llevar a cabo la maniobra de Valsalva que consiste en hacer soplar por la nariz con las alas pinzadas para provocar el descenso del paladar blando y poder marcar la separación con el paladar duro. Esta línea quedará marcada en el modelo al positivizar la impresión¹⁹.
- Se procede al raspado del modelo realizando un surco de un grosor aproximado de 2 mm.

- *Límites funcionales del Maxilar inferior*

Si bien existen notables diferencias entre la anatomía basal del maxilar inferior con relación al superior, los principios fundamentales para el soporte de una prótesis del maxilar superior, también son válidos para el de una prótesis mucosoportada del maxilar inferior. Así, también en el maxilar inferior, las bases de la prótesis deben extenderse lo máximo posible, sin afectar la salud ni la

función de los tejidos, cuyo soporte se deriva del hueso. Ahora bien, en el maxilar inferior es más difícil de aplicar dada la dificultad de controlar las estructuras del lado lingual.

De la misma manera, el sello de retención periférica, depende de la forma de los bordes de la prótesis que, a su vez, dependen de la anatomía de las estructuras limítrofes. No obstante, conviene matizar que el área de soporte del maxilar inferior (proviene del cuerpo del maxilar inferior) es considerablemente menor que la del maxilar superior. En concreto, mientras en el maxilar inferior el área disponible de soporte para una prótesis totalmente desdentada es, aproximadamente, de 14 cm², en un maxilar superior es de 24 cm², lo que implica que el maxilar inferior es menos resistente a las fuerzas oclusales que el superior y también menos estable.

Bordes bucales y labiales

Aleta labial

Esta zona del maxilar inferior (zona comprendida entre el frenillo labial y el bucal) (Fig. 46) debe tener una extensión limitada en el borde por la proximidad de las fibras del orbicular de los labios y del incisivo labial inferior. El frenillo bucal tiene una acción muy amplia y, por lo tanto, en esta región, la prótesis deberá extenderse de manera controlada para evitar su desplazamiento cuando se mueve el labio. En el vestíbulo labial la longitud y el grosor de la aleta dependerá del tejido perdido.

Esta zona es muy sensible y activa, lo que implica que la prótesis debe delimitarse con mucha precisión para mantener un adecuado sellado pero sin causar dolor por roce.

Aleta bucal



Figura 46 Aleta labial en una prótesis completa inferior

El área de la aleta bucal comienza inmediatamente detrás del frenillo labial y se extiende hasta la porción anterior del masetero y su forma deberá permitir que la mejilla descansa sobre ella y contribuya a la sujeción de la prótesis (Fig47).



Figura 47 Aleta bucal prótesis completa inferior

Región del músculo masetero

Los bordes de la prótesis, en esta zona, deben converger para evitar el desplazamiento debido a la presión contráctil del músculo masetero, cuyas fibras anteriores pasan por fuera del buccinador en esta región (Fig. 48)

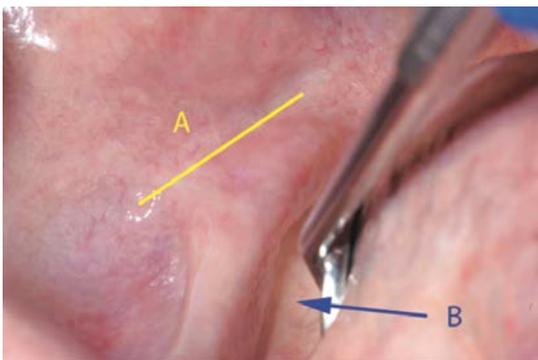


Figura 48 Zona maseterina

Límite posterior

La extensión posterior de la prótesis está limitada por el borde anterior de la rama del maxilar inferior. Por lo tanto, la prótesis debe incluir el triángulo retromolar para mejorar el sellado marginal y la estabilidad en sentido horizontal en esta región. Las fibras del músculo buccinador, por bucal, y las fibras del constrictor faríngeo superior, por lingual, cruzan el triángulo retromolar (Fig. 49). En la parte posterior, se inserta el rafe o ligamento pterigomaxilar. Evidentemente, las acciones de estas estructuras limitan, en esta zona, la extensión de la prótesis.



Figura 49 Límite posterior en una prótesis completa inferior

Bordes linguales

La extensión de los bordes linguales de la prótesis está limitado por las inserciones de los músculos milohioideo y geniioideo. La sobreextensión de la aleta lingual bajo el reborde milohioideo ocasionará, durante la función, el desplazamiento de la prótesis, causando dolor. Por lo tanto, la aleta lingual deberá diseñarse de manera que quede paralela al músculo milohioideo cuando este se contrae. Las zonas que deben tenerse en cuenta durante el diseño de los bordes linguales son las siguientes:

Región de la glándula sublingual

Esta zona, en cuanto al límite de la prótesis, es muy crítica. En efecto, la glándula sublingual se apoya sobre el músculo milohioideo en la región premolar, en el lado lingual del reborde alveolar, y cuando se eleva la base de la boca, queda muy cerca de la cresta del reborde. De esta manera, se reduce el espacio en sentido vertical, disponible para la extensión de la aleta en la parte anterior.

Aleta lingual

El diseño de la aleta lingual de la prótesis debe quedar limitado por la inserción del músculo milohioideo en la región molar, para ascender hacia dentro bajo la lengua, llenando el surco alveololingual (Fig. 50). En el extremo distal de la línea milohioidea, la aleta lingual gira lateralmente hacia la rama para llenar la fosa retromilohioidea.



Figura 50 Aleta lingual en una prótesis completa inferior

Frenillo lingual

En esta zona, se debe aliviar el borde de la prótesis mediante un corte funcional de manera que los movimientos del frenillo lingual no desplacen la dentadura ni causen dolor o sensibilidad. En la zona lingual anterior, para establecer los límites de la prótesis, será imprescindible tener una impresión que determine la membrana mucosa del suelo de la boca cuando la lengua toque los incisivos superiores.

Equilibrio oclusal en prótesis removible con soporte mucoso

El desequilibrio oclusal y la falta de ajuste de las bases contribuyen a la pérdida de la retención y de la estabilidad de las bases y, en consecuencia, se genera una acción mecánica, ya sea por una fricción, un roce o un traumatismo de mayor o menor intensidad, pero repetido durante períodos prolongados sobre la mucosa oral. Esta acción mecánica es la principal causa en la adquisición de determinadas lesiones en la mucosa oral como úlceras por decúbito, hiperplasia

fibrosa, hiperplasia papilar inflamatoria o hiperqueratosis friccional. En este sentido, las prótesis completas, en cuanto a la oclusión, requieren un esquema oclusal que permita tanto los movimientos funcionales como los parafuncionales del maxilar inferior sin que se desestabilicen las bases pues es ésta la principal causa de la citada acción mecánica sobre la mucosa oral.

En el ámbito de las prótesis completas, que son prótesis de soporte excesivamente mucoso, el concepto de oclusión que ha tenido más aceptación ha sido el de la oclusión balanceada. No obstante, no ha sido el único y, en el transcurso del tiempo han surgido otros que, con pequeñas variaciones sobre el concepto clásico de oclusión balanceada, han aportado aspectos muy interesantes sobre la oclusión en prótesis completas.

- *Concepto de oclusión balanceada clásica*

Uno de los conceptos más usados en la oclusión de prótesis completas es el de oclusión balanceada. Victor Sears, en 1926, definía la oclusión balanceada en los siguientes términos: “La oclusión balanceada son posiciones de contacto de las superficies masticatorias, teniendo puntos de contacto de tal manera distribuidos que las fuerzas simultáneamente aplicadas a estos puntos mantendrán el equilibrio”²³⁴. En sentido amplio y siguiendo a Hanau, sería aquella oclusión que permite el contacto entre las piezas superiores y las inferiores durante los movimientos mandibulares: “La oclusión balanceada necesita una relación de contacto entre las superficies masticatorias. Dos o más puntos de contacto en cada parte posterior del arco y uno (o más) en la región anterior de la dentadura constituyen una favorable distribución de la presión”²³⁵.

Más recientemente, también lo entiende así Körber (1995) al afirmar “el procedimiento del apoyo totalmente balanceado de los movimientos limítrofes constituye, desde hace veinte años, un concepto preferente de tratamiento en la sección de prótesis de la universidad de Kiel”²³⁶.

El Glosario de términos prostodónticos¹ la define como “el contacto oclusal bilateral, simultáneo, anterior y posterior entre las posiciones céntrica y excéntrica” y de manera más precisa, también la define como “los contactos oclusales de los dientes superiores e inferiores, al principio en máxima intercuspidad, y sus contactos continuos durante los movimientos desde su posición

inicial a través de los patrones de guía de trabajo, balance y protrusiva, desarrollados en la superficie oclusal de los dientes”.

- *El concepto de estabilidad masticatoria autónoma multilocal de Gerber*

Se puede afirmar, siguiendo a De Haller²³⁷ que Gerber parte de las siguientes premisas para la elaboración de toda su teoría:

- a) La capacidad de movimiento de una articulación temporomandibular depende de la forma de los elementos que la componen.
- b) La naturaleza busca una correlación óptima entre:
 - 1) El relieve oclusal y la suma de los trayectos de los movimientos oclusales.
 - 2) El relieve de las articulaciones y la suma de los trayectos de los movimientos condíleos.

En definitiva, y sintetizando, para Gerber forma y trayectorias condíleas están íntimamente relacionadas con la forma y las trayectorias de las caras oclusales. En este sentido, Gerber también pone el énfasis en la vital importancia de disponer de los datos individuales de cada paciente, que van a determinar su esquema oclusal, y de su posible reproducción en el articulador: movimientos protrusivos, laterales, diagonales, de retrusión y el movimiento de Bennett inmediato (“immediate side-shift”).

La “Teoría condilar” de Gerber, anunciada en 1960 y basada en el análisis de numerosos cráneos, aboga por una correlación entre las inclinaciones sagitales y horizontales de la cavidad glenoidea y del cóndilo con las inclinaciones cuspídeas sagitales y horizontales de los dientes. Así, según Gerber, las cúspides palatinas funcionan en las fosas inferiores como unos “minicóndilos” dentro de unas “minifosas” glenoideas. Igualmente para Gerber, el rendimiento funcional óptimo incluye tanto en situación estática, en máxima intercuspidad, como en situación dinámica, durante los movimientos mandibulares.

En la primera situación, durante la máxima intercuspidad, los cóndilos deben encontrarse en el centro de las cavidades glenoideas, dejando un espacio para el menisco articular. En la

segunda, para Gerber, como ya se ha explicado, las cúspides palatinas de los molares y segundos premolares superiores deben desplazarse en las superficies oclusales inferiores antagonistas, como dos “microcóndilos” en las “microfosas” glenoideas. Además, Gerber también demanda una guía anterior relacionada con la condílea. Siguiendo estos principios Gerber cree posible evitar algún traumatismo articular:

- a) Por disminución del espacio interarticular (compresión)
- b) Por separación de los elementos articulares (distensión)
- c) Por mal posición anterior, posterior o lateral del cóndilo

En relación con la oclusión en prótesis completas, Gerber se plantea solucionar la estabilidad oclusal durante la interposición del bolo alimenticio, mediante una configuración selectiva del complejo de superficies oclusales. Para Gerber, “dado que cuando el bolo se encuentra entre las arcadas dentales, la calibración o el denominado contacto multipuntos deja de funcionar, debe existir la posibilidad de estabilizar la prótesis mediante cualquier par antagonista en la zona de los molares²³⁸”. Gerber, para solucionar este problema ha creado el concepto de “*estabilidad masticatoria autónoma multilocal*” cuyas principales características son:

- a) Montaje adaptado a la cresta con la colocación de la mayor superficie masticatoria en el punto más profundo de la cresta mandibular.
- b) Inserción precisa de planos inclinados en la superficie oclusal de los dientes para la estabilización. Como consecuencia de la carga que el bolo impone a la superficie total, las vertientes externas de las cúspides vestibulares y palatinas de los molares, dan un componente vectorial de las fuerzas masticatorias, orientado palatinamente, que presiona la prótesis sobre su base.
- c) Evitar los planos inclinados desestabilizantes en las superficies oclusales de los dientes, por ejemplo, acortando las cúspides bucales, que, cuando son

sometidas a cargas, si la cresta está en malas condiciones, levantan la prótesis.

Gerber, en coherencia con su teoría condilar, explicada más arriba, para el montaje de los posteriores, parte de una relación cúspide-fosa, según el principio denominado “mano de mortero”. El rendimiento masticatorio eficiente se alcanza con un mínimo de tres pares de antagonistas en relación cúspide-fosa por cada lado y con contactos en lateralidad y protrusión en vacío. Gerber, también defiende la capacidad de movimiento, mínimo 1 mm de los incisivos y caninos, pues el contacto inmediato de estos dientes en movimientos mínimos protrusivos y laterales provoca la sobrecarga de las zonas anteriores de la cresta y el levantamiento de la prótesis. Especialmente indeseada en la prótesis total es la guía anterior canina, tal como aparece frecuentemente en la mordida natural juvenil.

- *El concepto de la guía secuencial en el lado de trabajo de Slavicek*

Resulta también de especial interés el concepto de oclusión balanceada presentada más recientemente por Rudolf Slavicek.

Para Slavicek la situación ideal de oclusión balanceada se da cuando “durante los movimientos lateroexcéntricos, el lado de laterotrusión guía con una intensidad decreciente de delante hacia atrás; no obstante, al mismo tiempo, los contactos deslizantes en el lado de balanceo (lado de mediotrusión) en el principio inverso, decreciente de atrás hacia delante, apoyan este movimiento”²³⁹.

Slavicek reclama una función dominante para el canino, también en la oclusión balanceada, como pieza anterior de contacto más intenso en el lado laterotrutivo, con el apoyo del segundo molar como pieza posterior de contacto más intenso, del lado de mediotrusión, con la que forma una diagonal estabilizadora.

Asimismo, después de rechazar la aplicación de dicho concepto para la dentición natural por su falta de realismo, al referirse a la oclusión balanceada en prótesis completas afirma “es posible

hallar una aproximación a través de la mecánica del articulador. Esto conduce, en una gran parte de los casos, a una mejora ostensible del resultado”. Sin embargo, el autor austriaco, no se muestra del todo convencido de la bondad de la oclusión balanceada en prótesis completas, para las cuales demanda “el hallazgo de un camino viable para adaptar en gran medida la prótesis total a las relaciones existentes en la dentición natural”.

Slavicek, pone en duda que las actuales posibilidades técnicas puedan verificar un concepto balanceado ideal en las prótesis totales y que “el concepto balanceado, tan sólo podrá alcanzarse a través de la disposición orientada de los dientes adecuados. [...] Es necesario un conocimiento exacto de los determinantes funcionales de la articulación temporomandibular, de la trayectoria condílea y del movimiento de Bennett. De hecho, el articulador debe ser totalmente ajustable con objeto de poder tomar en consideración, después de la colocación, la mecánica del movimiento general”.

- *El concepto de función de grupo del lado de trabajo y del de no trabajo de Strack*

R. Strack, si bien no se aparta de los conceptos más básicos de oclusión balanceada, añade unos matices que vale la pena enunciar:

- En lado mediotrusivo se requieren, como mínimo, contactos entre los molares superiores (vertientes internas de las cúspides linguales) y molares inferiores (vertientes internas de las cúspides vestibulares)
- En el lado laterotrusivo, como mínimo, se establecerán contactos entre premolares superiores (vertientes internas de las cúspides vestibulares) y premolares inferiores (vertientes externas de las cúspides vestibulares). Asimismo, el grupo anterior también entrara en contacto.
- Durante la retrusión, como mínimo, habrá contacto de dos facetas guía, por cada lado, preferiblemente en la región de los premolares.
- Durante la protrusión mandibular, con los dientes anteriores borde a borde, como mínimo, se obtendrán dos facetas guía por cada lado, preferiblemente

en la región de los premolares. Igualmente, también trata de evitar cualquier contacto anterior o canino que provoque desoclusiones.

En resumen, estas teorías tienen en común, con distintos matices, tratar de conseguir el equilibrio y la estabilidad de las bases durante la función. Así, partiendo de máxima intercuspidad durante los movimientos excéntricos se obtendrá el equilibrio mediante contactos en trabajo y no trabajo y en protrusión²⁴⁰.

- *Oclusión lingualizada*

El Glosario de términos prostodónticos¹ define la oclusión lingualizada como un “tipo de oclusión en el que las cúspides linguales del maxilar articulan con las superficies oclusales mandibulares en las posiciones de céntrica, trabajo y no trabajo”. Se trata de conseguir que los contactos oclusales posteriores se limiten a un único contacto entre las cúspides linguales superiores y las fosas antagonistas inferiores, quedando totalmente libre, es decir, sin contacto, los de las cúspides vestibulares inferiores y sus correspondientes superficies oclusales antagonistas superiores. Mediante esta oclusión se pretende dotar a las prótesis dentales completas acrílicas de una mayor estabilidad al evitar cualquier contacto por vestibular a la cresta alveolar, que generan una fuerza en sentido contrario totalmente desestabilizante en el lado opuesto, y buscar que las fuerzas oclusales se dirijan perpendicularmente a la misma.

Gysi, a principios del siglo XX, fue el primero que señaló las ventajas biomecánicas del uso de dientes con formas para oclusiones que tenían como objeto mejorar la estabilidad de las dentaduras mediante contactos perpendiculares a la cresta alveolar. Para ello diseñó unos dientes ideales para casos de oclusión invertida (cruzada) que patentó en 1927 como “Cross-Bite Posterior Teeth”²⁴¹. En este caso, los dientes maxilares posteriores presentaban una sola cúspide, que ocluía en las fosas de sus antagonistas inferiores, generando de esta manera una transmisión de fuerzas verticales sobre la cresta alveolar que supondría una oclusión lingualizada “avant la lettre”.

Durante el mismo período de tiempo, French también valoró las ventajas que ofrecía lo que se podría caracterizar como una oclusión lingualizada²⁴². En 1935, patentó su “Modified Posterior

Teeth”. Los dientes maxilares presentaban una amplia fosa, mientras que los mandibulares estaban formados por una estrecha y plana superficie oclusal. Esta superficie anatómica que se adecuaba al principio de contactos “mortar and pestle”, también permitía la transmisión de fuerzas verticales sobre la prótesis.

Sin embargo, las teorías de Gysi y French no resultaron demasiado convincentes hasta que Payne, desarrolló una técnica de montaje basada en los principios de la oclusión lingualizada que describió en sus publicaciones. Las formas de las cúspides de los dientes posteriores maxilares, según Payne, debían de ser de 30° para poder lograr una oclusión lingualizada y mantener contactos con los dientes mandibulares en los movimientos excéntricos. En cambio las cúspides bucales del maxilar superior no debían mantener contactos con los dientes antagonistas durante los movimientos mandibulares. Según Payne este tipo de montaje permitía obtener tres ventajas particularmente importantes:

1° La oclusión lingualizada proporcionaba equilibrio en casos de arcos invertidos. El resultado en estos casos, según Payne, era una mejora en la estabilidad de la prótesis y un mayor confort para el paciente.

2° Las fuerzas laterales se reducían al quedar un solo contacto entre las cúspides linguales del maxilar con los dientes posteriores mandibulares. Quedaba por lo tanto minimizado el potencial efecto perjudicial de las fuerzas laterales.

3° Las fuerzas verticales se dirigían al centro de la cresta alveolar inferior. La aplicación de estas fuerzas verticales se consideran ventajosas para la estabilidad de la prótesis y para el mantenimiento del soporte de los tejidos duros y blandos del desdentado total²⁴³.

A principios de los setenta, Pound, a quien se le atribuye el término “oclusión lingualizada”, desarrolló dicho concepto a través de distintos artículos²⁴⁴. Para Pound el problema de la estabilidad de las prótesis radicaba en establecer la posición correcta de los dientes en sentido buco-lingual. Para él esta estabilidad sólo se conseguía bajo el principio del montaje de dientes encima de la cresta alveolar residual.

Según Pound, los estudios sobre denticiones naturales revelan que las superficies linguales de los dientes posteriores inferiores se sitúan entre dos líneas ligeramente divergentes, que parten de la cara mesial del canino inferior y continúan hacia atrás, una en el lado lingual por la zona retromolar (conocida como “línea de Pound”) y otra en el lado bucal. Esta posición, que es independiente del tipo de oclusión, se debe a un alineamiento funcional formado durante el crecimiento y desarrollo de la cara debido a las presiones recíprocas de la lengua por un lado y de los músculos de la mejilla por el otro. Esta posición funcional de los dientes posteriores inferiores determinan la posición de los dientes superiores.

Según Pound²⁴⁵ el otro aspecto importante para la estabilidad de la prótesis, consiste en desarrollar unas formas oclusales que impidan generar fuerzas laterales entre las cúspides vestibulares superiores e inferiores, para evitar el desplazamiento de la prótesis en este sentido. Al igual que sus predecesores, Pound también evitaba los contactos de las cúspides vestibulares durante los movimientos mandibulares excéntricos mediante el desgaste de las cúspides vestibulares inferiores en lugar de elevar las bucales de los dientes superiores. Con esta técnica, si bien algo distinta a la descrita por Payne, obtenía unos resultados mecánicos muy parecidos ya que se conseguía centralizar las fuerzas masticatorias y se reducían las fuerzas laterales contrarias a la estabilidad de la prótesis. Ello conlleva, según Pound, “lingualizar” la oclusión utilizando solo cinco puntos de contacto de las cúspides linguales superiores en cada lado. Pound, en casos de oclusión lingualizada, usaba dientes superiores con cúspides de más de 30° de inclinación e inferiores de 20° o menos que permitían mantener la eficacia para las funciones de corte y trituración de los alimentos. Posteriormente, otros autores como Murrell²⁴⁶, Becker²⁴⁷, Ortman²⁴⁸ hicieron diversas aportaciones al concepto de oclusión lingualizada, como nuevas formas de dientes, protocolos de montaje y procedimientos para reajustes oclusales. Pocos años después algunos autores, como Lang²⁴⁹, han establecido ligeras desviaciones de estos principios como proponer “ligeros contactos” entre las cúspides vestibulares superiores e inferiores en el lado de trabajo y en protrusión para asegurar el equilibrio durante estos movimientos.

En el caso de las prótesis objeto de este estudio, las de soporte mucoso, requieren una prepolimerización de los materiales acrílicos, con los que se realizan. El procesado de dicho material acrílico induce a la variación de los dientes y, en consecuencia, a la alteración del esquema oclusal elegido.

Los factores que contribuyen a incrementar las variaciones de las posiciones dentarias y, en consecuencia, a alterar el esquema oclusal obtenido durante el montaje en cera, están relacionados con la manipulación del yeso y el prensado y polimerización de la resina.

En los procesos de polimerización mediante muflas convencionales y presión, es muy importante conservar los valores de resistencia compresiva del yeso para evitar, por un lado, la deformación del modelo y, por otro, el hundimiento de los dientes en el yeso de la contramufila. La utilización de la cantidad de agua adecuada para cada yeso, midiéndola y pesando el yeso, y la mezcla mecánica con bomba de vacío, resulta imprescindible para asegurar los valores de dureza y resistencia compresiva que ofrece cada tipo de yeso. También, resulta imprescindible envolver los dientes con un yeso tipo III o IV para dotar a la contramufila de unos valores de resistencia compresiva adecuados. No obstante, para mantener estos valores durante el prensado de la resina, una vez fraguado el yeso, se deberá esperar un tiempo prudencial, hasta que el excedente de agua que interviene en la reacción de fraguado del yeso se haya evaporado por completo –valores de resistencia seca del yeso-. Sólo de esta manera estaremos aprovechando la resistencia compresiva máxima del yeso y, en consecuencia, evitaremos las posibles variaciones de los dientes debido a las fuerzas ejercidas durante el prensado de la resina.

Otros factores que resultan muy importantes son los relacionados con el prensado de la resina: por un lado, la consistencia de la resina durante su prensado y, por otro, la rapidez para cerrar la mufla en la prensa mediante presión. En efecto, si la resina se carga en la mufla en una fase posterior a la plástica, por ejemplo en la gomosa o muy próxima a esta fase, la resina no tendrá la suficiente fluidez para evitar que el exceso de resina salga de la mufla sin comprimir el yeso y los dientes. Del mismo modo, un cierre rápido de la mufla impedirá que el exceso de resina pueda salir

y, por lo tanto, también comprimirá tanto los dientes como el modelo ocasionando alteraciones significativas.

Otros factores, menos controlables, al ser inherentes al proceso de fraguado del yeso y al mismo proceso de polimerización de las resinas acrílicas, también implican importantes cambios dimensionales. En este sentido, las principales causas de las alteraciones dimensionales debido al proceso de polimerización de las resinas acrílicas se deberían: a la expansión de fraguado del yeso, a la contracción por polimerización, al coeficiente de expansión térmica muy elevado y a la contracción por enfriamiento de la resina.

Estas variaciones, originadas por el prensado y el proceso de polimerización de la resina, suponen alteraciones en la posición de los dientes, o simplemente en una cúspide y, en consecuencia, la presencia de interferencias oclusales y contactos prematuros. Éstos, conllevan contactos oclusales localizados en piezas determinadas y evita que el resto de piezas contacten con sus antagonistas, según el esquema oclusal elegido causando, de esta manera, una serie de problemas en la salud bucal del paciente que conviene evitar²⁵⁰.

Efectos de los contactos prematuros en prótesis completas

- Oclusión final incorrecta
- Masticación defectuosa
- Desplazamientos de la prótesis
- Zonas dolorosas por sobre presión en la mucosa
- Reabsorción ósea más rápida
- Posiciones no fisiológicas de la mandíbula
- Trastornos de la articulación temporomandibular (ATM).

Ante un contacto prematuro, cuando el paciente ejerce una moderada presión oclusal, la resiliencia de la mucosa permite mantener los contactos oclusales pero a costa de generar una gran sobrepresión ejercida sobre los tejidos de soporte, en la zona donde se encuentra el contacto prematuro, provocando inflamación, dolor y reabsorción ósea.

- *Técnica de tallado selectivo en el articulador*

Una vez realizado el proceso de polimerización, se ha de comprobar si se ha conservado el esquema oclusal pretendido durante el montaje en cera. En este caso, una prótesis completa, se ha realizado una oclusión bibalanceada y se han analizado los contactos obtenidos en máxima intercuspidad, lateralidad, protrusión y retrusión. Después del proceso de polimerización, se realiza un tallado selectivo que permite reconstruir la oclusión obtenida durante el montaje en cera. Son muchos los autores que defienden la idoneidad de realizar el análisis oclusal extraoralmente, en el articulador, cuando se trata de prótesis con soporte mucoso, ya que las técnicas intraorales son poco exactas al quedar casi imperceptible el contacto prematuro (sobre todo si no es muy exagerado) por la propia resiliencia de la mucosa, dando la falsa apariencia de una oclusión correcta. Igualmente, las interferencias ocasionan el desplazamiento de las prótesis, produciéndose puntos de contacto falsos y la presencia de saliva dificulta la localización de los contactos prematuros e interferencias oclusales e impide que el papel de articular marque los contactos con nitidez. Finalmente, en el análisis oclusal directamente en boca, también resulta muy difícil controlar la posición fisiológica de céntrica mandibular, pues, en parte, depende de la capacidad del paciente para situar y mover adecuadamente la mandíbula.

Sobre cómo volver a montar las prótesis dentales en el articulador para evaluar la oclusión son varias las técnicas que distintos autores han propuesto. Algunos autores abogan por tomar un nuevo registro de cera en céntrica una vez acabadas las prótesis y volver a montar las prótesis en el articulador mediante unas bases de yeso, vaciadas sobre las propias prótesis adecuadamente aliviadas. En este caso la dificultad radica en que la presencia de cualquier contacto prematuro, aunque sea mínimo, puede impedir o falsear el registro de céntrica. Lo mismo puede ocurrir en el caso de utilizar una matriz de yeso para registrar la posición ideal alcanzada durante el montaje en cera. Estos procedimientos resultan engañosos y difíciles de realizar correctamente especialmente cuando hay más de un contacto prematuro.

Sin embargo, la evaluación de la oclusión se podrá realizar correctamente en el articulador colocando otra vez los modelos recuperados, sin separar las prótesis dentales, después de la polimerización de la resina, mediante la utilización de un “split-cast”.

Una vez montados los modelos en el articulador se deberá interponer una hoja de papel de articular de 8-12 micras para comprobar la intensidad de los contactos en máxima intercuspidadación y se procederá a analizarlos, tanto en la prótesis superior como en la inferior. Gracias a la estructura esponjosa del papel de articular, las partículas de color, con su adhesivo, son presionadas hacia fuera. Los puntos de contacto prematuros se reconocen por ser marcas más oscuras y los contactos normales como marcas más claras. Los contactos prematuros, los más oscuros, tienen una forma característica. En el centro del contacto oclusal presenta una superficie pequeña y más clara en forma de punto, rodeada de un círculo más oscuro. La superficie clara es realmente el contacto oclusal. Mediante la presión ejercida las partículas de color del papel de articular se distribuyen uniformemente hacia el borde. De esta manera se forma una prominencia de color oscuro. El verdadero contacto prematuro se reconoce como una superficie clara. Ahora bien el tallado de estos contactos prematuros ha de realizarse en las fosas o en rebordes marginales donde ocluyen una cúspide activa y nunca directamente en la cúspide activa. Las cúspides activas son las linguales superiores y las vestibulares inferiores. A continuación procedemos a realizar el tallado selectivo en las distintas posiciones mandibulares.

Análisis oclusal y tallado selectivo en máxima intercuspidadación. Recuperación de la dimensión vertical oclusal (DVO)

En máxima intercuspidadación se han de obtener el máximo número de puntos de contacto primarios, los resultantes de una relación cúspide-fosa, y secundarios, que permitan una distribución homogénea de las fuerzas masticatorias sobre el asiento de la prótesis. Si hubieran contactos prematuros, después del proceso de polimerización, que alteraran la dimensión vertical, sólo se podrían tallar fosas y rebordes marginales, es decir, las zonas donde ocluyen las cúspides

activas. Nunca se deberán tallar las cúspides activas pues se perderían los contactos obtenidos en el lado de balanceo al reducir su altura cuspídea.

Análisis oclusal y tallado selectivo en lateralidad

Los contactos prematuros e interferencias oclusales, que pueden aparecer después del proceso de polimerización, en el lado de trabajo se evitarán tallando las vertientes internas de las cúspides vestibulares superiores (no activas) y las vertientes internas de las cúspides linguales inferiores (no activas) o bien en altura o en inclinación, según cual sea la anomalía detectada.

Las variaciones en el lado de balanceo normalmente causan la elevación de las cúspides activas generando una mayor inclinación de las cúspides linguales superiores y vestibulares inferiores, lo que produce una falta de contactos en el lado de trabajo. Los contactos prematuros en este lado sólo se podrán eliminar tallando (disminuyendo la inclinación cuspídea) las vertientes distales internas de las cúspides linguales superiores (activas) y las vertientes distales internas de las cúspides vestibulares inferiores (cúspides activas).

El equilibrio oclusal se obtendrá al conseguir contactos en ambos lados durante los movimientos de lateralidad.

Análisis oclusal y tallado selectivo en protrusión

Para equilibrar la oclusión durante la protrusión de la mandíbula, se han de mantener contactos, en la parte anterior, entre los incisivos superiores e inferiores y, en la parte posterior, como mínimo, entre los premolares superiores e inferiores o hasta los segundos molares.

Análisis oclusal y tallado selectivo en retrusión

En la retrusión mandibular se debe obtener equilibrio mediante al contacto entre las vertientes distales de los premolares superiores y las mesiales de los premolares inferiores. Los contactos prematuros durante este movimiento llevarían a tallar las vertientes internas mesiales de las cúspides vestibulares superiores (no activas) y las distales internas de las cúspides linguales inferiores (no activas).

Resulta también muy importante analizar la oclusión en las prótesis parciales removibles con soporte mucoso. En máxima intercuspidadación, un contacto prematuro sobre una vertiente vestibular de una prótesis parcial en el maxilar inferior, producirá un desplazamiento lateral en bloque de toda la prótesis y generará una presión de los flancos de la base sobre la mucosa. Este contacto prematuro, debido a la sobrepresión que se genera sobre la mucosa oral, acabará derivando en un enrojecimiento de la encía y en el caso de insistir una ulceración en vestibular de la cresta del mismo lado donde se sitúa el contacto oclusal²⁵¹.

Siempre que aparezcan ulceraciones debajo de los flancos de las bases hay que evitar la presencia de contactos oclusales sobre vertientes externas de cúspides vestibulares.

Falta de ajuste en prótesis removibles con soporte mucoso

La aparición de lesiones traumáticas en la mucosa oral también puede reflejar un fallo entre la adaptación de las bases protésicas acrílicas y los tejidos protésicos de soporte asociados. La inevitable resorción ósea, más o menos rápida, que se genera por el uso de prótesis con soporte mucoso, produce un evidente desajuste de las bases y una pérdida del sellado periférico. Esta situación debe de paliarse mediante la aplicación de rebases periódicos que vayan rellenando el espacio antes de que los impactos y la acción irritativa que produce sobre los tejidos orales genere lesiones graves.

No obstante, en este trabajo, que se enfocan las lesiones de la mucosa oral producidas por prótesis dentales desde la perspectiva de sus procesos de fabricación, sólo se valorará la falta de ajuste en el momento de su colocación en la boca del paciente. Tampoco se valorará la falta de ajuste debido a un error durante la toma de impresión, ya sea en la propia técnica o por una inadecuada utilización de los materiales.

Durante el proceso de fabricación, la principal causa de la falta de ajuste de las prótesis con soporte mucoso, se encuentra en el procesado del material acrílico. En concreto, en la contracción de la masa que, inevitablemente, sufren las resinas acrílicas durante dicho procesado. Cabe diferenciar entre dos tipos de contracción de la masa: una, que se debe al propio proceso de polimerización del material acrílico y otra la que se produce debido al enfriamiento de la masa de material acrílico después de alcanzar temperaturas elevadas.

- *Contracción de polimerización*

En las moléculas de monómero, la distancia, debido al tipo de unión secundaria, es relativamente grande (algunas decenas de nanómetros; 1 nanómetro = 0,001 micrómetros = 10^{-9} metro). Cuando se forman las cadenas de polímeros, las moléculas se unen por enlace covalente y se acercan a una distancia mucho menor (centésimas de nanómetro). Esto provoca que haya una disminución de la masa de polímero y, en consecuencia, un aumento de la densidad. Aproximadamente, la densidad cambia de $0,94 \text{ g/cm}^3$ a $1,19 \text{ g/cm}^3$. Esta contracción volumétrica puede llegar hasta un 21 %. No obstante, como el monómero incorporado a la masa mezclada es de, aproximadamente $1/3$ del total, la contracción resultante será de un 7%. Sin embargo, si la contracción real fuera de un 7% sería muy alarmante, ya que una prótesis que midiera 7 Cm., tendría 1 mm. de contracción. En la práctica, esto no es así, ya que la contracción por polimerización queda compensada por distintas causas:

- Porque continúa la expansión térmica de la resina gracias al espacio creado por la contracción.
- La liberación de las tensiones elásticas del yeso de la mufla que recupera su forma al cesar la presión del acrílico.
- Porque la irregularidad del molde, a veces, impide la contracción aunque sea produciendo tensiones internas.

Estas compensaciones, reducen hasta un 0,3-0,5 % la contracción total por polimerización de la resina acrílica que va a conformar la base de la prótesis.

- *Contracción por enfriamiento*

Es la producida una vez finalizada la polimerización, cuando la temperatura desciende hasta valores ambientales. Al pasar de 75° a 20° C. las resinas acrílicas se contraen, aproximadamente, un 0,40 %. Este tipo de contracción es la responsable de la contracción lineal de una resina. Es decir, la que observamos, por ejemplo, al medir la distancia entre dos puntos de referencia marcados sobre la superficie oclusal de los segundos molares en una prótesis encerada, después de sufrir un proceso de polimerización. En efecto, durante el enfriamiento posterior a la polimerización, la resina se mantiene blanda mientras está próxima a la temperatura máxima alcanzada (la temperatura de ablandamiento, aproximadamente, es de 120° C.), y, debido a la presión que existe dentro de la mufla la resina se contrae, de forma aproximada al modelo de yeso. Pero, a medida que se acerca a la temperatura de transición al cristal, durante el enfriamiento, su rigidez aumenta y una vez superada dicha temperatura, la prótesis ya se contraerá de manera independiente al modelo. Como en este momento, la contracción de polimerización ya se ha completado, se puede suponer que la contracción que ocurra por debajo de la temperatura de transición al cristal será térmica y diferente según la composición de la resina. Por otra parte, la presencia del modelo impide que los valores de contracción, antes indicados, sean más importantes, al actuar retentivamente en contra de la separación de la base. Por ello, si la mufla se abre sin dejar que se alcance la temperatura ambiente y mientras la resina está todavía caliente, se produciría una gran distorsión en la prótesis. Igualmente, un enfriamiento rápido, supondría una mayor deformación debido a los distintos coeficientes de dilatación térmica del yeso y de la resina como ya se ha explicado antes.

La contracción térmica se manifiesta por una discrepancia en la zona palatina que provoca una separación de la base con relación al modelo. La explicación a que sea en esta zona donde se da este tipo de contracción, es que, durante la polimerización la resina se contrae hacia las zonas de mayor volumen, que, en este caso serían los bordes y, en consecuencia, se inducen tensiones por

tracción en la zona palatina más delgada y más larga. Por ello, se entiende que siempre sea la zona de los segundos molares donde se presenten las mayores discrepancias oclusales después de la polimerización, y sea, en estas piezas, donde casi siempre se empiece el tallado selectivo para restaurar la oclusión en máxima intercuspidación.

La utilización de determinadas técnicas para el procesado del material acrílico puede disminuir, hasta valores aceptables, la falta de ajuste que, sobre todo en el maxilar superior, observamos frecuentemente. Cabe destacar tres técnicas:

- *Técnica de inyección de resinas*

Los sistemas de resinas inyectadas termopolimerizables quizás sean los que, en su conjunto, presenten más ventajas. Con esta técnica se disminuye, en gran manera, la contracción por polimerización y enfriamiento ya que, mientras la resina polimeriza y se enfría al final, hay un aporte continuo de resina que aún no ha polimerizado inyectada a 6 Kg. de presión. La resina inyectada va llenando los huecos que se forman por la contracción de polimerización y enfriamiento e impide la separación de las bases de la mucosa. De esta manera, una vez acabado el proceso de polimerización, se podrá mantener la dimensión vertical, la oclusión obtenida en cera y un mayor grado de adhesión de las prótesis.

- *Técnica de Vig*

Conviene remarcar el resultado obtenido también, en cuanto a la adaptación de la placa al maxilar superior mediante la técnica descrita por Vig RG²⁵² y experimentada por Polyzois, G.L.²⁵³

Consiste en la prolongación del encerado como anclaje por la parte posterior e inferior del modelo. La utilización del anclaje permite generar una resistencia en contra de la separación de la base de la mucosa maxilar, que tiene como resulta una perfecta adhesión de las placas al maxilar.

Técnica de vertido

La principal ventaja de los sistemas de vertido es que durante el procesado ni los dientes ni el modelo se someten a fuerzas compresivas debido al uso de una resina fluida autopolimerizable para llenar la mufra. Esta resina fluida se obtiene gracias a que las partículas del polvo de polímero

suelen tener un tamaño muy fino y contienen un alto porcentaje de polímero de elevado peso molecular como medio para impedir un aumento de la viscosidad durante las etapas de mezclado y colado.

Los sistemas de resinas autopolimerizables, como los de las resinas de vertido, tienen una polimerización menos completa y, en consecuencia, tienen unas propiedades mecánicas algo inferiores a las termopolimerizables o fotopolimerizables. Sin embargo, no experimentan una contracción de polimerización y de enfriamiento tan elevada (0,3%) y, por lo tanto sufren menos variaciones dimensionales durante el procesado. También resulta muy ventajoso, para evitar distorsiones durante la recuperación de la prótesis, el usar materiales de revestido elásticos como los hidrocoloides reversibles o la silicona.

1.14.2 Monómero residual en prótesis acrílicas. Tratamientos térmicos de las resinas autopolimerizables

La lixiviación del monómero residual puede influir en la biocompatibilidad del material de la prótesis^{254,255,256,257}. Los informes de casos^{98,258} que indican síntomas, como irritación química local, hipersensibilidad, inflamación o úlcera de la mucosa, reacciones alérgicas sistémicas debidas a la resina acrílica, han postulado que el monómero residual, en la base de la dentadura, podría haber afectado clínicamente los tejidos circundantes. Además de estos síntomas, muchos estudios^{89,95,259,92} han indicado diferentes niveles de citotoxicidad in vitro para las resinas autopolimerizables de base para dentaduras postizas. La conclusión común impulsada por el efecto citotóxico responsable fue la lixiviación del monómero residual. No obstante, la presencia de la saliva en la cavidad oral proporciona la barrera defensiva esencial al diluir los posibles antígenos dañinos antes de su penetración en la mucosa oral. El efecto de los irritantes penetrados también se reduce debido a la alta naturaleza vascular de la mucosa oral. Sin embargo, esto dependerá en gran medida de la concentración del monómero residual^{112,103,260,261}.

Igualmente, durante la manipulación de las resinas acrílicas, se produce la vaporización del monómero de MMA, y esto puede causar efectos nocivos debido a la inhalación que pueden irritar los tejidos pulmonares y también pueden afectar el sistema nervioso central²⁶². Un estudio que involucró la exposición de ratas a vapores de MMA mostró que había manifestaciones histológicas claramente presentes como edema, enfisema e incluso colapso de los pulmones²⁶³. Por lo tanto, debe enfatizarse que los técnicos dentales que manipulan la resina acrílica deben trabajar en un ambiente que esté bien ventilado para que los efectos dañinos, como la disnea, la tos y el desencadenamiento del asma, puedan minimizarse e idealmente evitarse^{264,265}. El MMA puede también penetrar en la piel por lo que se recomienda que la resina durante la mezcla no se sostenga con las manos desnudas ya que se pueden causar efectos neurotóxicos directos. Se ha demostrado que las funciones nerviosas mielinizadas se ven afectadas si el MMA se absorbe directamente a través de la piel pudiendo producir neuropatía²⁶⁶.

Kedjarune y otros¹¹⁵ encontraron que la cantidad del monómero residual era realmente dependiente del método de polimerización y la relación polvo líquido (P / L) utilizada durante la mezcla del material. Jorge y otros²⁶⁷ llevaron a cabo un estudio que investigaba las relaciones P / L de estas resinas durante la manipulación y también demostraron que cuando las resinas se preparaban en el laboratorio utilizando niveles más altos del contenido de polímero se encontraron cantidades menores del monómero residual. Si la cantidad de monómero residual es menor, menores serían los efectos citotóxicos²⁶⁸. La cantidad de monómero residual en una resina para bases termopolimerizable también difiere en función de las variables tiempo y temperatura de polimerización. La temperatura de polimerización juega un papel determinante en la eliminación del monómero residual durante el proceso de polimerización y es responsable de los diferentes grados de efectos citotóxicos. Igualmente cuando se prolonga el tiempo de polimerización, la cantidad de monómero residual sin reaccionar se reduce significativamente y, por lo tanto, se reducen las posibilidades de efectos citotóxicos. Se ha establecido que una polimerización de 7

horas en agua a 70 ° C seguida de una 1 h hora en agua a 100 ° C produce la conversión máxima del monómero⁹⁸. Se ha recomendado que la ebullición durante la etapa de polimerización se lleve a cabo durante al menos 30 minutos a temperaturas máximas y que las bases de las dentaduras curadas con calor se almacenen en agua durante 1-2 días antes de entregarlas a los pacientes. Se espera que esto reduzca en gran medida los efectos citotóxicos causados por el monómero residual⁹⁸.

Según Craig²⁶⁹ , la cantidad de monómero residual podría atender a los siguientes valores:

TIEMPO	MONÓMERO RESIDUAL	TEMP. DE POLIMERIZACIÓN
0'	26,2 %	70° C
	26,2 %	100° C
60'	6,66 %	70° C
	0,31 %	100° C
4 hrs.	4,00 %	70° C
	0,29 %	100° C
168 hrs.	0,31 %	70° C

De aquí se desprende la importancia de llevar la temperatura de polimerización, aunque lentamente, a 100° C con el fin de conseguir una polimerización más completa y en menos tiempo. Cuando se probaron los efectos citotóxicos de las resinas acrílicas termopolimerizables activadas mediante microondas, se demostró que 20 minutos de polimerización llevada a cabo usando

irradiación de microondas dieron como resultado un contenido de monómero residual que se redujo significativamente en comparación con el contenido de monómero encontrado usando otros métodos de polimerización^{270,92}. Esta reducción en el contenido de monómero después de usar el método de polimerización por microondas podría desempeñar un papel vital en la reducción de los efectos peligrosos del material²⁷¹.

Las resinas autopolimerizables, objeto de estudio de este trabajo, que también, cada vez más, se utilizan en la fabricación de prótesis con soporte mucoso, no alcanzan una polimerización tan completa; es decir, la cantidad de monómero residual (no polimerizado) es mayor que en las termopolimerizables. Miettinen y Vallittu²⁷² comparan el contenido del monómero residual que se genera al llevar a cabo una autopolimerización y/o termopolimerizables de los materiales de base de dentadura, y concluyeron que en la autopolimerización se libera considerablemente mayor cantidad de MMA comparado con los materiales termopolimerizables (1 – 2%). Por otra parte, demostraron que el monómero residual contenido puede ser reducido cuando el tiempo de polimerización se incrementa.

Los altos niveles de monómero residual en la resina acrílica autopolimerizable son el resultado del bajo grado de conversión a polímero logrado por el uso del activador químico utilizado en este sistema de polimerización^{273,274}. La reacción de polimerización de radicales libres, mediante los activadores químicos, no da como resultado la conversión completa de todos los dobles enlaces carbono-carbono y, por lo tanto, se sabe que las resinas acrílicas autopolimerizables contienen y liberan más monómeros no polimerizados^{275,276}. Se ha detallado que estos monómeros acrílicos son citotóxicos *in vitro*^{277,278}. Se han descrito reacciones de la mucosa oral a los materiales acrílicos, como “sensación de ardor en la boca”, enrojecimiento, hinchazón y dolor en la mucosa oral -estomatitis de contacto-, ulceración y edema labial^{279,280,281,282}. En este sentido, es importante remarcar la presentación de un caso clínico de reacción alérgica cuyo paciente se quejaba de

urticaria crónica como el primer caso de afectación sistémica aislada desarrollada por materiales acrílicos²⁸³.

Entre los diversos métodos de laboratorio utilizados para llevar a cabo la polimerización de las resinas acrílicas para bases de prótesis mucosoportadas, se ha demostrado que las resinas termopolimerizables producen menos efectos citotóxicos, mientras que los mayores efectos nocivos se producen en acrílicos autopolimerizables^{284,285}. Efectivamente, algunas investigaciones^{78, 286,287, 125} han demostrado que las resinas acrílicas autopolimerizables filtran mayores cantidades de monómero residual que las resinas base de prótesis curadas con calor. Baker y otros¹¹⁴, durante su investigación encontraron mayores cantidades de MMA en la saliva de las personas que llevaban prótesis dentales compuestas de resinas de base de prótesis autopolimerizables. Desde el punto de vista de la biocompatibilidad, los altos niveles de monómero residual y su mecanismo de lixiviación pueden tener un efecto sobre los tejidos circundantes cuando se utiliza resina acrílica autopolimerizable.

Igualmente, las bases de prótesis autopolimerizables que se polimerizan adicionalmente a 60° C y se mantienen en agua destilada a temperatura ambiente durante un período de un día muestran cantidades significativamente menores de contenido de monómero residual²⁸⁸. En esta investigación, realizada por Bayraktar G, se demuestra que el contenido de metacrilato de metilo residual puede ser disminuido de 0.233 ± 0.053 a $0.101 \pm 0.014\%$ en peso si la prótesis dental después de ser procesada se almacena en agua destilada a 37° C por más de un día; además en esta investigación demostraron que la disminución del metacrilato de metilo residual está relacionada con la condición superficial de la resina para base de dentadura, ya que en las resinas acrílicas que son pulidas al alto brillo se disminuye la concentración de metacrilato de metilo residual en comparación con resinas acrílicas sin pulir²⁹⁴. Por lo tanto, la inmersión de resinas autopolimerizadas en agua antes de la inserción en la boca del paciente es particularmente

importante para eliminar el monómero residual^{105,106,289}. Esta reducción puede, en teoría, contribuir también a disminuir la lixivialidad de los compuestos residuales de los materiales polimerizados y, en consecuencia, minimizar sus efectos nocivos sobre los tejidos y mejorar también las propiedades físicas. Para mejorar la conversión a polímero y reducir el nivel de compuestos residuales en las resinas autopolimerizables, por lo tanto, se pueden realizar varios tratamientos térmicos post polimerización alternativos. Entre ellos el calentamiento en un horno de secado, la irradiación con microondas o la inmersión en agua a temperaturas elevadas^{290,291,292,293,294,295}. Las investigaciones de Kedjarune U y otros también permiten afirmar, pues, que, el tratamiento de post polimerización en baño de agua a 60°C produce una reducción significativa no solo en el tiempo de liberación del compuesto residual de las resinas acrílicas, sino también en la cantidad liberada. En este estudio se ha demostrado que la liberación de compuestos residuales es un proceso dependiente de la temperatura, ya que la difusión se ve favorecida por el aumento de temperatura²⁹⁶. De esta manera, el calor del tratamiento posterior a la polimerización en baño de agua puede contribuir a la difusión en el agua de los compuestos residuales de la resina acrílica y en consecuencia evitar reacciones alérgicas y estomatitis de contacto en el momento de la colocación en la boca del paciente o a corto plazo.

2. JUSTIFICACIÓN

2. JUSTIFICACIÓN

La patología de la mucosa oral incluye lesiones y alteraciones relacionadas con el uso de prótesis dentales tanto recientes como antiguas. En concreto, se relacionan con la hiperplasia papilar inflamatoria, la hiperplasia fibrosa inflamatoria y el épulis fisurado como lesiones elevadas de contenido sólido, la hiperqueratosis friccional como una alteración de la capa córnea, la úlcera por decúbito por prótesis dental que aparece como una lesión producida por agentes mecánicos y traumáticos y con la estomatitis protésica.

En unas ocasiones su etiología será debida al traumatismo de un mal ajuste o diseño que no consigue transmitir de forma homogénea las fuerzas oclusales y/o genera roces, contactos, sobrepresiones, etc. sobre la mucosa oral y los tejidos blandos adyacentes. En otras ocasiones serán los elementos químicos de los materiales que componen los diferentes elementos protésicos los responsables de determinadas reacciones mucosas, tanto por restos de monómero libre u otros compuestos de las resinas acrílicas, como por algunos metales que componen las aleaciones metálicas utilizadas en las estructuras de las prótesis dentales. Por último, otro factor involucrado serán las condiciones nuevas en la microflora que pueden aparecer a partir de esta nueva situación, en la que se introducen en la cavidad oral elementos ajenos a ella.

El objeto de estudio de este trabajo, pues, se centra en las lesiones de la mucosa oral que pueden originar las prótesis completas y las parciales con soporte mucoso, ambas removibles. Es decir, aquellas prótesis que tienen contacto con la mucosa oral y que va a soportar las fuerzas generadas durante la función. Las hipótesis de trabajo, por un lado, apuntan hacia los diseños incorrectos y a la falta de ajuste como posibles causas de determinadas lesiones en la mucosa oral y, por otro, a las técnicas aplicables a los sistemas de procesado del material acrílico autopolimerizable para reducir la presencia de monómero residual y, en consecuencia, evitar reacciones alérgicas que pueden generar una estomatitis de contacto en el paciente.

La falta de ajuste de las bases o un diseño incorrecto junto la pérdida del sellado periférico, la falta de estabilidad oclusal, la reducción de la dimensión vertical, puede producir una acción irritativa lenta y progresiva que unida a una deficiente higiene bucal (gran cantidad de placa bacteriana) e infección por *Candida albicans*, junto a otros factores, puede ocasionar una hiperplasia papilar inflamatoria. En efecto, los estudios de Budtz-Jørgensen E, en distintas investigaciones realizadas sobre la hiperplasia papilar inflamatorio, consiguieron aislar estreptococos, estafilococos, coliformes, lactobacilos, y en un 96 % de los casos *Candidas*²⁹⁷. Rada²⁹⁸ y otros autores indican, después de un estudio sobre una serie de pacientes, que la existencia de espacio entre el paladar y la prótesis es un factor que fomentan estas hiperplasias. La mayoría de autores dan al factor traumático una importancia primordial, que por si mismo podría ser causa suficiente de hiperplasias palatinas, que comienzan a nivel del tercio anterior del paladar, progresando hacia atrás hasta abarcar los rebordes edéntulos. Grinspan⁴⁸ observa que el paladar no está preparado para soportar fuerzas, si le colocamos prótesis metálicas o acrílicas adaptadas que junto al calor producido al situarlas, la humedad existente, placa bacteriana diversa, falta de higiene, presiones que, de alguna forma no permiten el adecuado drenaje de la secreción salivar, desajustes de las prótesis, daño mecánico, por un diseño incorrecto a estos tejidos, se puede inferir que son causas suficientes para la formación de estas hiperplasias reactivas en el paladar, tanto debajo de las prótesis como también, en algunos pacientes, en zonas libres de las mismas en el paladar blando. Igualmente, en las primeras etapas de las lesiones, la presencia de factores irritativos en la mucosa oral como una prótesis mal ajustada o sobreextendida, y una malposición dental estimulan la formación de tejido de granulación²⁹⁹. Más adelante, dichos factores, desencadenan un proceso inflamatorio crónico que culmina con la formación de tejido fibroso hiperplásico, asintomático, en las zonas de agresión, que se conoce como hiperplasia fibrosa inflamatoria³⁰⁰.

Por otro lado, la sobreextensión de los bordes de una prótesis completa o parcial en su zona mucosoportada, que está mal adaptada, o cuando dicho borde es de poco espesor, afilado, o puntiagudo, por falta de espacio o de alivio de frenillos e inserciones musculares, genera una respuesta tisular en forma de crecimiento seudotumoral en los tejidos blandos que componen el surco vestibular. Esta patología se denomina *épulis fisurado* que puede considerarse como una hiperplasia fibrosa reactiva.

La fricción o acción mecánica de roce continuado de baja intensidad, producido por una prótesis por un diseño incorrecto o con un mal ajuste, sobre la mucosa oral, produce una reacción de defensa del epitelio, que tiene como resultado un aumento de la capa de queratina, dando lugar a lesiones de color blanco (queratosis friccionales). Éstas consisten en un aumento del espesor de la capa córnea debido a una multiplicación excesiva de las células superficiales y una adherencia anormal de las células queratinizadas entre sí ⁶⁸.

Las úlceras traumáticas o los puntos dolorosos ocurren con mayor frecuencia días después de la colocación de una nueva dentadura postiza. Suelen ser lesiones pequeñas y dolorosas cubiertas por una membrana necrótica gris y rodeadas por un halo inflamatorio con bordes firmes y elevados. Por lo general, surgen como resultado de flancos de prótesis demasiado extendidas o de la presencia de contactos prematuros³⁰¹.

La estomatitis protésica se puede definir como un proceso inflamatorio de la mucosa oral relacionado con una prótesis removible mucosoportada. Comúnmente existen dos aspectos fundamentales en esta entidad que son: el trauma y la infección. Salerno C. y otros¹⁸¹. en 2011, consideraron el trauma como el principal factor etiológico de estomatitis protésica. Por el contrario Aníbal P.¹⁶⁵ en 2010, observó que el trauma, por sí solo no produce estomatitis protésica generalizada, pero podría ser la causa de las formas localizadas; en lugar de ello, en las formas generalizadas, el principal agente asociado es la *Candida albicans* y el trauma podría actuar como

cofactor al favorecer la adhesión y la penetración de la levadura, aumentando la permeabilidad del epitelio a toxinas y agentes solubles producidos por la levadura *Candida*.

Los monómeros utilizados en las prótesis acrílicas con soporte mucoso están también relacionados con determinadas reacciones alérgicas o de hipersensibilidad. Las reacciones liquenoides y la estomatitis protésica de contacto son un buen ejemplo. Uno de los factores adicionales al trauma y a la infección en la estomatitis, es el factor local irritativo inducido por los propios componentes de la prótesis como el monómero residual de las resinas acrílicas, que puede generar una reacción alérgica en los tejidos que se observa como un fenómeno de hipersensibilidad tipo IV (retardada), que no es tan frecuente⁸⁹. Esta reacción, documentada por investigaciones acerca de las reacciones alérgicas a los materiales de la base de la prótesis, ocurre por liberación de subproductos de la resina protésica, como monómero y formaldehído^{302,303}. Una acción irritante a la alta concentración del monómero residual de la base puede explicar cierta reacción de sensibilidad en algunos pacientes. Nyquist⁷, comparó la positividad de la prueba del parche (Patch Test) realizada en piel y en mucosa bucal, mediante la confección de una placa protésica receptora de los agentes sensibilizantes que están en contacto con el paladar, logrando realizar la prueba en la mucosa bucal. De un total de 18 pacientes que resultaron positivos a la prueba dérmica con diversos agentes sensibilizantes, 17 presentaron resultados positivos cuando se les realizó directamente en la mucosa bucal.

Actualmente es muy frecuente la utilización de resinas acrílicas autopolimerizables para la fabricación de prótesis dentales de soporte mucoso. Se sabe que la utilización de resinas autopolimerizables está asociado a niveles elevados de monómero residual, y con ello a una mayor probabilidad de producir estomatitis protésica⁹⁵. La presencia de altos niveles de monómero residual para el desarrollo de reacciones alérgicas está confirmado por el hecho de que pacientes que han mostrado ser alérgicos a monómeros acrílicos son capaces de tolerar prótesis dentales que contienen un acrílico completamente polimerizado⁹⁵. Para evitar estos valores elevados de

monómero residual de las resinas acrílicas autopolimerizables y, en consecuencia reducir el riesgo de reacciones alérgicas, se pueden aplicar determinadas técnicas durante y después de la polimerización que permite alcanzar una polimerización más completa. y, en consecuencia evitar el desarrollo de una estomatitis protésica.

Por lo tanto, establecer la relación entre las lesiones de los tejidos bucales de soporte, en pacientes portadores de prótesis dentales de soporte mucoso, con diversos aspectos del diseño y la falta de ajuste, permitiría incorporar a los procedimientos de trabajo todas aquellas técnicas que eviten el desarrollo de determinadas lesiones que afectan a la mucosa oral y sus tejidos adyacentes. Igualmente, sería importante determinar si, los tratamientos aplicables durante y después del proceso de polimerización, a las resinas autopolimerizables, que son las que generan más monómero residual, pueden resultar eficaces para disminuirlo hasta valores que permitan su utilización sin inducir el desarrollo de determinados cuadros de hipersensibilidad o reacciones alérgicas que desencadenen una estomatitis de contacto.

3. HIPÓTESIS

3. HIPÓTESIS

- 1.** Las prótesis completas con diseños incorrectos pueden inducir determinadas lesiones de los tejidos bucales

- 2.** Las prótesis completas con falta de ajuste pueden inducir determinadas lesiones de los tejidos bucales

- 3.** La realización de un tratamiento térmico e hídrico, durante y después de la polimerización de las resinas autopolimerizables, puede evitar la presencia de estomatitis alérgica de contacto por monómero residual.

4. OBJETIVOS

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO PRINCIPAL

1. Determinar la relación entre las lesiones de los tejidos bucales de etiología protésica, en pacientes portadores de prótesis dentales completas, con aspectos de su diseño, de su falta de ajuste y con los procedimientos de polimerización de los materiales acrílicos con los que se fabrican.

4.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS

1. Determinar la relación entre la presencia de reacciones alérgicas y estomatitis alérgica de contacto en la mucosa oral, con el uso de prótesis completas y unimaxilares realizadas con resinas termopolimerizables sin tratamiento post polimerización.
2. Describir la situación y frecuencia de las lesiones traumáticas agudas de la mucosa oral, que pueden presentarse en los dos primeros controles realizados durante los 21 días posteriores a la colocación de las prótesis dentales completas.

5. MATERIAL Y MÉTODOS

5. MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio observacional, descriptivo, transversal retrospectivo, de serie de casos, sobre la incidencia de determinadas lesiones de la mucosa oral en pacientes portadores de prótesis dentales completas. La información obtenida es aportada por dentistas responsables de 3 clínicas dentales de Barcelona (CD Margarit, CD C.S.M. y CD Blasi) mediante el análisis de las historias clínicas de todos sus pacientes, usuarios de prótesis completas, unimaxilares y parciales clase I y II con soporte mucoso, tratados desde enero de 2016 hasta enero de 2020. Todas las prótesis han sido realizadas por el laboratorio de prótesis dental Ergodental S.L. de Barcelona.

El objetivo, será obtener una información que permita contrastar los resultados presentados en la bibliografía referenciada y, en su caso, confirmar o rechazar las hipótesis planteadas en este estudio. Las hipótesis, que surgen de un marco teórico descrito en la introducción, se contrastarán con los resultados obtenidos con el fin de poder aplicar, en la práctica cotidiana, las técnicas y procedimientos planteados en este estudio.

Dado que el estudio se enfoca hacia aspectos relativos al proceso de elaboración de las prótesis dentales con soporte mucoso, como factor etiológico de las lesiones de la mucosa oral, y con el fin de poder determinar una relación directa con dichas lesiones, se ha establecido un plazo corto -1 año desde la colocación de la prótesis dental- para detectar su aparición o determinados síntomas iniciales de las mismas, durante los distintos controles clínicos realizados, que constan en las historias clínicas, en dicho período de tiempo. Por lo tanto, se analizarán, por un lado, las lesiones agudas, que son aquellas que se producen por prótesis nuevas mal diseñadas y mal ajustadas - desestabilizadas durante la función - que pueden ejercer traumatismos, roces y una presión excesiva sobre los tejidos blandos generando isquemia arterial, zonas eritematosas, ulceraciones, estomatitis incipientes y dolor. Estas lesiones agudas, deben detectarse durante los primeros controles realizados en la primera y segunda semana después de la colocación de la prótesis dental e intervenir sobre ellas para que no evolucionen, debido a la alteración gradual del

tejido de sostén, a lesiones más graves y crónicas. No serán objeto de análisis, pues, las lesiones descritas en la historia clínica posteriores a este plazo de 1 año. La razón es no introducir otras variables en el estudio, ajenas al proceso de fabricación, como, por ejemplo, la posible resorción ósea, la falta de higiene del paciente y la colonización por hongos de la mucosa, principalmente por *Candida albicans*, el desgaste de los dientes o la pérdida de dimensión vertical que, a medio y largo plazo, actúan como factores determinantes también para inducir las.

En concreto, las variables etiológicas de las lesiones de la mucosa oral, indicadas en las hipótesis 1 y 2 de este estudio, hacen referencia al diseño incorrecto y a la falta de ajuste de las prótesis dentales completas debido a una mala praxis, ya sea en los protocolos clínicos o del laboratorio, durante el proceso de su elaboración. En este estudio, como se ha dicho, sólo se tratarán los procesos del laboratorio, es decir, los relativos al proceso de fabricación. Igualmente, además de las lesiones de la mucosa oral diagnosticadas, ya descritas y detalladas en la introducción de este estudio, también se incluirán, como casos, aquellos pacientes con síntomas o lesiones primarias tales como puntos dolorosos, pequeñas úlceras, ligeras inflamaciones, irritaciones o eritemas incipientes que, potencialmente, podrían evolucionar hacia una determinada lesión, pero debido a que el dentista, en los distintos controles, las ha detectado y ha intervenido sobre ellas, no han podido desarrollarse. No obstante, se van a incluir como un caso más, por que son síntomas que también denotan errores relativos al diseño y a la falta de ajuste de las prótesis dentales en el momento de su colocación en el paciente.

Dada la amplitud de los conceptos “diseño incorrecto” y “falta de ajuste” y con el fin de establecer una adecuada relación entre la etiología de las lesiones de la mucosa oral establecidas en las hipótesis de este estudio y la indicada en las historias clínicas, dichos conceptos se han concretado, según lo desarrollado en la introducción de este estudio y a partir de la terminología utilizada en dichas historias clínicas.

El diseño de una prótesis completa se considera incorrecto por los siguientes motivos:

- Sobreextensión de los bordes
- Invasión de frenillos, ligamentos o inserciones musculares
- Zonas de soporte incompletas en la almohadilla retromolar, las tuberosidades del maxilar y el límite posterior del maxilar superior
- Esquema oclusal inestable por interferencias
- Contactos oclusales prematuros
- Falta de alivio en torus maxilares prominentes

Otros términos encontrados en las historias clínicas, utilizados para describir determinadas patologías en la mucosa oral, cuya etiología puede relacionarse con el diseño incorrecto:

- “Aleta larga en vestibular”
- “Falta de alivio en el frenillo lingual”
- “Contacto demasiado fuerte”
- “Invasión músculo masetero”
- “Invasión ligamento pterigomaxilar”

Se considerará falta de ajuste en los siguientes casos:

- Separación de la base de la prótesis con la mucosa oral
- Prótesis sin sellado periférico y posterior en el maxilar superior

Otros términos encontrados en las historias clínicas, utilizados para describir determinadas patologías en la mucosa oral, cuya etiología puede relacionarse con la falta de ajuste:

- “Inestabilidad lateral”
- “Falta de adhesión”
- “Movilidad”
- “Desajustada”

Por lo tanto, en el análisis de las historias clínicas se tendrán en cuenta todas aquellas causas que, en los controles realizados durante el año posterior a la colocación de la prótesis dental, puedan relacionarse con alguno de los aspectos arriba indicados que desarrollan los conceptos “diseño incorrecto” y “falta de ajuste”.

Por otra parte, el análisis de las historias clínicas realizado por los dentistas responsables de las clínicas dentales, también incluye información sobre la hipótesis 3, la referida al posible desarrollo de reacciones alérgicas, y estomatitis alérgica de contacto por presencia de monómero residual y otros compuestos de las resinas acrílicas. En este caso, para confirmar o rechazar la hipótesis 3, se tendrán en cuenta distintos términos en las historias clínicas que puedan describir la repercusión del monómero residual en la mucosa oral del paciente:

- Reacción alérgica
- Estomatitis alérgica de contacto
- Irritación
- escozor
- Hipersensibilidad

5.1 Criterios de inclusión y exclusión

En cuanto a los criterios de inclusión y exclusión de los pacientes, se ha tratado de aislar todas las variables que puedan inducir las lesiones de la mucosa oral que no se refieran exclusivamente al diseño, a la falta de ajuste y al tratamiento de la resina autopolimerizable con la que se realizan las prótesis dentales de soporte mucoso, objeto de este estudio. De este modo, se excluirán del estudio aquellos pacientes con determinadas características en la mucosa oral que, por si mismas ya pueden producir lesiones durante el uso de la prótesis dental. Un asiento basal ideal para la prótesis maxilar es aquel que posee una capa más o menos uniforme de tejido blando sobre el hueso. El tejido deberá ser muy firme pero ligeramente resiliente. Cuando el tejido que recubre el hueso es demasiado delgado se dañará más fácilmente por la presión que ejerce la prótesis y será más difícil que se ajuste a la base de la prótesis. Cuando el tejido es demasiado grueso, será demasiado blando y permitirá que la prótesis dental se mueva más de lo adecuado bajo presión oclusal. Asimismo, también quedarán excluidos aquellos pacientes que ya presenten una determinada lesión antes de la colocación de la prótesis.

Los pacientes que se han incluido en el estudio tenían que presentar las siguientes características:

Criterios de inclusión

Lesiones en la mucosa oral debido a diseños incorrectos o la falta de ajuste en prótesis completas:

- Pacientes a los que se les coloca una prótesis dental completa nueva.
- Pacientes, que en el momento de la colocación de la prótesis dental se les sugiere una dieta blanda, masticar comida bilateral y evitar ingerir alimentos “adhesivos”.
- Pacientes que duermen sin la prótesis dental.

- Pacientes con prótesis dental realizada con un esquema oclusal bibalanceado.
- Pacientes con un elevado grado de higiene.

Estomatitis protésica de contacto o reacciones alérgicas en los tejidos orales debido al monómero residual y otros compuestos de las resinas acrílicas:

- Pacientes a los que se les coloca una prótesis dental completa, completa unimaxilar, completa inmediata o removible clase I o II de Kennedy nuevas
- Pacientes cuya prótesis dental colocada se ha realizado con resinas acrílicas autopolimerizables que han recibido un tratamiento térmico adicional durante la polimerización y la post polimerización. Este tratamiento consiste en elevar la temperatura de polimerización hasta 60°C , incrementar el tiempo de polimerización hasta 30' y después de la polimerización mantener la prótesis sumergida en agua destilada a 60° C durante 24 horas.
- Pacientes que duermen sin la prótesis dental.
- Pacientes con un elevado grado de higiene en la prótesis dental.

Criterios de exclusión

Lesiones en la mucosa oral debido a diseños incorrectos o falta de ajuste de prótesis completas:

- Pacientes que, en el momento de la colocación de la prótesis presentaban estomatitis protésica, hiperplasia o lesiones inflamatorias de la mucosa y presencia de irregularidades o espículas óseas alveolares.
- Pacientes, cuya reborde residual está muy resorbido y que presentan crestas con un reborde de tejido blando que se desplazan fácilmente en sentido labial, bucal o lingual y no proporciona estabilidad ni soporte adecuado para las prótesis de soporte mucoso que

producirían dolor con el uso de las prótesis y tenderán a levantarlas cuando los dientes no están en contactos.

- Pacientes con una elevada elasticidad de la mucosa de soporte que implica una mayor inestabilidad de las prótesis completas durante la función sobre sus zonas basales y que causan daño al tejido.
- Casos de prótesis completas inmediatas ya que este tipo de prótesis suelen rebasarse, con materiales que no son objeto de estudio en este trabajo, en el momento de su colocación en la boca del paciente

Estomatitis alérgica de contacto o irritaciones alérgicas en los tejidos orales debido al monómero residual y otros compuestos de las resinas acrílicas:

- Pacientes cuya prótesis dental colocada se ha realizado con resinas acrílicas termopolimerizables, fotopolimerizables o autopolimerizables sin tratamiento térmico post polimerización
- Pacientes que, en el momento de la colocación de la prótesis presentaban estomatitis protésica.

Se han recopilado también datos de pacientes portadores de prótesis dentales completas y unimaxilares realizadas con resinas termopolimerizables con el fin de establecer la posible relación de las mismas con determinadas reacciones de irritación o alergia en la mucosa oral, tal como se indica en el 2º objetivo secundario de este trabajo. Asimismo, también hemos reunido información sobre el 1er objetivo secundario y se han descrito las zonas de los maxilares dónde se localizan las distintas lesiones de la mucosa oral diagnosticadas en pacientes portadores de prótesis completas y prótesis unimaxilares. Para recopilar la información y los datos de las historias clínicas se ha elaborado una ficha que incluye los ítems objeto de estudio de este trabajo.

PLANTILLA DE LESIONES EN LA MUCOSA ORAL

TIPO DE ETIOLOGÍA ANALIZADA

Diseño incorrecto Falta de ajuste Monómero residual.....

Clínica Dental.....

DR.....

Nº DE PACIENTES ANALIZADOS.....

SEXO M..... EDAD...de.....a.....

H..... EDAD ...de.....a.....

TIPO DE PRÓTESIS DENTAL

Completa superior + inferior

Completa Inmediata

Completa unimaxilar

Parcial de resina

Parcial metálica Clase I

Parcial metálica Clase 2

mucosoportada

Sobredentadura implantomucosoportada

Prót. Híbrida

Rebase

Compostura soporte mucoso

MATERIAL DE LA PRÓTESIS DENTAL

Resina termopolimerizable Resina termopolimerizable microondas Resina termopolimerizable inyectada

Resina termopolimerizable alto impacto

Resina fotopolimerizable

Resina autopolimerizable Resina autopolimerizable con trat. térmico Resina autopolimerizables a. impac.

Resina fresada cad-cam

Resina impresa cad-cam

Composite

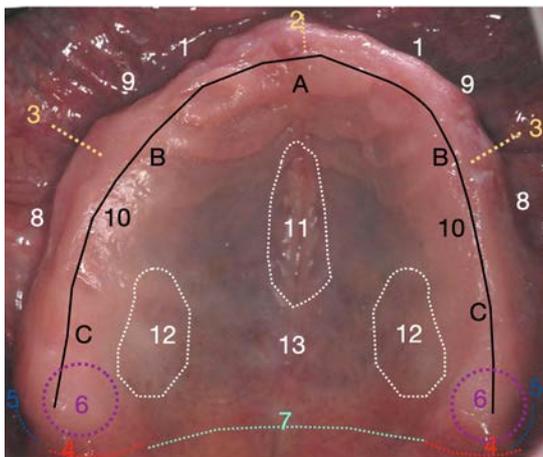
LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN

MAXILAR SUPERIOR

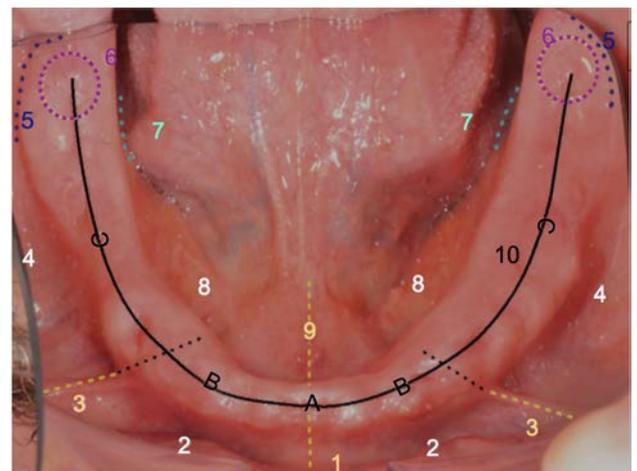
- S1 Fosa canina
- S2 Frenillo labial
- S3 Frenillo bucal
- S4 Surco hamular
- S5 Surco distovestibular
- S6 Tuberosidad
- S7 Área de sellado posterior
- S8 Aleta labial
- S9 Vestíbulo bucal
- S10 Reborde alveolar
- S11 Torus palatino
- S12 Zonas de Schroeder
- S13 Paladar

MAXILAR INFERIOR

- I1 Frenillo labial
- I2 Aleta labial
- I3 Frenillo bucal
- I4 Surco distovestibular
- I5 Zona maseterina
- I6 Almohadilla retromolar
- I7 Zona retromilohioidea
- I8 Flanco lingual anterior
- I9 Frenillo lingual
- I10 Reborde alveolar



Sitios anatómicos para localización de la lesión
Maxilar superior



Sitios anatómicos para la localización de la lesión
Maxilar inferior

PATOLOGÍA DE LA MUCOSA ORAL**ETIOLOGÍA*****ZONA**

Estomatitis alérgica contacto

Estomatitis protésica grado 1

Estomatitis protésica grado 2

Estomatitis protésica grado 3

Reacción alérgica

Hiperplasia fibrosa inflamatoria

Hiperplasia papilar inflamatoria

Dolor masticatorio

Transtornos en la ATM

Síndrome combinado de Kelly

Reacción liquenoide

Queilitis comisural

Candidiasis

Épulis fisurado

Puntos dolorosos

Granuloma piógeno

Ulceraciones

Hiperqueratosis friccional

Ligera inflamación

Zona eritematosas

Irritaciones alérgicas

Otras:

*Diseño incorrecto: **DI**;

Falta de ajuste: **FA**;

Monómero residual: **MR**

5.2 Selección de la muestra

Pacientes portadores de prótesis dentales completas, para las hipótesis 1 y 2 y de prótesis completas, prótesis unimaxilares, prótesis removibles parciales con soporte mucoso, para la hipótesis 3, que cumplen los criterios de inclusión y exclusión. Todos ellos pertenecientes a las 3 clínicas dentales de Barcelona citadas desde enero de 2016 a enero de 2020.

Para contrastar las hipótesis nº 1 y nº 2 se han incluido 144 pacientes -78 mujeres y 66 hombres - portadores de prótesis completas (superior + inferior) que atienden a los citados criterios de inclusión y exclusión. Lo que permitirá obtener información del efecto sobre la mucosa oral de 144 prótesis superiores y 144 prótesis inferiores. Por lo tanto, hemos evaluado un total de 288 prótesis dentales. Aunque la incidencia de los diseños incorrectos y la falta de ajuste, sobre determinadas lesiones en la mucosa oral, se presentará de manera diferenciada, según el sexo, no es objeto de estudio de este trabajo valorar esta variable. Sin embargo, sí se valorará la incidencia diferencial que puedan ejercer sobre el maxilar inferior o el superior.

También se han utilizado estos 144 pacientes para aportar información sobre el objetivo secundario nº 1. Este objetivo tiene por objeto describir la situación y frecuencia de las lesiones traumáticas agudas de la mucosa oral, en el maxilar superior y en el inferior, que pueden presentarse en los dos primeros controles realizados durante los 21 días posteriores a la colocación de las prótesis dentales completas.

Para contrastar la hipótesis nº 3 se han utilizado pacientes portadores de tres tipos de prótesis que tienen en común la utilización de resinas acrílicas autopolimerizables que han recibido el tratamiento descrito en los criterios de inclusión. En concreto, se han analizado 25 pacientes portadores de prótesis completas -25 prótesis superiores y 25 inferiores-. 59 pacientes con prótesis unimaxilares y 154 con prótesis parciales clase I y II de Kennedy.

6. RESULTADOS

6. RESULTADOS

En primer lugar se presentan los resultados sobre la posible presencia de determinadas lesiones en la mucosa oral inducidas por diseños incorrectos o la falta de ajuste de las prótesis dentales completas colocadas en la boca del paciente. Sólo se han registrado los casos que, en las historias clínicas, se han diagnosticado determinadas lesiones en la mucosa oral con etiología atribuida al diseño o a la falta de ajuste de la prótesis dental con los términos indicados en el apartado “Material y Método” y que volvemos a reproducir aquí junto otros términos encontrados en las historias clínicas, utilizados para describir determinadas patologías en la mucosa oral, cuya etiología puede relacionarse con el diseño incorrecto y la falta de ajuste:

El diseño de una prótesis completa se considera incorrecto por los siguientes motivos:

- Sobreextensión de los bordes
- Invasión de frenillos, ligamentos o inserciones musculares
- Zonas de soporte incompletas en la almohadilla retromolar, las tuberosidades del maxilar y el límite posterior del maxilar superior.
- Esquema oclusal inestable por interferencias
- Contactos oclusales prematuros
- Interferencias oclusales
- Falta de alivio en torus maxilares prominentes
- “Aleta larga en vestibular”
- “Falta de alivio en el frenillo lingual”
- “Contacto demasiado fuerte”

- “Invasión músculo masetero”
- “invasión ligamento pterigomaxilar”

Se considerará falta de ajuste en los siguientes casos:

- Separación de la base de la prótesis con la mucosa oral
- Prótesis sin sellado periférico y posterior en el maxilar superior
- “Inestabilidad lateral”
- “Falta de adhesión”
- “Movilidad”
- “Desajustada”

Por lo tanto, la atribución de las lesiones de la mucosa oral, en las historias clínicas, a alguno de estos términos, permitirá deducir y contabilizar los casos en los que dichas lesiones son inducidas por su diseño incorrecto o por su falta de ajuste.

En segundo lugar, se presentan los resultados relativos a la presencia de reacciones alérgicas y de estomatitis alérgica de contacto para contrastar la hipótesis 3. En este caso, también se tendrán en cuenta distintos términos en las historias clínicas que puedan describir la repercusión del monómero residual en la mucosa oral del paciente como:

- Reacción alérgica
- Estomatitis de contacto
- Irritación
- escozor
- Hipersensibilidad

RESULTADOS

HIPÓTESIS I

1. LESIONES AGUDAS DE LA MUCOSA ORAL POR DISEÑO INCORRECTO

Se han analizado 144 historias clínicas de 144 pacientes, que suponen 144 prótesis completas superiores y 144 completas inferiores con un total de 288. Aunque no es objeto de estudio de este trabajo hemos incluido el género y el intervalo de edad de los pacientes, obteniendo una presencia de 78 mujeres entre 52 y 86 años y 66 hombres entre 56-88 años.

En las lesiones agudas de la mucosa oral hemos incluido las zonas eritematosas, las ulceraciones y los puntos dolorosos producidos, en la mayor parte de casos, por sobrepresiones originadas por contactos oclusales prematuros. Hay una mayor presencia de lesiones en el maxilar inferior -23,61 %- que en el maxilar superior -13,19%- Siendo las ulceraciones la lesión prevalente con un 3,47 % en el maxilar superior y un 6,25 % en el inferior. El total de lesiones agudas debido al diseño incorrecto de las prótesis completas ha sido de un 11,81 % de los casos analizados.

Diseño incorrecto	Lesiones agudas	Mujeres	%	Hombres	%	Totales	%
Maxilar superior	Zonas eritematosas	1	1,28%	2	3,03%	3	2,08%
	Ulceraciones	2	2,56%	3	4,55%	5	3,47%
	Puntos dolorosos	2	2,56%	1	1,52%	3	2,08%
Maxilar inferior	Zonas eritematosas	3	3,85%	4	6,06%	7	4,86%
	Ulceraciones	6	7,69%	3	4,55%	9	6,25%
	Puntos dolorosos	4	5,13%	3	4,55%	7	4,86%

Fig. Res. 1 Lesiones agudas por diseño incorrecto maxilar superior

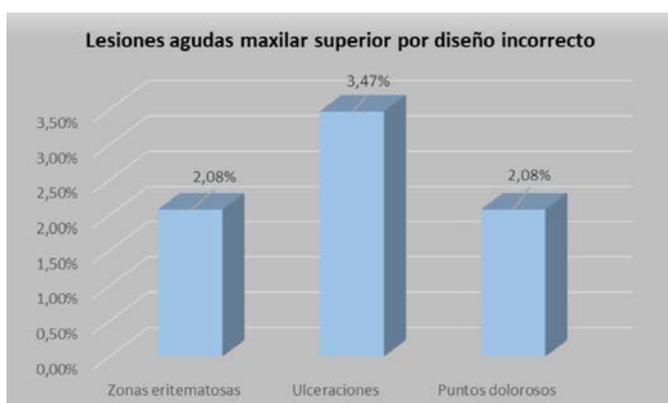


Tabla Res. 1 Lesiones agudas por diseño incorrecto



Fig. Res. 2 Lesiones agudas por diseño incorrecto maxilar inferior

HIPÓTESIS 1

2. LESIONES CRÓNICAS DE LA MUCOSA ORAL POR DISEÑO INCORRECTO

En la misma muestra de pacientes también se han analizado la posible presencia de lesiones crónicas, más graves que las agudas y, en algunos casos, resultan de una exacerbación de las mismas. En el análisis se han incluido patologías crónicas como la estomatitis protésica grado I, la de grado II, la hiperplasia papilar inflamatoria, la hiperplasia fibrosa inflamatoria, la hiperqueratosis friccional y el érpulis fisurado. La presencia de estas patologías debido a su diseño incorrecto, ha sido significativamente menor que la de las agudas. En concreto, hemos observado una presencia de un 6,59 %. La mayor presencia de lesiones crónicas en el maxilar superior, viene determinada por la estomatitis protésica grado I que no tiene incidencia en el maxilar inferior.

Diseño incorrecto	Lesiones crónicas	Mujeres	%	Hombres	%	Totales	%
Maxilar superior	Estomatitis protésica Grado I	2	2,56%	1	1,52%	3	2,08%
	Estomatitis protésica Grado II	1	1,28%	0	0,00%	1	0,69%
	Hiperplasia papilar inflamatoria	0	0,00%	1	1,52%	1	0,69%
	Hiperplasia fibrosa inflamatoria	1	1,28%	1	1,52%	2	1,39%
	Hiperqueratosis friccional	1	1,28%	2	3,03%	3	2,08%
	Érpulis fisurado	2	2,56%	0	0,00%	2	1,39%
Maxilar inferior	Estomatitis protésica Grado I	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
	Estomatitis protésica Grado II	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
	Hiperplasia papilar inflamatoria	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
	Hiperplasia fibrosa inflamatoria	0	0,00%	1	1,52%	1	0,69%
	Hiperqueratosis friccional	2	2,56%	1	1,52%	3	2,08%
	Érpulis fisurado	2	2,56%	1	1,52%	3	2,08%

Tabla Res. 2 Lesiones crónicas por diseño incorrecto

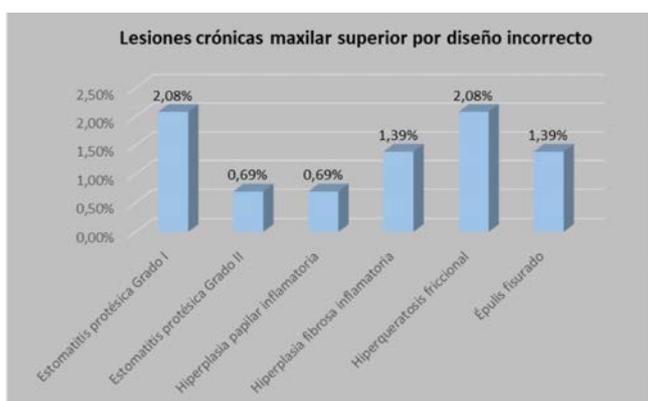


Fig. Res. 3 Lesiones crónicas por diseño incorrecto maxilar superior

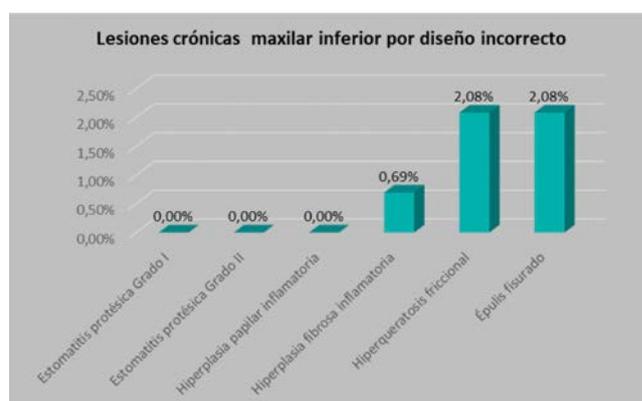


Fig. Res. 4 Lesiones crónicas por diseño incorrecto maxilar inferior

TOTALES HIPÓTESIS 1 LESIONES AGUDAS Y CRÓNICAS DE LA MUCOSA ORAL POR DISEÑO INCORRECTO

La suma de lesiones agudas y crónicas cuya etiología se debe al diseño incorrecto de las prótesis completas representan un 18,40 de los casos, con un 68% en el maxilar inferior y un 32% en el superior.

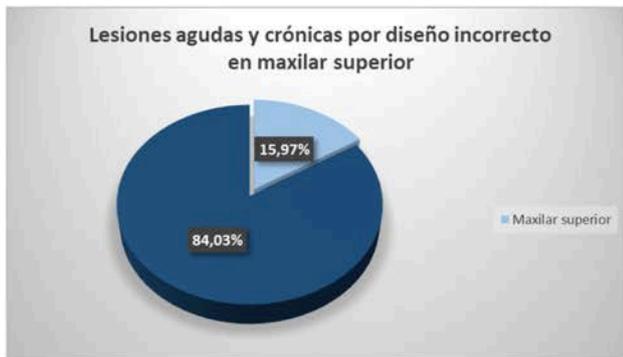


Fig. Res. 5 Lesiones agudas y crónicas por

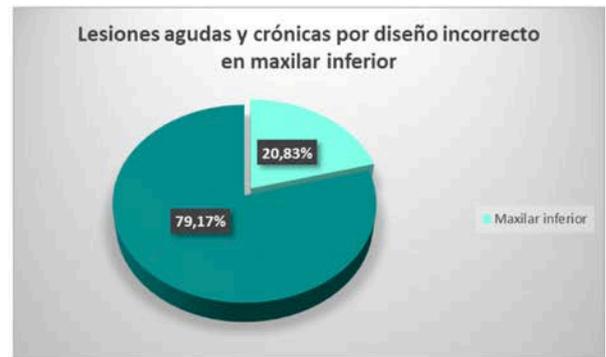


Fig. Res. 6 Lesiones agudas y crónicas por

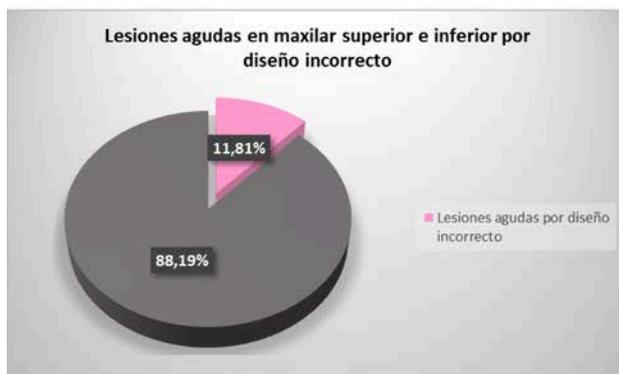


Fig. Res. 7 Lesiones agudas por diseño incorrecto en el maxilar superior e inferior



Fig. Res. 8 Lesiones crónicas por diseño incorrecto en el maxilar superior e inferior



Fig. Res. 9 Lesiones agudas y crónicas por diseño incorrecto en el maxilar superior e inferior

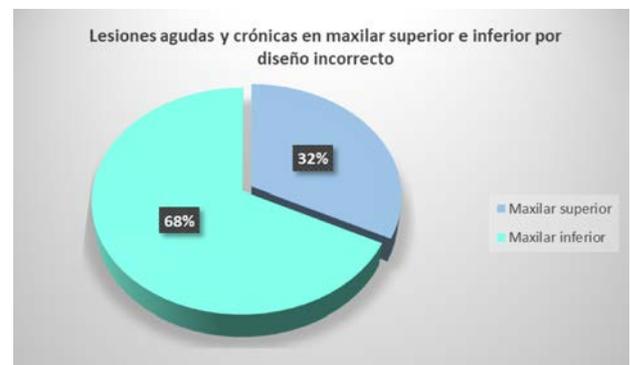


Fig. Res. 10 Lesiones agudas y crónicas por diseño incorrecto en el maxilar superior e inferior

HIPÓTESIS 2

3. LESIONES AGUDAS DE LA MUCOSA ORAL POR FALTA DE AJUSTE

En la misma muestra de pacientes también se han analizado la posible presencia de lesiones agudas en la mucosa oral por falta de ajuste. Hay una mayor presencia de lesiones en el maxilar inferior -7,64 %- que en el maxilar superior -5,56%- Siendo también aquí las ulceraciones la lesión prevalente con un 3,47 % en el maxilar superior y un 4,86 % en el inferior. El total de lesiones agudas debido a la falta de ajuste de las prótesis completas ha sido de un 6,59% de los casos analizados.

Falta de ajuste	Lesiones Agudas	Mujeres	%	Hombres	%	Totales	%
Maxilar superior	Zonas eritematosas	1	1,28%	0	0,00%	1	0,69%
	Ulceraciones	2	2,56%	3	4,55%	5	3,47%
	Puntos dolorosos	2	2,56%	0	0,00%	2	1,39%
Maxilar inferior	Zonas eritematosas	2	2,56%	1	1,52%	3	2,08%
	Ulceraciones	3	3,85%	4	6,06%	7	4,86%
	Puntos dolorosos	1	1,28%	0	0,00%	1	0,69%

Tabla Res. 3 Lesiones agudas por falta de ajuste



Fig. Res. 11 Lesiones agudas por falta de ajuste maxilar superior

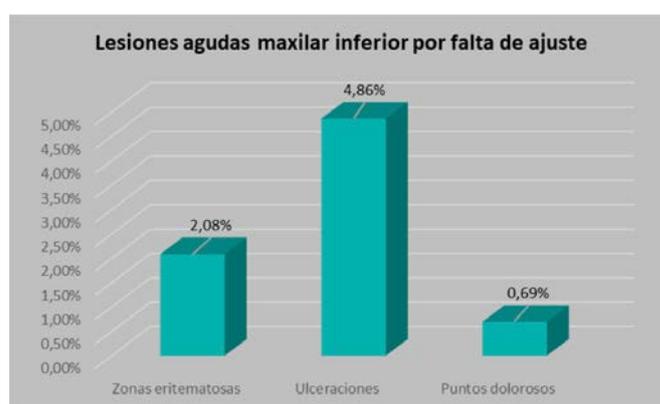


Fig. Res. 12 Lesiones agudas por falta de ajuste maxilar inferior

HIPÓTESIS 2

4. LESIONES CRÓNICAS DE LA MUCOSA ORAL POR FALTA DE AJUSTE

En la misma muestra de pacientes también se han analizado la posible presencia de lesiones crónicas en la mucosa oral por falta de ajuste. La, aunque, en este caso leve, mayor presencia de lesiones crónicas en el maxilar superior, viene determinada, al igual que en las de diseño incorrecto, por la estomatitis protésica grado I que no tiene incidencia en el maxilar inferior. Las lesiones crónicas por falta de ajuste han representado un 5,90 de los casos analizados. Al igual que las originadas por diseños incorrectos, hay una menor incidencia que en las agudas. En efecto, las lesiones crónicas requieren también más tiempo para desarrollarse y en muchos casos no dejan de ser una exacerbación de las agudas que normalmente ya son atendidas en los primeros controles, o en posteriores, por la presencia de dolor y, consecuencia, se impide su desarrollo hacia lesiones más graves.

Falta de ajuste	Lesiones crónicas	Mujeres	%	Hombres	%	Totales	%
Maxilar superior	Estomatitis protésica Grado I	2	2,56%	4	6,06%	6	4,17%
	Estomatitis protésica Grado II	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
	Hiperplasia papilar inflamatoria	0	0,00%	1	1,52%	1	0,69%
	Hiperplasia fibrosa inflamatoria	1	1,28%	2	3,03%	3	2,08%
	Hiperqueratosis friccional	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
	Épulis fisurado	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
Maxilar inferior	Estomatitis protésica Grado I	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
	Estomatitis protésica Grado II	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
	Hiperplasia papilar inflamatoria	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
	Hiperplasia fibrosa inflamatoria	2	2,56%	3	4,55%	5	3,47%
	Hiperqueratosis friccional	2	2,56%	1	1,52%	3	2,08%
	Épulis fisurado	1	1,28%	0	0,00%	1	0,69%

Tabla Res. 4 Lesiones crónicas por falta de ajuste

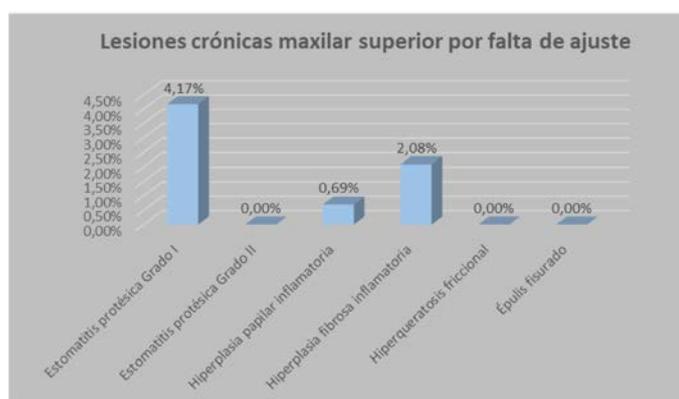


Fig. Res. 13 Lesiones crónicas por falta de ajuste maxilar superior

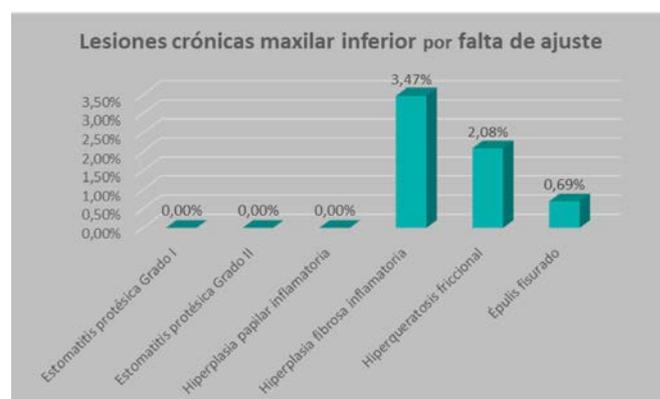


Fig. Res. 14 Lesiones crónicas por falta de ajuste maxilar inferior

TOTALES HIPÓTESIS 2 LESIONES AGUDAS Y CRÓNICAS DE LA MUCOSA ORAL POR FALTA DE AJUSTE

La suma de lesiones agudas y crónicas cuya etiología se debe a la falta de ajuste de las prótesis completas representan un 12,15 de los casos, con un 52,63 % en el maxilar inferior y un 47,37 % en el superior.



Fig. Res. 15 Lesiones agudas y crónicas por falta de ajuste



Fig. Res. 16 Lesiones agudas y crónicas por falta de ajuste en el maxilar inferior



Fig. Res. 17 Lesiones agudas por falta de ajuste en el maxilar superior e inferior



Fig. Res. 18 Lesiones crónicas por falta de ajuste en el maxilar superior e inferior

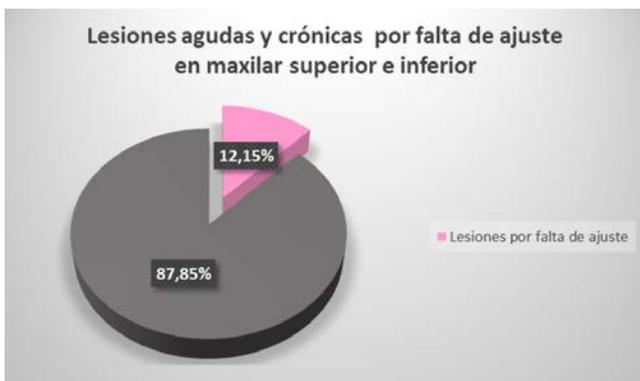


Fig. Res. 19 Lesiones agudas y crónicas por falta de ajuste en el maxilar superior e inferior



Fig. Res. 20 Lesiones agudas y crónicas por falta de ajuste en el maxilar superior e inferior

HIPÓTESIS 3

5. REACCIONES ALÉRGICAS EN PRÓTESIS COMPLETAS CON RESINAS AUTOPOLIMERIZABLES CON TRATAMIENTO

Las posibles reacciones alérgicas por monómero residual han sido analizadas en pacientes con distintos tipos de prótesis con soporte mucoso. En este caso, se han examinado 25 pacientes portadores de prótesis completas, por lo tanto 25 prótesis del maxilar superior y 25 del maxilar inferior. La muestra incluye 20 mujeres y 30 hombres en edades comprendidas entre los 55 y los 84 en las mujeres y entre 58 y 88 en los hombres. En la hipótesis 3 hemos analizado el efecto del tratamiento realizado a las resinas autopolimerizables sobre la cantidad de monómero residual y en consecuencia sobre la presencia o no de estomatitis alérgica de contacto y, en segundo término, de la presencia de alguna reacción alérgica en la mucosa oral.

Prótesis completas Aupolimerizables con tratamiento	Mujeres	%	Hombres	%	Totales	%
Estomatitis alérgica de contacto	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
Irritaciones alérgicas	0	0,00%	1	3,33%	1	1,92%
Sin incidencias	20	100,00%	29	96,67%	49	94,23%

Tabla Res. 5 Reacciones alérgicas en prótesis completas con resina autopolimerizable con tratamiento



Fig. Res. 21 Reacciones alérgicas en prótesis completas con resinas autopolimerizables con tratamiento mujeres

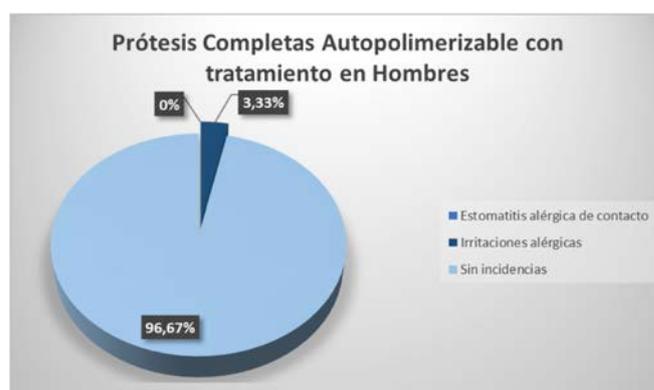


Fig. Res. 22 Reacciones alérgicas en prótesis completas con resinas autopolimerizables con tratamiento hombres

HIPÓTESIS 3

6. REACCIONES ALÉRGICAS EN PRÓTESIS COMPLETAS UNIMAXILARES CON RESINAS AUTOPOLIMERIZABLES CON TRATAMIENTO

En este caso, se han examinado 62 pacientes portadores de prótesis completas unimaxilares.

La muestra incluye 34 mujeres entre 56 y 82 años de edad y 28 hombres entre 57 y 86 años.

Prótesis Unimaxilar Autopolimerizable con tratamiento	Mujeres	%	Hombres	%	Totales	%
Estomatitis alérgica de contacto	0	0%	0	0%	0	0%
Irritaciones alérgicas	1	3%	0	0%	1	1,61%
Sin incidencias	33	97%	28	100%	61	98,39%

Tabla Res. 6 Reacciones alérgicas en prótesis completas unimaxilares autopolimerizables con tratamiento



Fig. Res. 23 Reacciones alérgicas en prótesis completas unimaxilares autopolimerizables con tratamiento mujeres

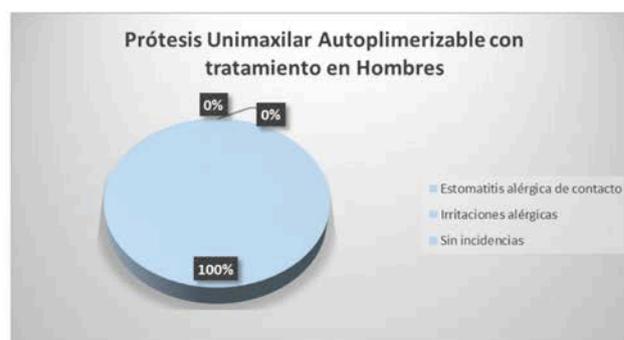


Fig. Res. 24 Reacciones alérgicas en prótesis completas unimaxilares autopolimerizables con tratamiento hombres

HIPÓTESIS 3

7. REACCIONES ALÉRGICAS EN PRÓTESIS PARCIALES REMOVIBLES, CLASE I Y II, CON RESINAS AUTOPOLIMERIZABLES CON TRATAMIENTO

En este caso, se han examinado 154 pacientes portadores de prótesis parciales removibles clase I y II en 71 mujeres entre 51 y 80 años 83 años entre 53 y 84 años.

PPR Clase I y II Autopolimerizable con tratamiento	Mujeres	%	Hombres	%	Totales	%
Estomatitis alérgica de contacto	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
Irritaciones alérgicas	1	1,39%	1	1,19%	2	1,28%
Sin incidencias	71	98,61%	83	98,81%	154	98,72%



Fig. Res. 25 Reacciones alérgicas en prótesis parciales removibles clase I y II autopolimerizables con tratamiento mujeres

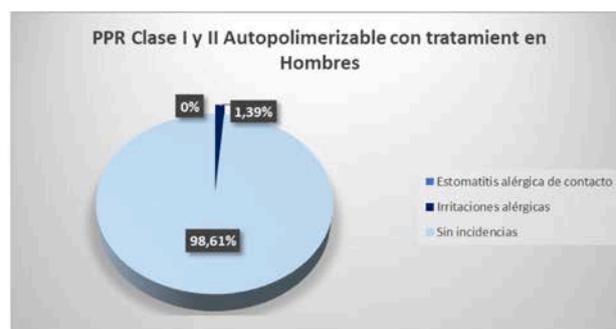


Fig. Res. 26 Reacciones alérgicas en prótesis parciales removibles clase I y II autopolimerizables con tratamiento hombres

En los resultados obtenidos a través de los análisis de las historias clínicas de las 266 prótesis completas realizadas con resinas autopolimerizables a las que se les ha aplicado el tratamiento descrito, no se han encontrado casos de estomatitis alérgica de contacto y sólo un 1,50 % de reacciones alérgicas diagnosticadas.

OBJETIVO SECUNDARIO N° 1

8. REACCIONES ALÉRGICAS EN PRÓTESIS COMPLETAS CON RESINAS TERMOPOLIMERIZABLES

Para el objetivo secundario N° 1, se han examinado 118 pacientes portadores de prótesis completas, por lo tanto 118 prótesis del maxilar superior y 118 del maxilar inferior con un total de 236 restauraciones. La muestra incluye 136 mujeres con edades entre 52 y 86 años y 136 hombres en edades comprendidas entre los 56 y 88 años.

En los resultados obtenidos se han diagnosticado 4 casos de estomatitis alérgica de contacto (1,69%) y 11 irritaciones alérgicas en la mucosa oral (4,66%)

Prótesis completas Termopolimerizable	Mujeres	%	Hombres	%	Totales	%
Estomatitis alérgica de contacto	3	2,21%	1	1,00%	4	1,69%
Irritaciones alérgicas	8	5,88%	3	3,00%	11	4,66%
Sin incidencias	125	91,91%	96	96,00%	221	93,64%

Tabla Res. 8 Reacciones alérgicas en prótesis completas de resina termopolimerizable



Fig. Res. 27 Reacciones alérgicas en prótesis completas con resinas termopolimerizables mujeres



Fig. Res. 28 Reacciones alérgicas en prótesis completas

OBJETIVO SECUNDARIO N° 1

9. REACCIONES ALÉRGICAS EN PRÓTESIS COMPLETAS UNIMAXILARES CON RESINAS TERMOPOLIMERIZABLES

En este caso, se han examinado 100 pacientes portadores de prótesis completas. La muestra incluye 52 mujeres entre 54 y 79 años y 48 hombres en edades comprendidas entre los 58 y los 83.

Se ha diagnosticado estomatitis alérgica de contacto en 4 casos y 6 irritaciones alérgicas de la mucosa oral.

Prótesis Unimaxilar Termopolimerizable	Mujeres	%	Hombres	%	Totales	%
Estomatitis alérgica de contacto	3	6%	1	2%	4	4%
Irritaciones alérgicas	4	8%	2	4%	6	6%
Sin incidencias	45	87%	45	94%	90	90%

Tabla Res. 7 Reacciones alérgicas en prótesis completas unimaxilares termopolimerizables



Fig. Res. 29 Reacciones alérgicas en prótesis completas unimaxilares termopolimerizables mujeres

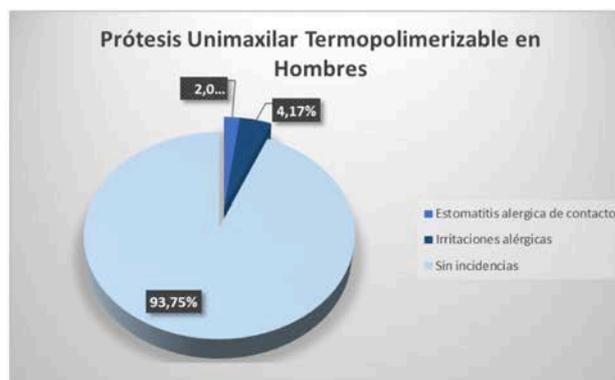


Fig. Res. 30 Reacciones alérgicas en prótesis completas unimaxilares termopolimerizables hombres

El total de casos analizados en los que se ha utilizado resina termopolimerizable sin tratamiento ha sido de 236 pacientes con una presencia de estomatitis alérgica de contacto de un 2,38% y de diferentes reacciones alérgicas -irritación de la mucosa oral- de un 6,35%.

OBJETIVO SECUNDARIO N° 2

10. SITUACIÓN Y FRECUENCIA DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS AGUDAS DE LA MUCOSA ORAL

Para evaluar la incidencia y situación de las lesiones traumáticas en pacientes portadores de prótesis completas se han analizado 144 historias clínicas de 144 pacientes, que suponen 144 prótesis completas superiores y 144 completas inferiores con un total de 288 con una presencia de 78 mujeres entre 52 y 86 años y 66 hombres entre 56-88 años.

Los resultados obtenidos han evidenciado una prevalencia significativa de lesiones en el surco disto vestibular en el maxilar superior y en al zona retromilohioidea y la lingual anterior en el maxilar inferior.



Fig. Res. 31 Situación y frecuencia de las lesiones traumáticas agudas de la mucosa oral

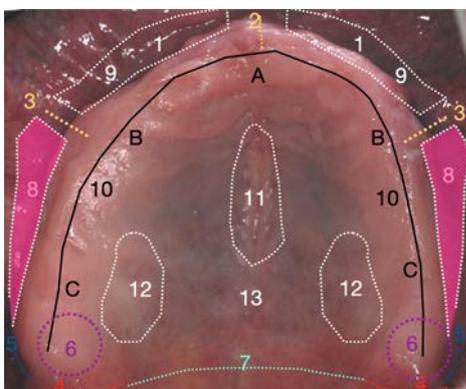


Fig. Res. 32 Situación de máxima frecuencia de las lesiones traumáticas agudas en mucosa oral del maxilar superior

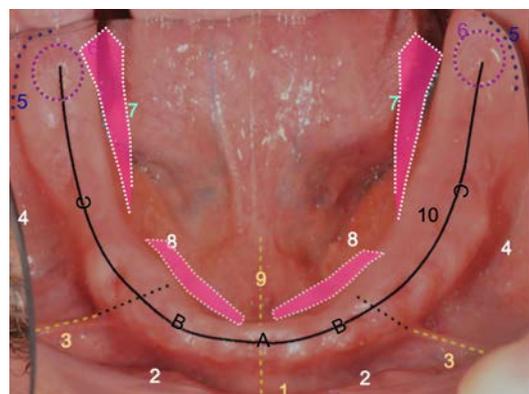


Fig. Res. 33 Situación de máxima frecuencia de las lesiones traumáticas agudas en mucosa oral del maxilar inferior

7. DISCUSIÓN

7. DISCUSIÓN

Las prótesis dentales completas con diseños incorrectos o con falta de ajuste sobre sus bases originan determinadas lesiones en la mucosa oral. Asimismo, el tratamiento térmico e hídrico, de las resinas autopolimerizables, durante y después de su polimerización, disminuye el monómero residual evitando, de esta manera, determinadas reacciones alérgicas y la estomatitis protésica de contacto.

En relación con la falta de ajuste y los diseños incorrectos, una mayoría de autores, en cuanto a las hiperplasias, dan al factor traumático por prótesis dental una importancia primordial, que por si mismo, en muchos caso, podría ser causa suficiente para desarrollar dicha lesión^{2,44,48, 52,53,60,305}.

Los estudios de Vargas PA⁴⁴ han asociado las hiperplasias con factores irritantes crónicos de baja intensidad como los producidos por el traumatismos sobre la mucosa oral de prótesis dentales completas debidos por sus diseños incorrectos o por la falta de ajuste de las bases. La lesión puede estar limitada a los tejidos que rodean los bordes de las prótesis dentales en las regiones palatina, vestibular o lingual o en el reborde residual. Este autor, también ha encontrado una causa en las fuerzas excesivas ejercidas sobre segmentos limitados de los arcos dentales, debido a las carencia de contactos de equilibrio en las posiciones mandibulares excéntricas.

Ritchie GM y cols.⁴⁸ involucran seis factores en el desarrollo de las hiperplasias que son: traumatismo por prótesis dentales parciales removibles y completas con falta de ajuste o diseños incorrectos, infección bacteriana- micótica-, alergia, mala nutrición, desequilibrio hormonal y antibióticos por vía oral que pueden asociarse con los efectos nocivos de las prótesis dentales citadas.

Igualmente, para Macedo LF⁵² La presencia de factores irritativos en la mucosa, originados por prótesis dentales mal diseñadas o desajustadas, desencadena un proceso inflamatorio crónico que culmina con la formación de tejido fibroso hiperplásico.

Según Lindhe J⁵³ esta lesión ha sido detectada con mayor frecuencia en la región del surco vestibular y, en menor proporción, en el reborde alveolar lingual de la mandíbula y en la región palatina no existiendo predilección por el maxilar o la mandíbula.

Coelho CM y otros³⁰⁴ han investigado la hiperplasia fibrosa inflamatoria inducida por dentaduras postizas que ocurre alrededor de los bordes de una dentadura postiza mal ajustada. La frecuencia de hiperplasia inflamatoria fibrosa fue del 15% del total de patologías diagnosticadas en el servicio de patología bucal.

Rada² y otros autores indican, después de un estudio sobre una serie de pacientes, que la existencia de espacio entre el paladar y la prótesis es un factor que fomentan la hiperplasia papilar inflamatoria, por lo que optan por la confección de nuevas impresiones y nuevas prótesis.

Los casos descritos como hiperplasia en este trabajo apuntan también a que los diseños incorrectos y la falta de ajuste son las causas que aparecen asociadas a dicha lesión. En concreto, los casos de hiperplasia fibrosa inflamatoria han sido atribuidos, en las historias clínicas, a la sobreextensión de los bordes y al desequilibrio oclusal. La falta de ajuste y la reducción de la dimensión vertical oclusal han sido las causas de los pocos casos diagnosticados como hiperplasia papilar inflamatoria. Los pocos casos encontrados se debe a que, como apunta la bibliografía citada, en este tipo de hiperplasia, la acción irritativa de un mal diseño o un desajuste requiere también, en la mayoría de los ocasiones, la existencia de una infección producida por una mala higiene bucal. Dado la limitación del tiempo de uso a un año, de los casos de esta investigación, esta última variable no ha podido desarrollarse de manera significativa, para aumentar el número de registros de esta lesión.

El épulis fisurado, que puede considerarse como una hiperplasia fibrosa inflamatoria y que, se ha definido como un crecimiento seudotumoral localizado sobre los tejidos blandos que componen el surco vestibular (fondo del vestíbulo), también es una respuesta tisular reactiva, que es producida por los bordes de una prótesis completa o parcial en su zona mucosoportada, que está mal adaptada, o cuando dicho borde es de poco espesor, afilado o puntiagudo, por falta de espacio o de alivio de frenillos e inserciones musculares^{60,62,63}.

Los resultados que hemos obtenido en este estudio, los diagnósticos de épulis fisurado, han confirmado los informes de la bibliografía citada en la medida que su etiología, en las historias clínicas, ha sido atribuida a aspectos relativos al diseño incorrecto de la prótesis dental. En concreto a la invasión de zonas móviles como el frenillo bucal, a la sobreextensión de la prótesis dental en la zona del surco vestibular del maxilar inferior y a la disminución exagerada del grosor de sus bordes.

La hiperqueratosis friccional, que es una lesión traumática crónica, se traduce en un aumento de la capa de queratina que da lugar a lesiones denominadas de color blanco. Esta lesión, ha sido asociada, en distintas investigaciones, a la fricción o la acción mecánica de roce continuado de baja intensidad sobre la mucosa oral de una prótesis dental.^{65, 66,305}. Según el estudio de Somacarrera ML y otros³⁰⁶, la hiperqueratosis friccional se encuentra frecuentemente en zonas de roce, en espacios o brechas edéntulas o en zonas de oclusión dentaria. El diagnóstico diferencial debe incluir otras lesiones de aspecto blanquecino como el liquen, buscando lesiones en otras localizaciones de forma bilateral, o la leucoplasia. Igualmente, en la mucosa yugal también puede observarse la presencia de la denominada línea alba, que consiste en la huella de los dientes sobre la mucosa de la mejilla, en el plano de oclusión³⁰⁷.

En las respuestas obtenidas en esta investigación, todos los casos diagnosticados con hiperqueratosis friccional han sido atribuidos al roce continuado de piezas posteriores en la mucosa

de la mejilla que confirman la etiología protésica, en determinados casos de esta lesión, referenciada en la bibliografía citada.

Las lesiones erosivo-ulcerosas por prótesis completas, son lesiones agudas y, sin duda, son las más frecuentes, pues se detectan inmediatamente después de la colocación de las prótesis dentales, muy a menudo con cierto dolor, en los primeros controles. La bibliografía referenciada ha encontrado su etiología en los decúbitos, desajustes, rebordes demasiado extendidos, contactos prematuros, exceso de movilidad o sobrepresiones en la mucosa oral o en los tejidos blandos con los que entran en contacto dichas prótesis dentales^{11,54,58,251}. Son lesiones que deben detectarse e intervenir sobre ellas ya que, si no se corrigen el paciente puede adaptarse a la situación, aunque sea transitoria y dolorosa, lo que puede llevar, en estadios posteriores, a una hiperplasia por irritación de la prótesis dental¹¹.

En este trabajo, los resultados obtenidos han confirmado la etiología protésica de esta lesión aguda en la que, en el análisis de las historias clínicas, se han encontrado aspectos relativos al diseño y a la falta de ajuste como principales causas. Los términos incluidos en las historias clínicas se refieren a la sobrepresión de la mucosa oral por contactos prematuros y al aumento de la dimensión vertical, la invasión de zonas móviles como la maseterina, la milohioidea, la zona hamular y la de los frenillos, como principales causas. También se refieren al impacto traumático sobre la mucosa oral debido al exceso de movilidad generado por la falta de ajuste tanto en la zona palatina como sobre el reborde residual.

Si bien la estomatitis protésica se presenta como una patología de carácter multifactorial, según Salerno C. y otros¹⁸⁰ e, Wilson J.²⁰², Figueiral MH. y otros²⁰⁴. el factor traumático sobre la mucosa oral, inducido por prótesis dentales desajustadas, diseño deficiente y la disminución de la dimensión vertical oclusal, constituye un papel predisponente. Aníbal P y otros ¹⁶⁴. observaron que el trauma por sí solo no produce estomatitis protésica generalizada pero, podría ser la causa de las formas localizadas grado I de Newton. Esta situación genera una sobrepresión en los tejidos de

soporte que producirá una ruptura de células epiteliales, favoreciendo la penetración de antígenos microbianos que a medio y largo plazo desencadenarían una estomatitis grado II o III de Newton.

En este estudio los casos referenciados como estomatitis grado I han sido atribuidos, en el análisis de las historias clínicas, al trauma debido a un desajuste de la prótesis dental lo que confirma lo apuntado en la bibliografía citada. Se ha detectado también algún caso de grado II, con ligera hiperplasia granular y con presencia de placa bacteriana, en la zona central de la mucosa palatina, por lo tanto más amplia que la de grado I.

Adicional al trauma, existe otro factor local irritativo de los propios componentes de la prótesis como el monómero residual de las resinas acrílicas, que puede generar una reacción alérgica en los tejidos, aunque se observa este tipo de alergia como fenómeno de hipersensibilidad tipo IV (retardada). Esta reacción ocurre por liberación de subproductos de la resina protésica, como monómero y formaldehído o por aleaciones metálicas que producen una reacción irritante y alergia a dichos materiales. Walker DM.²¹² y Dinatale E.²¹³ aportan investigaciones acerca de reacciones alérgicas a los materiales de la base de la prótesis.

Numerosos estudios han demostrado los efectos nocivos del monómero residual de las bases de las prótesis con soporte mucoso sobre la mucosa oral^{101,102,103,104,105}. En concreto, en el desarrollo de reacciones alérgicas de hipersensibilidad tipo IV, retardada, cuyos síntomas son dolor en la boca y sensación de ardor en el paladar, la lengua, la mucosa oral y la orofaringe, apareciendo eritemas y, en ocasiones vesículas. Con el tiempo estas lesiones se transforman en ulceraciones, erosiones, infecciones secundarias y/o depilación y, ocasionalmente, en un edema importante^{307,308}. En cuanto al proceso de fabricación se sabe que los ciclos cortos de polimerización o la utilización de determinadas resinas autopolimerizables está asociado a niveles elevados de monómero residual⁷⁸, y con ello a una mayor probabilidad de producir alergia de contacto. Para evitar estos valores elevados de monómero residual de las resinas acrílicas autopolimerizables, objeto de estudio de este trabajo, se han descrito determinadas técnicas que consisten en el incremento de la temperatura y

del tiempo de polimerización, sumergir la prótesis dental en agua a 37° C después del procesado o aplicar determinados tratamientos térmicos post polimerización⁸⁵. Otro factor decisivo para evitar el desprendimiento del monómero residual es la condición de la superficie: las prótesis pulidas con un alto brillo final desprenden mucho menos monómero residual en comparación con las pulidas de manera incorrecta³⁰⁹.

Si bien las relaciones alérgicas de contacto intraoral son difíciles de diagnosticar y de diferenciar de otras patologías que se dan en la mucosa oral y que la incidencia de hipersensibilidad a los materiales de las prótesis dentales es muy escasa, una amplia bibliografía confiere al monómero residual el principal factor etiológico en los casos reportados^{139,141,142,143,147}.

Tschiya H. y otros²⁵⁴, Baker S. y otros²⁵⁵, Boeckler AF y otros.²⁵⁶, Hochman NL. y otros²⁵⁷ han demostrado que la lixiviación del monómero residual en la saliva puede influir en la biocompatibilidad del material de la prótesis.

Los informes de casos presentados por Martin N y otros²⁵⁸ indican síntomas, como irritación química local, hipersensibilidad, inflamación o úlcera de la mucosa, reacciones alérgicas sistémicas debidas al monómero residual de las resinas acrílicas que componen las bases de la dentadura.

Las resinas autopolimerizables, objeto de estudio de este trabajo, presentan una cantidad de monómero residual (no polimerizado) mucho mayor que en las termopolimerizables. Así lo acreditan los estudios de Miettinen y Vallittu²⁷² que concluyeron que en la autopolimerización se libera considerablemente mayor cantidad de metacrilato de metilo comparado con los materiales termopolimerizables (1 – 2%). Los altos niveles de monómero residual en la resina acrílica autopolimerizable son el resultado del bajo grado de conversión a polímero logrado por el uso del activador químico utilizado en este sistema de polimerización^{273,274}.

Igualmente muchos estudios han indicado diferentes niveles de citotoxicidad in vitro para las resinas autopolimerizables de base para dentaduras postizas^{89,95,259,92}.

La reacción de polimerización de radicales libres, mediante los activadores químicos, no da como resultado la conversión completa de todos los dobles enlaces carbono-carbono y, por lo tanto, se sabe que las resinas acrílicas autopolimerizables contienen y liberan más monómeros no polimerizados^{275,276}.

No obstante, en los últimos años se ha incrementado el uso de resinas autopolimerizables en el ámbito de las prótesis con soporte mucoso. Se justifica, pues, aplicar un método en estas resinas que disminuya el monómero residual hasta niveles que no generen determinadas irritaciones o estomatitis alérgica de contacto en la mucosa oral del paciente.

Son muchas las investigaciones que han demostrado que la aplicación de terminados tratamientos térmicos, durante y la post polimerización, han permitido disminuir significativamente los valores de monómero residual. Bayraktar G²⁸⁸, ha demostrado que el contenido de metacrilato de metilo residual puede ser disminuido de 0.233 ± 0.053 % a 0.101 ± 0.014 % en peso si se aplica una temperatura de 60°C durante la polimerización y después de ser procesada se almacena en agua destilada a 37° C por más de un día. Por lo tanto, la inmersión de resinas autopolimerizables en agua antes de la inserción en la boca del paciente es particularmente importante para eliminar el monómero residual^{105,106,289}. Otros tratamientos post polimerización también reducen el monómero residual. Entre ellos el calentamiento en una horno de secado³¹⁰, la irradiación con microondas^{311,312} o la inmersión en agua a temperaturas elevadas^{313,314,315,316}. Las investigaciones de Kedjarune U y otros también permiten afirmar, pues, que, el tratamiento de post polimerización en baño de agua a 60°C produce una reducción significativa no solo en el tiempo de liberación del compuesto residual de las resinas acrílicas, sino también en la cantidad liberada.

En nuestro estudio, se ha aplicado, un tratamiento específico durante y después de la polimerización que consiste en:

- Incrementar la temperatura de polimerización (60° C),

- Incrementar el tiempo de polimerización (30')
- Inmersión de la prótesis después de la polimerización, en un baño de agua a 60° C durante 24 horas.

En los resultados obtenidos, mediante el análisis de casos de las historias clínicas, con los criterios de inclusión y exclusión seleccionados, en este caso con tratamiento específico de las resinas autopolimerizables, sólo se han registrado un 1,50 % con irritación de la mucosa oral y ningún caso de estomatitis alérgica de contacto. En cambio, en las prótesis realizadas con resinas termopolimerizables, que incluso presentan valores de monómero residual inferiores a las resinas autopolimerizables sin tratamiento específico, los resultados, en cuanto a la presencia de irritaciones alérgicas dan un 6,35% y a la estomatitis alérgica de contacto un 2,38 % de los 236 casos analizados. Por lo tanto, con los porcentajes obtenidos, mediante el tratamiento aplicado a las resinas autopolimerizables, permiten confirmar la eficacia del mismo para evitar dichas patologías, al disminuir los valores de monómero residual tal como evidenciaban los resultados presentados en la bibliografía referenciada.

Algunos autores han descrito la situación y frecuencia de las lesiones traumáticas agudas de la mucosa oral posteriores a la colocación de las prótesis dentales completas. Kivovics P. y otros³¹⁷ analizaron 122 prótesis completas encontraron en el maxilar superior, una mayor la presencia de lesiones agudas en el surco distovestibular en un 41%, en la tuberosidad en un 21% y en la zona hamular en un 12%; en el maxilar inferior un 17% en la zona retromilohioidea, un 14% en el surco lingual anterior y un 13% en el surco vestíbulo.

Córdoba Ch. y otros³¹⁸, Analizaron 120 prótesis completas -60 hombres y 24 mujeres-, 82 en el maxilar superior y 38 en el inferior. En el maxilar superior encontraron 63 (47%) con eritema y 71 (53%) con lesiones ulceradas, con una mayor presencia de ambas lesiones en la fosa canina con un 23,9%, en el flanco medio un 23,1% y en el flanco distovestibular un 20,1%; en el maxilar

inferior observaron 100 casos (61%) con eritemas y 64 (39%) con lesiones ulceradas con una mayor presencia de las mismas en el flanco lingual anterior de un 16,5%, un 13,4% en el flanco lingual posterior retromilohioideo y un 12, 8% en el flanco distovestibular. Las lesiones inducidas por dentaduras postizas se detectaron en una proporción más alta en la mandíbula, especialmente en los usuarios masculinos de prótesis en el primer control. Los hombres tenían una mayor proporción de lesiones en la región del surco vestibular maxilar entre el frenillo labial y bucal y en el surco vestibular mandibular de la región de la plataforma vestibular.

Los estudios de Sadr K. y otros³¹⁹ establecieron una mayor presencia de lesiones agudas en pacientes portadores de prótesis completas en el sello posterior, el surco distovestibular y en el flanco medio del maxilar superior. En el maxilar inferior la mayor presencia se encontró en el flanco posterior lingual (retromilohioideo), en el flanco vestibular posterior y en la papila piriforme, por este orden. No se detectaron diferencias significativas entre hombres y mujeres en el número de lesiones de la mucosa en las áreas anatómicas evaluadas en el maxilar y la mandíbula. Además, el número de prótesis mandibulares que requirieron ajustes fue significativamente mayor que las prótesis maxilares en todas las citas posteriores a la inserción.

En nuestro estudio, como objetivo secundario, hemos analizado la situación y frecuencia de las lesiones agudas en la mucosa oral de 144 pacientes portadores de prótesis completas -144 prótesis completas superiores + 144 completas inferiores-. En el superior la mayor frecuencia de lesiones aparece en el surco distovestibular con un 8,03 %, en el reborde alveolar un 4,47 % y en tercer lugar en la fosa canina en un 4,08 %. En el maxilar inferior la frecuencia se ha encontrado en la zona retromilohioidea con un 13,02 %, en segundo lugar en flanco lingual anterior con un 10,16 % y en tercer lugar en la zona maseterina con un 7,12 de presencia de lesiones agudas.

Sin entrar a valorar la menor frecuencia de lesiones en nuestro estudio, con respecto a los trabajos citados, y con las limitaciones propias de los estudios observacionales, podemos resaltar

algunas coincidencias que hemos observado. En nuestro estudio también se han detectado más lesiones en el maxilar inferior que en el superior. En concreto, en el maxilar superior se han detectado un 13,19 % de lesiones agudas durante las dos primeras visitas -21 días- y en el inferior, en el mismo periodo de tiempo, un 23,61 %. La presencia total de lesiones agudas, en el maxilar superior y en el inferior, durante las dos primeras visitas, ha sido de un 18,4 %. Sintetizando los estudios referenciados, podríamos señalar al surco disto vestibular en el maxilar superior y a la zona retromilohioidea y a la lingual anterior en el maxilar inferior, como las más prevalentes. En nuestro trabajo, los valores obtenidos también apuntan a estas zonas tanto en el maxilar superior como en el inferior.

En nuestro trabajo de tesis, partiendo del marco teórico, descrito en la introducción, hemos planteado tres hipótesis sobre la posible relación que se establece entre determinadas lesiones en la mucosa oral de pacientes portadores de prótesis dentales con soporte mucoso y el diseño incorrecto, la falta de ajuste y la presencia de monómero residual en en dichas prótesis. El análisis de los datos obtenidos, mediante la información incluida en las historias clínicas, ha proporcionado información para establecer una relación entre ambas variables que ha permitido contrastar las hipótesis planteadas.

Si bien esta relación se ha podido cuantificar, y los resultados no difieren de los obtenidos en lo estudios referenciados en la introducción, todos ellos de investigaciones mediante métodos experimentales, no podemos concluir que se establece una relación causa-efecto generalizable por las limitaciones propias de los diseños observacionales, descriptivos de los estudios de casos. En efecto, las limitaciones de este tipo de diseños pasan por la subjetividad personal de quien informa, hecho que puede redundar en errores de medición; los inconvenientes generados por el sesgo del informe, relacionados con la selección de los pacientes evaluados, según los criterios de inclusión y exclusión; el hecho de que no se ha presentado un grupo de control bien definido; el que representan

la experiencia limitada de una sola persona; que la presencia de algún factor de riesgo puede ser solo coincidencia y, finalmente, que como la observación se inicia en diferentes puntos en el curso de una lesión, resulta difícil ser preciso acerca de la asociación temporal entre las variables estudiadas.

En esta tesis, pues, no estaríamos planteando una generalización estadística (desde una muestra o grupo de sujetos hasta un universo) sino que, como afirma Yin RK³²⁰ “se trataría de una generalización analítica, es decir, la utilización de un estudio de casos, múltiple, para ilustrar, representar o generalizar una teoría”. Así, los resultados pueden generalizarse a otros que representen condiciones teóricas similares. Por tanto, en nuestro caso, la cuestión de la generalización de los resultados no radica en una muestra probabilística extraída de una población a la que se pueda extender los resultados, sino en el desarrollo de una teoría que puede ser transferida a otros casos. De aquí que algunos autores como Maxwell JA³²¹ prefieran hablar de transferibilidad, en vez de generalización, en la investigación de naturaleza cualitativa.

En consecuencia, pues, podemos afirmar, en primer lugar, que los resultados obtenidos en este estudio aportan información necesaria para dirigir los procesos de elaboración de prótesis dentales con soporte mucoso, hacia unos protocolos de trabajo que presten especial atención, aplicando la técnicas descritas en esta tesis, tanto al diseño como al ajuste de dichas prótesis, en la medida que ambos aspectos se han podido relacionar con determinadas lesiones de la mucosa oral. Y, en segundo lugar, también se puede afirmar que el tratamiento utilizado para la polimerización de las resinas autopolimerizables, descrito en esta tesis, ha resultado eficaz, al no poderse relacionar, en ningún caso, con la presencia de estomatitis alérgica de contacto en los pacientes analizados.

o

8. CONCLUSIONES

8. CONCLUSIONES

1. Un diseño incorrecto de las prótesis completas con respecto a la sobreextensión de los bordes y de las aletas, a la falta de alivio en inserciones musculares, frenillos y ligamentos, a la presencia de bordes demasiado afilados y a la inestabilidad oclusal, están relacionados con las siguientes lesiones de la mucosa oral: úlceras, hiperplasia papilar inflamatoria, hiperplasia fibrosa inflamatoria, épulis fisurado, hiperqueratosis friccional y estomatitis grado I de Newton.
- 2º La falta de ajuste de las prótesis completas está relacionada con las siguientes lesiones de la mucosa oral: ulceraciones, hiperplasia papilar inflamatoria, hiperplasia fibrosa inflamatoria, hiperqueratosis friccional y estomatitis protésica grado I de Newton.
- 3º Las resinas autopolimerizables, utilizadas en determinadas prótesis dentales de soporte mucoso, en las que se ha realizado un un tratamiento térmico e hídrico durante y después de la polimerización, no se relacionan con la presencia de estomatitis alérgica de contacto.

Dicho tratamiento consiste en:
 - Incrementar la temperatura de polimerización (60° C)
 - Incrementar el tiempo de polimerización (30')
 - Inmersión de la prótesis, post polimerización, en un baño de agua a 60° C durante 24 horas
- 4ª Las resinas acrílicas termopolimerizables, utilizadas en prótesis dentales con soporte mucoso, pueden inducir determinadas reacciones alérgicas en los tejidos bucales, debido a la presencia de monómero residual.
- 5ª La mayor frecuencia de lesiones traumáticas agudas en la mucosa oral, detectadas en los dos primeros controles realizados durante los 21 días posteriores a la colocación de las

prótesis dentales completas, se presentan en el surco disto vestibular en el maxilar superior y en la zona retromilohioidea y la lingual anterior en el maxilar inferior

9. LÍNEAS DE FUTURO

9. LINEAS DE FUTURO

Determinadas lesiones de la mucosa oral son debidas al uso de prótesis dentales con soporte mucoso. La revisión bibliográfica presentada y el estudio de casos de esta tesis se han centrado en el diseño incorrecto, la falta de ajuste y la presencia de monómero residual como principales causas de dichas lesiones.

En cuanto al diseño incorrecto, se ha establecido que resulta imprescindible establecer los límites de la prótesis dental de manera que no invada zonas de la mucosa móvil, frenillos, ligamentos o inserciones musculares para no ocasionar daños que evolucionen hacia lesiones agudas y crónicas, que en muchos casos, derivan de reverberaciones de las primeras. P a r a poder establecer correctamente los límites de estas prótesis resulta imprescindible obtener unos modelos a partir de impresiones funcionalizadas y una tecnología de diseño y fabricación que aporte un suficiente grado de precisión. Por lo tanto, la toma de impresión funcionalizada y el diseño correcto resultan fundamentales para conseguir una prótesis con soporte mucoso dentro de los límites funcionales que no genere lesiones en la mucosa oral.

La falta de ajuste en prótesis nuevas, que también induce determinadas lesiones en la mucosa oral, se debe, por un lado, a la falta de precisión inherente a los procesos de fabricación y por otro a la impredecible fiabilidad en la aplicación los protocolos de toma de impresión y obtención de los modelos. Las distintas variables que intervienen en tales proceso -materiales de impresión, tipo, manipulación, contracciones del material; presión selectiva sobre la mucosa; reproducción de los movimientos mandibulares para funcionalizar la impresión; manipulación y expansión de fraguado del yeso- son muy difíciles de controlar de manera que podamos garantizar, en todos los casos, la máxima fiabilidad del modelo obtenido donde realizaremos la prótesis dental. en consecuencia, tanto en los procesos de fabricación como en el modelo obtenido, encontraremos, en muchas ocasiones, la principal causa de la falta de ajuste de prótesis dentales que, incluso recién

fabricadas, ya son colocadas en el paciente con un factor determinante para generar también determinadas lesiones en la mucosa oral.

La tecnología cad-cam, ya utilizada con éxito en distintos ámbitos de la prótesis dental, debe, en un futuro próximo, aportar, también a las prótesis con soporte mucoso, una mayor precisión tanto en la obtención de los modelos como en el prototipado (tecnología de impresión 3D) o mecanización de los materiales a partir de los diseños digitalizados. El escaneado intraoral, actualmente, no permite obtener impresiones funcionalizadas digitalizadas directamente en la boca del paciente. El desarrollo de esta técnica podría mejorar la obtención de un modelo digitalizado con los límites de la prótesis dental mejor delimitados. A su vez, permitiría también la eliminación de las variables, citadas en la toma de impresiones convencionales, y contar con un modelo más preciso para elaborar la prótesis dental con lo que conseguiríamos un mayor grado de ajuste sobre la mucosa oral.

En este sentido, la mejora cualitativa de los aspectos reseñados, en un futuro próximo, apunta hacia la tecnología cad-cam. Mejor dicho, hacia el desarrollo de tecnologías cad-cam aplicables, con más garantías que en la actualidad, a la fabricación de prótesis dentales con soporte mucoso. Actualmente, los materiales utilizados con tecnología cad-cam para la elaboración de prótesis con soporte mucoso, pueden ser mecanizados mediante máquinas de fresar o mediante impresión de resinas fotopolimerizables con impresoras de tecnología 3D. Los mecanizados, son bloques de polimetacrilato de metilo polimerizados industrialmente y son los que ofrecen una propiedades mejores con respecto a los utilizados mediante impresoras 3D y también a las obtenidas con tecnología convencional. Mediante el mecanizado se evita el proceso de polimerización durante la elaboración de la prótesis dental y, por lo tanto, queda excluida totalmente la presencia de monómero residual evitando de esta manera irritaciones o estomatitis alérgica de contacto en la mucosa oral, por este compuesto. No obstante, actualmente, los sistemas de fresado para mecanizar bloques de resina ya polimerizada, aún no muestran un grado de precisión suficiente en casos de

prótesis con soporte mucoso, en los que, a menudo no llega adecuadamente a determinadas zonas negativas de los maxilares lo que implica también una disminución del ajuste con la mucosa oral y en consecuencia, la posibilidad de generar lesiones por esa causa.

Por lo tanto, el desarrollo de los escáneres intraorales de manera que puedan tomar impresiones funcionalizadas en la boca del pacientes, una evolución de las máquinas de fresar y las herramientas utilizadas para mecanizar materiales polimerizados industrialmente, y la mejora de las propiedades de los materiales acrílicos para impresión 3D, podrían suponer una mayor precisión en el diseño y en el ajuste de las prótesis con soporte mucoso junto a una sustancial mejora también en la calidad del material utilizado para su elaboración.

En definitiva, la evolución, en el sentido descrito, de la tecnología cad-cam en el ámbito de las prótesis con soporte mucoso, podría permitir minimizar la incidencia de los factores que se han mostrado determinantes para el desarrollo de patologías y lesiones en la mucosa oral por prótesis dentales.

10. BIBLIOGRAFÍA

10. BIBLIOGRAFÍA

- ¹ The glossary of prosthodontics terms J Prosth Den Ed.; 2017.
- ² Donado Rodríguez M. Exploración y técnicas en cirugía oral. Madrid. Universidad Complutense; 1982.
- ³ Ten Kate AR. Oral histology: Development, structure and function. St. Louis: CV Mosby; 1985
- ⁴ Gómez de Ferraris M^a E, Campos Muñoz A. Histología y embriología bucodental. Buenos Aires: Panamericana; 2002.
- ⁵ Squier CA, Johnson NW, Hopps RM. Human oral mucosa. Development, structure and function. Oxford: Blackwell Scientific; 1976.
- ⁶ Dolby AE. Oral mucosa in health and disease. Oxford: Blackwell Scientific; 1975.
- ⁷ Bradley RM. Fisiología oral. Buenos Aires: Panamericana; 1984.
- ⁸ Martínez Madrigal F, Micheau C. Histology of the major salivary glands. Am J Surg Pathol. 1989; 13: 879-899.
- ⁹ Ainamo A. Influence of age on the location of the maxillary mucogingival junction. J Periodont Res. 1978; 13:189.
- ¹⁰ Aimano A, Aimano J: The width of attached gingiva. A clinical and microscopic study of the free and attached gingiva. J Periodontol. 1996; 37-45.
- ¹¹ Zarb G y otros. Prosthodontic Treatment for edentulous patients. St. Louis: Elsevier; 2013.
- ¹² Olaechea MA y otros. Evaluación anatómica del paladar blando mediante resonancia magnética. Artículo de revisión. Rev Estomatol Herediana. 2018; 28: no.3.
- ¹³ Mallat E, Keogh T. Prótesis parcial removible. Clínica y laboratorio. Madrid: Mosby; 1995.
- ¹⁴ Santana V, Velayos JL. Anatomía de la cabeza para odontólogos. 4^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.
- ¹⁵ Blanco, YQ. Anatomía clínica de la articulación temporomandibular (ATM). Morfolia. 2011; 3(4): 23-33
- ¹⁶ Haraldson T y otros. Bite force and oral function in complete dentures wearers. J Oral Rehabil. 1979; 6: 41-48.
- ¹⁷ Thomson JC. The load factor in complete denture intolerance. J Prosthet Dent. 1971; 25: 4-11.
- ¹⁸ Löngberg P. Changes in the size of the lower jaw on account of age and loss of teeth. Acta genet Stat Med. 1951; suppl.
- ¹⁹ Tallgren A. The continuing reduction of the residual alveolar ridges in complete dentures wearers. A mixed-longitudinal study covering 25 years. J Prosthet Dent. 1972; 27:120-132.
- ²⁰ Socransky SS y otros. An approach to the definition of periodontal disease syndromes by cluster analysis. J Clin Periodontal. 1982; 9:460-471.
- ²¹ Brill N. Factors in the mechanism of full denture retention. Dent Pract. 1967; 18 :9-19.
- ²² Agarwal S, Gangadhar P. A simplified approach for recording neutral zone. *J Indian Prosthodont Soc*, 2010; 10(2): 102-104.

- ²³ Hina Z, Raja M, Nasir S. Neutral zone dentures versus conventional dentures diverse edentulous periods. *Biomedica*, 2009; 25: 136-145.
- ²⁴ Gahan MJ, Walmsley AD. The neutral zone impression revisited. *Br Dent J*. 2005; 198(5): 269-272.
- ²⁵ Beresin VE, Shiesser FJ. The neutral zone in complete dentures. *J Prosthet Dent*. 2006; 95(2): 93-101.
- ²⁶ Indirapadmaja B, Prabhakar P, Reddy R, Kumar A. Neutral zone in complete denture. *Dentaires Revista*. 2009; 1(1): 5-9.
- ²⁷ Pekkan G, Hekimoglu C, Sahin N. Rehabilitation of a marginal mandibulectomy patient using a modified neutral zone technique. A case report. *Braz Dent J*, 2007; 18(1): 83-86.
- ²⁸ Lynch C, P Finbarr A. Overcoming the unstable mandibular complete denture. The neutral zone impression technique. *Dent Update*. 2006; 33: 21-26.
- ²⁹ 14. Fahmy FM. The position of the neutral zone in relation to the alveolar ridge. *J Prosthet Dent*, 1992; 67(6): 805-809.
- ³⁰ Hannam AG. y otros. The relationship between dental occlusion, muscle activity and associated jaw movements in man. *Arch Oral Biol*.1979; 22: 25-32.
- ³¹ Jemt T. y otros. Chewing patterns before and after treatment whit complete maxillary and bilateral distal extension mandibular removable partial dentures. *J Prosthet Dent*. 1983: 566-570.
- ³² Yemm R. Stress-induced muscle activity: a possible etiologic factor in denture soreness. *J Prosthet Dent*. 1972; 28: 133-140.
- ³³ Cutright DE y otros: Tissue pressure under complete maxillary dentures. *J Prosthet Dent*.1976; 35: 160-170.
- ³⁴ Mandel I. Impact of saliva on dental caries. *Compend Cotin Educ Dent*.1989; 13:476-81.
- ³⁵ Douglas H. Protective and maintenance functions of human saliva. *Quintessence Int*. 1993; 24: 813-816.
- ³⁶ Sreebny LM, Broich G. Xerostomíaa. En: Sreebny LM, ed. *The salivary system*. Miami, USA: CRC Pres; 1987: 179-97.
- ³⁷ Junfin G, Van Dis M, Langlais R, Miles D. Xerostomía: diagnosis and treatment planning considerations. *Oral Surg*.1984; 58: 248-52.
- ³⁸ Schreinemackers J: *La lógica en la prótesis completa*. Valencia: Artes gráficas Soler; 1965.
- ³⁹ Kreur JJ. y otros. Radiological findings in 1135 edentulous patients, *J Oral Rehabil*. 1987; 14: 183-191.
- ⁴⁰ Jones JD y otros. Panoramic radiographic examinaron of the edentulous patients. *J Prosthet Dent*. 1985; 53: 535-539.
- ⁴¹ Grinspan D. *Enfermedades de la boca*. Tomo 1. Buenos Aires: Mundi; 1977
- ⁴² Borghelli RF. *Temas de patología bucal clínica*. Tomo 1. Buenos Aires: Mundi; 1979
- ⁴³ Regezy JA, Sciubba JJ. *Patología bucal*. México: Interamericana-Mc Graw-Hill; 1991

- 44 Vargas PA, Pérez DEC, Jorge J, Rangel ALCA, León JE, Almeida OE. Denture hyperplasia with areas simulating oral inverted ductal papilloma. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2005; 10 Suppl2: E117-121.
- 45 Espinosa ZM, Loza HG, Mondragón BR. Prevalencia de lesiones de la mucosa bucal en pacientes pediátricos: Informe preliminar. *Cir Ciruj*. 2006; 74(003): 153-157.
- 46 Grinspan D . Enfermedades de la boca. Tomo 11. Editorial Mundi, pág. 806-7
- 47 Lechner S. K. A longitudinal survey of removable partial dentures. Tissue reactions to various denture components. *Aust. Dent. J.* 1985; 30: 291- 5.
- 48 Ritchie G. M., Fletcher A. M., Main D. M. G., Prophet A. S. The etiology, exfoliative cytology, and treatment of denture stomatitis. *J. Prosthet. Dent.* 1969; 22(2): 185-200.
- 49 Budtz-Jørgensen E., Theilade E., Theilade J. Quantitative relationship between yeast and bacteria in denture- induced stomatitis. *Scand. J. Dent Res.* 1983; 91: 134-42.
- 50 Carranza F, Takei H, Newman M. *Periodontología Clínica*. 9a edición. México, 2002: Editorial Mc Graw Hill.
- 51 Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. 2ª Ed. Editorial Elsevier. España; 2004.
- 52 Macedo LF, Dias JA, Antonio LG. Study of denture-induced fibrous hyperplasia cases diagnosed from 1979 to 2001. *Quintessence Int*, 2005; 36: 825-829.
- 53 Lindhe J, Karring T, Lang N. *Clinical Periodontology & Implant Dentistry*. Slovenia: Editorial Blackwell-Munksgaard. 4th edition; 2016.
- 54 Bascones Martínez A. *Atlas de Patología de la Mucosa Bucal*. Madrid: Ediciones Avances; 1989.
- 55 Palacios-Sánchez B, Cerero-Lapiedra R, Campo-Trapero J, Esparza Gómez GC. Alteraciones gingivales no relacionadas con placa. *RCOE*. 2006; 11(1): 43-55.
- 56 Ceballos A. *Medicina Bucal*. Granada: Gráficas Anel; 1993.
- 57 Margiotta V, Franco V, Giuliana G. Epulide: aspetti istopatologici ed epidemiologici. *Minerva Stomatol.* 1991; 40: 51-5.
- 58 Dechaume M, Grellet M, Laundenbach P, Payen J, eds. *Estomatología*. Barcelona: Toray-Masson; 1981:56-9.
- 59 Donado M. Introducción a las lesiones tumorales bucomaxilofaciales. In: Donado M, ed. *Cirugía Bucal. Patología y Técnica*. Madrid: Masson; 1998: 559-63.
- 60 Anneroth G, Sigurdson A. Hyperplastic lesions of the gingiva and alveolar mucosa. A study of 175 cases. *Acta Odontol Scand.* 1983; 41:75-86.
- 61 García-Pola MJ, García JM. Lesiones elementales de la mucosa oral. En: Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M, eds. *Medicina Oral*. Barcelona: Masson; 1995. p. 69-75.
- 62 Blanco A, Blanco J, Suárez M, Álvarez N, Gándara JM. Hiperplasias inflamatorias de la cavidad oral. Estudio clínico e histológico de cien casos (I). Características generales. *Av Odontoestomatol* 1999;15: 553-61.
- 63 Wood NK, Goaz PW. Lesiones exofíticas orales periféricas. En: Wood NK, Goaz PW, eds. *Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales*. Madrid: Harcourt Brace; 1998. p. 130-61.

- ⁶⁴ Sook-Bin Woo. Atlas de Patología Oral. Rio de Janeiro: Elsevier; 2013.
- ⁶⁵ Bascones A. Llanes F. Lesiones elementales de la mucosa bucal. Medicina Bucal. Madrid: Avances; 1991.
- ⁶⁶ Lanfranchi HE, Klein-Szanto A. Patología de la mucosa bucal. En Cabrini RL, Anatomía patológica bucal. Buenos Aires: Mundi; 1988.
- ⁶⁷ Steigleder G. Atlas de dermatología. México: Científica; 1985.
- ⁶⁸ McCarthy PL, Sklar G. Enfermedades de la mucosa bucal. Buenos Aires: El Ateneo; 1985.
- ⁶⁹ Kelly E. Changes caused by a mandibular removable partial denture opposing a maxillary complete denture. J Prosthet Dent. 1972; 27: 140-150.
- ⁷⁰ Tilman EJ. Removable partial upper and complete lower dentures. 1961;11: 1098-1104.
- ⁷¹ Oesterling, BO. Complete dentures opposite partial dentures: diagnostic factors. J Am Dent Assoc. 1961; 63: 611-617.
- ⁷² Saunders TR y otros. The maxillary complete denture opposing the mandibular bilateral distal-extension partial denture: treatment considerations. J Prosthet Dent. 1979; 41: 124-128.
- ⁷³ Becker W y otros. Otorrinolaringología. Manual ilustrado 2º ed. Barcelona: Doyma; 1992.
- ⁷⁴ Peña Martínez J. Inmunología. 2º ed. Madrid: Pirámide; 1988.
- ⁷⁵ Nissengard R y otros. Periodontología clínica de Glickman. Respuesta del huésped: conceptos básicos. 4ª ed. México: Interamericana. 1993; 356-367.
- ⁷⁶ Giunta JL. Patología bucal. 3ª ed. México: Interamericana; 1991.
- ⁷⁷ Haynes BF y otros. Introducción a la inmunológica clínica. En Harrison's. Principios de medicina interna. Vol. 1, 7ª Ed. México: Interamericana, 1989; 403-414.
- ⁷⁸ Roitt I. Inmunología esencial. 4ª ed. Barcelona: JIMS; 1987.
- ⁷⁹ Villar F y otros. hacia la prevención de las enfermedades crónicas. Rev San Hig Pub. 1993; 66: 1-4
- ⁸⁰ Osborne J, Wilson HJ, Mansfield MA. Tecnología y materiales dentales. México: Limusa; 1987.
- ⁸¹ Phillips RW. La ciencia de los materiales dentales de Skinner. Buenos Aires: Mundi; 1992.
- ⁸² Danilewicz-Stysiak, Z. Allergy as a cause of denture sore mouth. J. Prosthet. Dent. 1993; 25; 1618.
- ⁸³ Nandal, S., Ghalaut, P., Shekhawat, H., Gulati, M.S. 2013. New era in denture base resins. Dent. J. Adv. Stud. 2013; 1: 136-143.
- ⁸⁴ McCabe JF, Walls A. Applied Dental Materials. 9th ed. Oxford: Willey-Blackwell; 2013.
- ⁸⁵ Anusavice, K., Shen, C., Rawls, H.R., Phillips' Science of Dental Materials, twelfth ed. Saunders; 2012.
- ⁸⁶ Jerolimov, V., Brooks, S.C., Huggett, R., Bates, J.F. Rapid curing of acrylic denture- base materials. Dent. Mater. 1989; 5: 1822.
- ⁸⁷ Van Noort, R. The future of dental devices is digital. Dent. Mater. 2012; 28: 312.

- ⁸⁸ Vallittu, P.K., 1999. Unpolymerized surface layer of autopolymerizing polymethyl methacrylate resin. *J. Oral. Rehabil.* 1999; 26: 208-212.
- ⁸⁹ Philip, B., 1998. The new acrylic resin with improved thermal diffusivity. *J. Prosthet. Dent.* 79, 278-284.
- ⁹⁰ Rawls, H., Marshall, M., Cardenas, H., Bhagat, H. Cytotoxicity evaluation of a new radiopaque resin additive-triphenyl bismuth. *Dent. Mater.* 1992; 8: 54-59.
- ⁹¹ Sakaguchi, R.L., Powers, J.M. *Craig's Restorative Dental Materials*. Elsevier, Mosby, a Division of Reed Elsevier, India Pvt Ltd, New Delhi; 2007
- ⁹² Takamata, T., Setcos, J.C. Resin denture bases: review of accuracy and methods of polymerization. *Int. J. Prosthodont.* 1989; 2: 555-562.
- ⁹³ Ogle, R.E., Sorensen, S.E., Lewis, E.A., 1986. A new visible light-cured resin system applied to removable prosthodontics. *J. Prosthet. Dent.* 1986; 56: 497-506.
- ⁹⁴ Tandon, R., Gupta, S., Samarth Kumar, A., 2010. Denture base materials: from past to future. *Indian J. Dent. Sci.* 2010; 2: 33-39.
- ⁹⁵ Powers, J.M. *Craig's Restorative Dental Materials*. Elsevier, Mosby, a Division of Reed Elsevier, India Pvt Ltd, New Delhi. 2007
- ⁹⁶ Lima, J.M., Anami, L.C., Araujo, R.M., Pavanelli, C.A. Removable partial dentures: use of rapid prototyping. *J. Prosthodont.* 2014; 23: 588-591.
- ⁹⁷ Anusavice KJ., *Phillips' Science of dental materials*. Madrid: Elsevier; 2012.
- ⁹⁸ Machi R *Materiales dentales*. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2007.
- ⁹⁹ Peyton FA, Craig RG. *Materiales dentales restauradores*. Buenos aires: Mundi; 1974
- ¹⁰⁰ O'Brien y Ryge G. *Materiales dentales y su selección*. Buenos Aires: Panamericana; 1980.
- ¹⁰¹ Giunta JL, Grauer I, Zablotsky N. Allergic contact stomatitis caused by acrylic resin. *J Prosthet Dent* 1979;42:188-90.
- ¹⁰² Weaver RE, Goebel WM. Reactions to acrylic resin dental prostheses. *J Prosthet Dent* 1980;43:138-42.
- ¹⁰³ Ali A, Bates JF, Reynolds AJ, Walker DM. The burning mouth sensation related to the wearing of acrylic dentures: An investigation. *Br Dent J.* 1986;161:444-7.
- ¹⁰⁴ Koutis D, Freeman S. Allergic contact stomatitis caused by acrylic monomer in a denture. *Australas J Dermatol.* 2001; 42: 203-6.
- ¹⁰⁵ Gonçalves TS, Morganti MA, Campos LC, Rizzato SM, Menezes LM. Allergy to autopolymerized acrylic resin in an orthodontic patient. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;129:431-5.
- ¹⁰⁶ Cibirka RM, Nelson SK, Lefebvre CA. Burning mouth syndrome: A review of etiologies. *J Prosthet Dent.* 1997;78:93-7.
- ¹⁰⁷ Van Joost T, Van Ulsen J, Van Loon LA. Contact allergy to denture materials in the burning mouth syndrome. *Contact Dermatitis.* 1988;18:97-9.

- ¹⁰⁸ Baker S, Brooks SC, Walker DM. The release of residual monomeric methyl methacrylate from acrylic appliances in the human mouth: An assay for monomer in saliva. *J Dent Res.* 1988; 67: 1295-9.
- ¹⁰⁹ Kedjarune U, Charoenworoluk N, Koontongkaew S. Release of methyl methacrylate from heat-cured and autopolymerized resins: Cytotoxicity testing related to residual monomer. *Aust Dent J* 1999;44:25-30.
- ¹¹⁰ Van 't Hof W, Veerman EC, Nieuw Amerongen AV, Ligtenberg AJ. Antimicrobial defense systems in saliva. *Monogr Oral Sci.* 2014; 24:40-51.
- ¹¹¹ Kanerva L. Cross-reactions of multifunctional methacrylates and acrylates. *Acta Odontol Scand.* 2001;59:320-9.
- ¹¹² Rai R, Dinakar D, Kurian SS, Bindoo YA. Investigation of contact allergy to dental materials by patch testing. *Indian Dermatol Online J.* 2014;5:282-6.
- ¹¹³ Gosavi SS, Gosavi SY, Alla RK. Local and systemic effects of unpolymerised monomers. *Dent Res J (Isfahan).* 2010;7:82-7.
- ¹¹⁴ Fernström AI, Oquist G. Location of the allergenic monomer in warm-polymerized acrylic dentures. Part II: Experiments aimed at establishing guidelines for production of acrylic dentures suited for patients allergic to acrylic monomer and complementary investigations. *Swed Dent J.* 1980;4:253-60.
- ¹¹⁵ Gawkrödger DJ. Investigation of reactions to dental materials. *Br J Dermatol.* 2005;153:479-85.
- ¹¹⁶ Usmani N, Wilkinson SM. Allergic skin disease: Investigation of both immediate- and delayed-type hypersensitivity is essential. *Clin Exp Allergy.* 2007;37:1541-6.
- ¹¹⁷ Chaves CA, Machado AL, Vergani CE, de Souza RF, Giampaolo ET. Cytotoxicity of denture base and hard chairside reline materials: A systematic review. *J Prosthet Dent.* 2012;107:114-27.
- ¹¹⁸ Nik TH, Shahroudi AS, Eraghihzadeh Z, Aghajani F. Comparison of residual monomer loss from cold-cure orthodontic acrylic resins processed by different polymerization techniques. *J Orthod.* 2014;41:30-7.
- ¹¹⁹ Ruyter IE. Physical and chemical aspects related to substances released from polymer materials in an aqueous environment. *Adv Dent Res.* 1995;9:344-7.
- ¹²⁰ McCabe JF, Basker RM. Tissue sensitivity to acrylic resin: a method of measuring the residual monomer content and its clinical application. *Br Dent J.* 1976; 140: 347-50.
- ¹²¹ Urban VM, Machado AL, Vergani CE, Giampaolo ET, Pavarina AC, de Almeida FG, *et al.* Effect of water-bath post-polymerization on the mechanical properties, degree of conversion, and leaching of residual compounds of hard chairside reline resins. *Dent Mater.* 2009;25:662-71.
- ¹²² Gautam R, Singh RD, Sharma VP, Siddhartha R, Chand P, Kumar R. Biocompatibility of polymethylmethacrylate resins used in dentistry. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2012;100:1444-50.
- ¹²³ Sofou A, Tsoupi I, Emmanouil J, Karayannis M. HPLC determination of residual monomers released from heat-cured acrylic resins. *Anal Bioanal Chem.* 2005;381:1336-46.
- ¹²⁴ Boeckler AF, Morton D, Poser S, Dette KE. Release of dibenzoyl peroxide from polymethyl methacrylate denture base resins: an in vitro evaluation. *Dent Mater.* 2008;24:1602-7.
- ¹²⁵ Kopperud HM, Kleven IS, Wellendorf H. Identification and quantification of leachable substances from polymer-based orthodontic base-plate materials. *Eur J Orthod.* 2011;33:26-31.

- ¹²⁶ Singh RD, Gautam R, Siddhartha R, Singh BP, Chand P, Sharma VP, *et al.* High performance liquid chromatographic determination of residual monomer released from heat-cured acrylic resin. An *in vivo* study. *J Prosthodont.* 2013;22:358-61.
- ¹²⁷ Bural C, Aktas E, Deniz G, Unlucerci Y, Bayraktar G. Effect of leaching residual methyl methacrylate concentrations on *in vitro* cytotoxicity of heat polymerized denture base acrylic resin processed with different polymerization cycles. *J Appl Oral Sci.* 2011;19:306-12.
- ¹²⁸ Velazco G. y otros. Asociaciones clínicas de hipersensibilidad tipo IV en un paciente sometido a tratamiento protésico. *Rev Odon And.* 2006; 1: 54-61.
- ¹²⁹ Koutis D. y otros. Allergic contact stomatitis caused by acrylic monomer in denture. *Austr Jour Derm.* 2001; 42: 203-6
- ¹³⁰ Lygre H. Prosthodontic biomaterials and adverse reactions: a critical review of the clinical and research literatura. *Acta Odontol Scand.* 2002; 60: 1-9.
- ¹³¹ Blancas R, Ancona A. eczema alérgico de contacto. Mecanismos inmunológicos. En: Conde-Salazar L, Ancona A (ed). *Dermatitis profesionales.* Barcelona: Signament editions. 2000; 37-40.
- ¹³² Raffaelli R. Diagnóstico y tratamiento a la resina. *Revista Compendio.* 1993; (5): artículo N° 6.
- ¹³³ Koda T, y otros. High performance liquid chromatographic stimation of elutes from denture base polymers. *J Dent.* 1989; 17:84-89.
- ¹³⁴ Ruyter IE, Release of formaldehyde from denture base polymers. *Acta Odonl Scand.* 1980; 38: 17-27
- ¹³⁵ Lygre H y otros. Leaching of organic additives form dentures in vivo. *Acta Odontol Scan.* 1993; 51:45-51.
- ¹³⁶ Pleiffer P, Rosenbauer EU. Residual methil methacrylate monomer, water sorption, and water solubility of hipoallergenic denture base materials. *J Prosthet Dent.* 2004; 92:72-78.
- ¹³⁷ Uzun, G., Hersek, N. Tinc,er effect of five woven fiber reinforcements on the impact & transverse strength of a denture base resin. *J. Prosthet. Dent.* 1999; 22: 616-620.
- ¹³⁸ Rietschel R, Fowler JJ. *Fisher's Dermatitis.* 5ª edición. Philadelphia: Lippincoff Williams and Wilkinson; 2001.
- ¹³⁹ Mallo L, Díaz C. Alergia de contacto intraoral a los materiales de uso odontoestomatológico. Una revisión crítica. *Med Oral.* 2003;8(5):334-47
- ¹⁴⁰ Thornhill M, Xiao-Jun Xu VS, Barreto W, High AS, Odell ,EW, Speight P, Farthing PM. The role of histopathological characteristics in distinguishing amalgam-associated oral lichenoid reactions and oral lichen planus. *J Oral Pathol Med.* 2006;35(4):233-40.
- ¹⁴¹ Kanerva L, Estlander T, Jolanki R. Allergic contact dermatitis from dental composite resins due to aromatic epoxy acrylates and aliphatic acrylates. *Contact Dermatitis.* 1989;20(3):201-211
- ¹⁴² Chen AY, Zlrwas MJ. Denture stomatitis. *Skinmed.* 2007;6(2):92-4
- ¹⁴³ Hochman N, Zalkind M. Hypersensitivity to methyl metacrilate: mode of treatment. *J Prosthet Dent.* 1997;77(1):93-6.
- ¹⁴⁴ Eisen D, Carrozzo M, Bagan Sebastian JV, Thongprasom K. Number V Oral lichen planus: clinical features and management. *Oral Dis.* 2005;11(6):338-49.

- ¹⁴⁵ Al-Hashimi I, Schifter M, Lockhart PB, Wray D, Brennan M, Migliorati CA, Axell T, et al. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;103(25):1-12.
- ¹⁴⁶ Issa Y, Brunton PA, Glenny AM, Duxbury AJ. Healing of oral lichenoid lesions after replacing amalgam restorations: a systematic review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004;98(5):553-65.
- ¹⁴⁷ Wataha JC, Malcolm CT, Hanks CT. Correlation between cyto-toxicity and the elements released by dental casting alloys. *Int J Prosthodont.* 1995;8(1):9-14.
- ¹⁴⁸ Henriksson E, Mattsson U, Hakansson J. Healing of lichenoid reactions following removal of amalgam. A clinical follow-up. *J Clin Periodontol.* 1995;22(4):287-94.
- ¹⁴⁹ Thornhill MH, Pemberton MN, Simmons RK, Theaker ED. Amalgam-contact hypersensitivity lesions and oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003;95(3):291-9.
- ¹⁵⁰ . Issa Y, Brunton PA, Glenny AM, Duxbury AJ. Healing of oral lichenoid lesions after replacing amalgam restorations: a systematic review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004;98(5):553-65.
- ¹⁵¹ McGivern B, Pemberton M, Theaker ED, Buchanan JA, Thornhill MT. Delayed and immediate hypersensitivity reactions associated with the use of amalgam. *Br Dent J.* 2000; 22;188(2):73-6.
- ¹⁵² Mehulić M, Mehulić K, Kos P, Komar D, Katunarić M. Expression of contact allergy in undergoing prosthodontic therapy patients with oral diseases. *Minerva Stomatol.* 2005;54(5):303-9.
- ¹⁵³ Anusavice KJ, Cascote P. Aleaciones dentales para colado y soldadura. En: Anusavice KJ (ed). *Phillips Ciencia de los Materiales Dentales.* Madrid: Elsevier. 2004;563-620.
- ¹⁵⁴ Camps I, Pascual A. Aleaciones no preciosas para usos odontológicos. En: Vega del Barrio JM (ed). *Materiales en Odontología. Fundamentos biológicos, clínicos, biofísicos y físico-químicos.* Madrid: Ediciones Avances Médico-Dentales SL. 1996;533-43.
- ¹⁵⁵ Van der Meij EH, Van der Waal I. Lack of clinicopathologic correlation in the diagnosis of oral lichen planus based on the presently available diagnostic criteria and suggestions for modifications. *J Oral Pathol Med.* 2003;32(9):507-12.
- ¹⁵⁶ Pecegueiro M y otros. Oral lichen planus vs oral lichenoid eruption as a manifestation of contact allergic. Contact dermatitis. 1999; 40 (6): 333-4
- ¹⁵⁷ Gasparoto TH, Vieira NA, Porto VC, Campanelli AP, Lara VS. Ageing exacerbates damage of systemic and salivary neutrophils from patients presenting Candida-related denture stomatitis. *Immunity & ageing.* 2009; 6:3.
- ¹⁵⁸ Anibal PC, de Cassia Orlandi Sardi J, Peixoto IT, de Carvalho Moraes JJ, Hofling JF. Conventional and alternative antifungal therapies to oral candidiasis. *Brazilian journal of microbiology* : [publication of the Brazilian Society for Microbiology]. 2010;41(4):824-31.
- ¹⁵⁹ L.R. C. The Denture Sore Mouth. *Ann Dent.* 1936;3:33.
- ¹⁶⁰ RA C. Denture sore mouth and angular cheilitis. Oral candidiasis in adults. *Br Dent J.* 1963;115:441.
- ¹⁶¹ Fisher AA. Allergic sensitization of the skin and oral mucosa to acrylic denture materials. *Journal of the American Medical Association.* 1954;156(3):238-42.

- ¹⁶² Wilson J. The aetiology, diagnosis and management of denture stomatitis. *Br Dent J.* 1998;185(8):380-4.
- ¹⁶³ Marín DJ ÁE, Rojas JK. Comparación de la resolución de la estomatitis subprótesis tratada con acondicionador de tejidos blando y material de rebase duro autopolimerizable. *Rev Fac Odontol Univ Antioq.* 2007;19(1):21-34.
- ¹⁶⁴ Lacopino AM, Wathen WF. Oral candidal infection and denture stomatitis: a comprehensive review. *Journal of the American Dental Association (1939).* 1992;123(1):46-51.
- ¹⁶⁵ Konsberg R, Axell T. Treatment of Candida-infected denture stomatitis with a miconazole lacquer. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology.* 1994;78(3):306-11.
- ¹⁶⁶ Brevis APC, M. J. & Cantin, L. M. Estomatitis subprótesis: estudio clínico y microbiológico de Candida. *Int j odontostomatol.* 2008;2(1):101-8.
- ¹⁶⁷ Ostlund S. G. The effect of complete dentures on the gum tissues. A histological and histopathological investigation. *Acta Odont. Scand.* 1958; 16: 1-41.
- ¹⁶⁸ Newton AV. Denture sore mouth as possible aetiology. *Br Dent J.* 1962; 112: 357– 360.
- ¹⁶⁹ Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. (1998) *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea.* Harcourt Brace de España: Madrid; 1998
- ¹⁷⁰ Cardozo E, Salazar E, Perrone M, Pardi G. (1996) Estudio de la eficacia de la Anfotericina tópica en pacientes con Estomatitis Subprotésica. *Infectología.* 1996; 12 (3): 2-6.
- ¹⁷¹ Fotos PG, Vincent SD, Hellstein JW. Oral Candidosis. Clinical, historical and therapeutic features of 100 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992; 74: 41-9.
- ¹⁷² Kabawat M, de Souza RF, Badaro MM, de Koninck L, Barbeau J, Rompre P, et al. Phase 1 clinical trial on the effect of palatal brushing on denture stomatitis. *The International journal of prosthodontics.* 2014;27(4):311-9.
- ¹⁷³ Barata D, Durán A, Carillo S. Estomatitis Protésica. Aspectos clínicos y tratamiento. *Prof. dent.* 2002;Vol.5, Núm 10: 622-627.
- ¹⁷⁴ Salerno C, Pascale M, Contaldo M, Esposito V, Busciolano M, Milillo L, et al. Candida-associated denture stomatitis. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal.* 2011;16(2):139-43.
- ¹⁷⁵ Webb BC, Thomas CJ, Willcox MD, Harty DW, Knox KW. Candida-associated denture stomatitis. Aetiology and management: a review. Part 2. Oral diseases caused by Candida species. *Australian dental journal.* 1998;43(3):160-6.
- ¹⁷⁶ He XY, Meurman JH, Kari K, Rautemaa R, Samaranayake LP. In vitro adhesion of Candida species to denture base materials. *Mycoses.* 2006;49(2):80-4.
- ¹⁷⁷ Dorocka-Bobkowska B, Konopka K. Susceptibility of candida isolates from denture-related stomatitis to antifungal agents in vitro. *The International journal of prosthodontics.* 2007;20(5): 504-6.
- ¹⁷⁸ Gendreau L, Loewy ZG. Epidemiology and etiology of denture stomatitis. *Journal of prosthodontics : official journal of the American College of Prosthodontists.* 2011;20(4):251-60.
- ¹⁷⁹ Mima EG, Vergani CE, Machado AL, Massucato EM, Colombo AL, Bagnato VS, et al. Comparison of Photodynamic Therapy versus conventional antifungal therapy for the treatment of denture stomatitis: a randomized clinical trial. *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases.* 2012;18(10):E380-8.

- ¹⁸⁰ Marcos-Arias C, Eraso E, Madariaga L, Aguirre JM, Quindós G. Phospholipase and proteinase activities of *Candida* isolates from denture wearers. *Mycoses*. 2011;54(4):10-16.
- ¹⁸¹ Lalla RV, Dongari-Bagtzoglou A. Antifungal medications or disinfectants for denture stomatitis. *Evid-based Dent*. 2014;15(2):61-2.
- ¹⁸² Chandra J, Mukherjee PK, Leidich SD, Faddoul FF, Hoyer LL, Douglas LJ, et al. Antifungal resistance of candidal biofilms formed on denture acrylic in vitro. *Journal of dental research*. 2001;80(3):903-8.
- ¹⁸³ McKendrick AJM. Denture stomatitis and angular cheilitis in patients receiving long-term tetracycline therapy. *Br Dent J*. 1968; 124: 412.
- ¹⁸⁴ Bauman R. Inflammatory papillary hyperplasia and home care instructions to denture patients. *J Prosthet Dent*. 1977; 37: 608-13.
- ¹⁸⁵ Cumming CG, Wight C, Blackwell CL, Wray D. Denture stomatitis in the elderly. *Oral Microbiol Immunol*. 1990; 5(2): 82-85.
- ¹⁸⁶ Kulak Y, Arikan A, Kazazoglu E. Existence of *Candida albicans* and microorganisms in denture stomatitis patients. *J Oral Rehabilitation*. 1997; 24: 788-90.
- ¹⁸⁷ Jackson S, Coulthwaite L, Loewy Z, Scallan A, Verran J. Biofilm development by blastospores and hyphae of *Candida albicans* on abraded denture acrylic resin surfaces. *The Journal of prosthetic dentistry*. 2014;112(4):988-93.
- ¹⁸⁸ Thomas CJ, Nutt GM. The in vitro fungicidal properties of Visco-gel, alone and combined with nystatin and amphotericin B. *Journal of oral rehabilitation*. 1978;5(2):167-72.
- ¹⁸⁹ Zomorodian K, Haghighi NN, Rajaei N, Pakshir K, Tarazooie B, Vojdani M, et al. Assessment of *Candida* species colonization and denture-related stomatitis in complete denture wearers. *Medical mycology*. 2011;49(2):208-11.
- ¹⁹⁰ Dorocka-Bobkowska B, Konopka K. Susceptibility of candida isolates from denture-related stomatitis to antifungal agents in vitro. *The International journal of prosthodontics*. 2007;20(5): 504-6.
- ¹⁹¹ Takamiya AS, Monteiro DR, Barao VA, Pero AC, Compagnoni MA, Barbosa DB. Complete denture hygiene and nocturnal wearing habits among patients attending the Prosthodontic Department in a Dental University in Brazil. *Gerodontology*. 2011;28(2):91-6.
- ¹⁹² Sadig W. The denture hygiene, denture stomatitis and role of dental hygienist. *International journal of dental hygiene*. 2010;8(3):227-31.
- ¹⁹³ Emami E, Seguin J, Rompre PH, de Koninck L, de Grandmont P, Barbeau J. The relationship of myceliated colonies of *Candida albicans* with denture stomatitis: an in vivo/in vitro study. *The International journal of prosthodontics*. 2007;20(5):514- 20.
- ¹⁹⁴ Johnson GH, Taylor D, Heid DW. Clinical evaluation of a nystatin pastille for treatment of denture related oral candidiasis. *J Prosthet Dent*. 1989; 61(6): 699-703.
- ¹⁹⁵ Crockett D, O'Grady J, Reade P. *Candida* species and *Candida albicans* morphotypes in erythematous candidiasis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1992; 73 (5): 559-63.
- ¹⁹⁶ Moreira E, Bernal A, Urbizo J, Molina J. Estomatitis Subprotésica: Estudio epidemiológico en 6302 pacientes portadores de prótesis dentales removibles. *Rev Cubana Estomatol*. 1989; 26(1-2): 71-80.

- ¹⁹⁷ Regezi JA, Sciubba J. Patología Bucal. 2da Edición. Edit. Interamericana McGraw - Hill: México; 1995
- ¹⁹⁸ Nikoskelainen J. Oral infection related to radiation and immunosuppressive therapy. *J Clin Periodontol*.1990; 17: 504-7.
- ¹⁹⁹ Oksala E. Factors predisposing to oral yeasts infections. *Acta Odontol Scand*.1990; 48: 71.
- ²⁰⁰ Gasparoto TH, Vieira NA, Porto VC, Campanelli AP, Lara VS. Ageing exacerbates damage of systemic and salivary neutrophils from patients presenting Candida- related denture stomatitis. *Immunity & ageing : I & A*. 2009;6:3.
- ²⁰¹ Anibal PC, de Cassia Orlandi Sardi J, Peixoto IT, de Carvalho Moraes JJ, Hofling JF. Conventional and alternative antifungal therapies to oral candidiasis. *Brazilian journal of microbiology : [publication of the Brazilian Society for Microbiology]*. 2010;41(4):824-31.
- ²⁰² Wilson J. The aetiology, diagnosis and management of denture stomatitis. *Br Dent J*. 1988; 185(8): 380-84.
- ²⁰³ Song YH, Song HJ, Han MK, Yang HS, Park YJ. Cytotoxicity of soft denture lining materials depending on their component types. *The International journal of prosthodontics*. 2014;27(3): 229-35.
- ²⁰⁴ Figueiral MH, Azul A, Pinto E, Fonseca PA, Branco FM, Scully C. Denture-related stomatitis: identification of aetiological and predisposing factors - a large cohort. *Journal of oral rehabilitation*. 2007;34(6):448-55.
- ²⁰⁵ Okuyama Y, Shiraishi T, Yoshida K, Kurogi T, Watanabe I, Murata H. Influence of composition and powder/liquid ratio on setting characteristics and mechanical properties of autopolymerized hard direct denture reline resins based on methyl methacrylate and ethylene glycol dimethacrylate. *Dental materials journal*. 2014;33(4):522-9.
- ²⁰⁶ Duran RL, Powers JM, Craig RG. Viscoelastic and dynamic properties of soft liners and tissue conditioners. *Journal of dental research*. 1979;58(8):1801-7.
- ²⁰⁷ Valentini F, Luz MS, Boscato N, Pereira-Cenci T. Biofilm formation on denture liners in a randomised controlled in situ trial. *Journal of dentistry*. 2013;41(5):420- 7.
- ²⁰⁸ Boscato N, Delavi JD, Muller L, Pereira-Cenci T, Imanishi SW. Influence of varnish application on a tissue conditioner: analysis of biofilm adhesion. *Gerodontology*. 2010;27(3):207-10.
- ²⁰⁹ Song J,W. The oral health related quality of life of edentulous patients after denture relining with a silicone-based soft liner. *Gerodontology*. 2012;29:474 80.
- ²¹⁰ Geerts GA, Stuhlinger ME, Basson NJ. Effect of an antifungal denture liner on the saliva yeast count in patients with denture stomatitis: a pilot study. *Journal of oral rehabilitation*. 2008;35(9): 664-9.
- ²¹¹ Schwindling FS, Rammelsberg P, Stober T. Effect of chemical disinfection on the surface roughness of hard denture base materials: a systematic literature review. *The International journal of prosthodontics*. 2014;27(3):215-25.
- ²¹² Walker DM Adverse reactions to drugs and materials in dentistry. *Dental Update*. 1982; 9: 537.
- ²¹³ Nyquist G. Denture sore mouth. *Act Odont Scand*. 1952; 10(Suppl 9): 1.
- ²¹⁴ Dinatale E. Estudio sobre la respuesta alérgica en pacientes de la Facultad de Odontología de la U.C.V. con Estomatitis Subprotésica y cultivo negativo para levaduras (1994-1995). Trabajo de ascenso. *Fac. Odontología. U.C.V*. 1998.

- ²¹⁵ Bonilla Y, Moreno V, Muñoz B, Palma G. Adherencia in vitro de *Candida albicans* en tres diferentes acondicionadores de tejidos usados en prótesis total. *Revista Odontológica Mexicana*. 2012; 16 (1) 40-45.
- ²¹⁶ Trull JM, González J. Perforación palatina por succión: un caso extremo de úlcera traumática. *Arch Odont*. 1997; 13(2):110-114.
- ²¹⁷ Fernández L, López S, Mañes JI, Serva EJ. Estomatitis protética: Aspectos etiológicos, patogénicos, diagnósticos y de tratamiento. *Puesta al día. Arch Odont*. 1998 14(8):467-472.
- ²¹⁸ Aguirre, JM; Zamacona, JM; Kutz, R; Echebarria, MA. Estomatitis protética II. Aspectos histopatológicos, diagnósticos y terapéuticos. *Rev Vasca Odonto*. 1997;31-35.
- ²¹⁹ Crissey, JT. Stomatitis, dermatitis and denture materials. *Arch Dermatol*. 1965; 92(1): 45-8
- ²²⁰ Budtz-Jorgensen E. *Candida* -associated denture stomatitis and angular cheilitis. Samaranayake LP, MacFarlane T. En: Samaranayake LP, MacFarlane TW. *Oral candidosis*. London: Wright. 1990:cap 9.
- ²²¹ Baillie GS, Douglas LJ. Matrix polymers of *Candida biofilms* and their possible role in biofilm resistance to antifungal agents. *J Antimicrob Chemother* 2000;46:397-3.
- ²²² Chandra J, Mukherjee PK, Leidich SD y cols. Antifungal resistance of *candidal biofilms* formed on denture acrylic *in vitro*. *J Dent Res*. 2001;80:903-8.
- ²²³ Mukherjee PK, Chandra J, Kuhn DM, Ghanoum MA. Mechanism of Fluconazole resistance in *Candida albicans biofilms*: phase-specific role of efflux pumps and membrane sterols. *Infection and Immunity*. 2003;71:4333-40.
- ²²⁴ Pires FR, Santos EB, Bonan PR, De Almeida OP, Lopes MA. Denture stomatitis and salivary *Candida* in Brazilian edentulous patients. *J Oral Rehabil*. 2002;29:1115-9.
- ²²⁵ Nikawa H, Jin C, Makihiro S, Egusa H, Hamada T, Lumagai H. *Biofilm* formation of *Candida albicans* on the surfaces of deteriorated soft denture lining materials caused by denture cleansers *in vitro*. *J Oral Rehabil*. 2003; 30:243-50.
- ²²⁶ Ceballos Salobreña A, Delgado Azareño W, Gándara Vila P. Micosis bucales. En: Ceballos Salobreña A, Bullón Fernández P, Gándara Rey JM, Chimenos Küstner E, Blanco Carrión A, Martínez-Sahuquillo Márquez A, García García A. *Medicina Bucal Práctica*. Santiago de Compostela: Danú, 2000:144-5.
- ²²⁷ García-Pola Vallejo MJ, Martínez Díaz-Canel AI, García Martín JM, González García M. Risk factors for oral soft tissue lesions in adult Spanish population. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2002;30:277-85.
- ²²⁸ Laine MA. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. *Acta Odontol Scand*. 2002;60:257-64.
- ²²⁹ McDaniel RK y otros. Bilateral symmetrical lymphangiomas of the gingiva. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1987, 63: 224-227.
- ²³⁰ Daley TD y otros. Pregnancy tumor: an analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1991: 72: 196-199.
- ²³¹ Luang K, Wing L-Y C, Lin MT. Pathogenic roles of angiogenic factors in pyogenic granuloma in pregnancy are modulated by female sex hormones. *J Periodontol*. 2002; 73:701-08.

- ²³² Agarwal S, Gangadhar P. A simplified approach for recording neutral zone. *J Indian Prosthodont Soc*, 2010; 10(2): 102-104
- ²³³ Hina Z, Raja M, Nasir S. Neutral zone dentures versus conventional dentures diverse edentulous periods. *Biomedica*. 2009; 25: 136-145.
- ²³⁴ Sears, V. H.: Balanced occlusions, J.A.D.A. 1925; December: 1448-1451
- ²³⁵ Hanau RL. Articulation Defined, analyzed and formulated. *JADA*;.1926; 13: 1694-1709.
- ²³⁶ Körber K, Johnke G. Didáctica del montaje de los dientes según el concepto de Kiel. El campo de oclusión totalmente balanceado con referencia axial. *Quintessence Técnica*.1995; 3: 150-166.
- ²³⁷ De Haller, Ch.: Au professeur A. Gerber, pour ses 80 ans, son articulateur, sa théorie condylières: uneréalité moderne et actuelle. *Cahiers de Prothèse*. 1987; 59:101-108.
- ²³⁸ Gerber A. Ästhetik, Okklusion und Artikulation der totalen Prothese. *Öesterr Z Stomatol*. 1964; 61: 46-50.
- ²³⁹ Slavicek, R.: Los conceptos de oclusión en la prótesis total: nuevos medios auxiliares aplicados a la función. *Quintessence técnica*. 1994; 3:129-157.
- ²⁴⁰ Strack R. Die Kauflächengestaltung bei Brücken und Prothesen. *Dtsch. Zahnärztl. Z*. 8, 1012-1027 (1953)
- ²⁴¹ 4 Gysi A. Special teeth for cross-bite cases. *Dent Digest*. 1927;33:161-171.
- ²⁴² French FA. The problem of building satisfactory dentures. *J Prosthet Dent*. 1954;4:769-781.
- ²⁴³ Payne SH. A posterior set-up to meet individual requirements. *Dent Digest*.1941; 47: 20-2.
- ²⁴⁴ Pound E. Utilizing speech to simplify a personalized denture service. *J Prosthet Dent*. 1970; 24: 586-600.
- ²⁴⁵ Pound E. An introduction to denture simplification. *J Prosthet dent*.1971; 6:570-580.
- ²⁴⁶ Murrell GA. The management of difficult coger dentures. *J Prosthet Dent*. 1974;32: 243-250.
- ²⁴⁷ Becker CM y otros. Lingualized occlusion for removable prosthodontics. *J Prosthet Dent*.1977; 38:601-608.
- ²⁴⁸ Ortman HR. The role of occlusion in preservation and prevention in completed denture prothodontics. *J Prosthet Dent* 1971; 25:121-138.
- ²⁴⁹ Lang BR, Razzoog ME. Lingualized integration: Tooth molds and oclusal écheme for edentulous implant patients. *Implant Dent*.1992;1:204-211.
- ²⁵⁰ Capusselli HO. Tratamiento del desdentado total. Buenos Aires: Mundi; 1987.
- ²⁵¹ Mallat E. Causas de ulceraciones debajo de las ppr a extremo libre como resolverl y evitarlas (internet) (revisado 14 de marzo 2020) Disponible en <http://prosthodonticsmcm.com>
- ²⁵² Vig RG. Method of reducing the shifting of teeth in denture processing. *J Prosthet Dent*. 1975; 33: 80-84.
- ²⁵³ Polyzois GL. Perfeccionamiento de la adaptación de las bases protésicas mediante anclaje a los modelos. Un estudio comparativo. *Quintessence Odontológica*. 1991; Vol 4. N 7: 414-19.
- ²⁵⁴ Tsuchiya H, Hoshino Y, Tajima K, Takagi N. Leaching and cytotoxicity of formaldehyde and methyl methacrylate from acrylic resin denture base materials. *J Prosthet Dent*. 1994;71:618–24.

- ²⁵⁵ Baker S, Brooks SC, Walker DM. The release of residual monomeric methyl methacrylate from acrylic appliances in the human mouth: an assay for monomer in saliva. *J Dent Res*. 1988;67:1295–9.
- ²⁵⁶ Boeckler AF, Morton D, Poser S, Dette KE. Release of dibenzoyl peroxide from polymethyl methacrylate denture base resins: an in vitro evaluation. *Dent Mater*. 2008;24:1602–7.
- ²⁵⁷ Hochman N, Zalkind M. Hypersensitivity to methyl methacrylate: mode of treatment. *J Prosthet Dent*. 1997;77:93–6.
- ²⁵⁸ Martin N, Bell HK, Longman LP, King CM. Orofacial reaction to methacrylates in dental materials: a clinical report. *J Prosthet Dent*. 2003;90:225–7.
- ²⁵⁹ Cimpan MR, Matre R, Cressey LI, Tysnes B, Lie SA, Gjertsen BJ, et al. The effect of heat-and autopolymerized denture base polymers on clonogenicity, apoptosis and necrosis in fibroblasts: denture base polymers induce apoptosis and necrosis. *Acta Odontol Scand*. 2000;58:217–28.
- ²⁶⁰ Van 't Hof W, Veerman EC, Nieuw Amerongen AV, Ligtenberg AJ. Antimicrobial defense systems in saliva. *Monogr Oral Sci*. 2014;24:40-51.
- ²⁶¹ Tosti A, Piraccini BM, Peluso AM. Contact and irritant stomatitis. *Semin Cutan Med Surg*. 1997;16:314-9.
- ²⁶² Walther UI, Walther SC, Liebl B, Reichl FX, Kehe K, Nilius M, et al. Cytotoxicity of ingredients of various dental materials and related compounds in L2- and A549 cells. *J Biomed Mater Res*. 2002;63:643-9.
- ²⁶³ Sokmen S, Oktemer M. Histopathological examinations of rat lungs that exposed to low concentration of methyl methacrylate monomer vapor. *J Hacettepe Factors Dent*. 1988;12:1-4.
- ²⁶⁴ Lozewicz S, Davies RJ. Inflammatory cells in allergic rhinitis. *Respir Med*. 1991;85:259-61.
- ²⁶⁵ Aalto-Korte K, Alanko K, Kuuliala O, Jolanki R. Methacrylate and acrylate allergy in dental personnel. *Contact Dermatitis*. 2007;57:324-30.
- ²⁶⁶ Böhling HG, Borchard U, Drouin H. Monomeric methylmethacrylate (MMA) acts on the desheathed myelinated nerve and on the node of Ranvier. *Arch Toxicol*. 1977;38:307-14.
- ²⁶⁷ Jorge JH, Giampaolo ET, Machado AL, Vergani CE. Cytotoxicity of denture base acrylic resins: A literature review. *J Prosthet Dent*. 2003; 90:190-3.
- ²⁶⁸ Kedjarune U, Charoenworluk N, Koontongkaew S. Release of methyl methacrylate from heat-cured and autopolymerized resins: Cytotoxicity testing related to residual monomer. *Aust Dent J* 1999;44:25-30.
- ²⁶⁹ Craig RG. *Materiales dentales restauradores*. 7^aEd. Buenos Aires: Ed Mundi. 1988.
- ²⁷⁰ Hensten-Pettersen A, Victorin L. The cytotoxic effect of denture base polymers. *Acta Odontol Scand*. 1981;39:101–6.
- ²⁷¹ International Organization for Standardization, ISO 10993-5. *Biological Evaluation of medical devices – Part 5: tests for in vitro cytotoxicity*. Geneva: ISO; 1999.
- ²⁷² Vallittu PK, Miettinen V, Alakuijala P. Residual monomer content and its release into water from denture base materials. *Dent Mater*. 1995; 11(6): 338-42.
- ²⁷³ Vallittu PK, Ruyter IE, Buykuilmaz S. Effect of polymerization temperature and time on the residual monomer content of denture base polymers. *Eur J Oral Sci*. 1998;106:588–93.

- ²⁷⁴ Vallittu PK. The effect of surface treatment of denture acrylic resin on the residual monomer content and its release into water. *Acta Odontol Scand.* 1996;54:188–92.
- ²⁷⁵ Sofou A, Tsoupi I, Emmanouil J, Karayannis M. HPLC determination of residual monomers released from heat-cured acrylic resins. *Anal Bioanal Chem.* 2005;381:1336–46.
- ²⁷⁶ Tsuchiya H, Hoshino Y, Tajima K, Takagi N. Leaching and cytotoxicity of formaldehyde and methyl methacrylate from acrylic resin denture base materials. *J Prosthet Dent.* 1994;71:618–24.
- ²⁷⁷ Lai YL, Chen YT, Lee SY, Shieh TM, Hung SL. Cytotoxic effects of dental resin liquids on primary gingival fibroblasts and periodontal ligament cells *in vitro*. *J Oral Rehabil.* 2004;31:1165–72.
- ²⁷⁸ Campanha NH, Pavarina AC, Giampaolo ET, Vergani CE, Machado AL, Carlos IZ. Cytotoxicity of hard chairside reline resins: effect of microwave irradiation and water-bath post-polymerization treatments. *Int J Prosthodont.* 2006;19:195–201.
- ²⁷⁹ Bohnenkamp DM. Traumatic stomatitis following an intraoral denture reline: a clinical report. *J Prosthet Dent.* 1996;76:113–4.
- ²⁸⁰ Hensten-Pettersen A, Jacobsen N. Perceived side effects of biomaterials in prosthetic dentistry. *J Prosthet Dent.* 1991;65:138–44.
- ²⁸¹ Goncalves TS, Morganti MA, Campos LC, Rizzato SM, Menezes LM. Allergy to auto-polymerized acrylic resin in an orthodontic patient. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006;129:431–5.
- ²⁸² Ruiz-Genao DP, Moreno de Vega MJ, Sanchez Perez J, Garcia-Diez A. Labial edema due to an acrylic dental prosthesis. *Contact Dermatitis.* 2003;48:273–4.
- ²⁸³ Lunder T, Rogl-Butina M. Chronic urticaria from an acrylic dental prosthesis. *Contact Dermatitis* 2000;43:232–3.
- ²⁸⁴ Ata SO, Yavuzyilmaz H. *In vitro* comparison of the cytotoxicity of acetal resin, heat-polymerized resin, and auto-polymerized resin as denture base materials. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2009;91:905-9.
- ²⁸⁵ Sheridan PJ, Koka S, Ewoldsen NO, Lefebvre CA, Lavin MT. Cytotoxicity of denture base resins. *Int J Prosthodont.* 1997;10:73-7.
- ²⁸⁶ Anderson JN. *Applied Dental Materials.* 5th ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications. 1976; 2: 245-70.
- ²⁸⁷ Douglas WH, Bates JF. The determination of residual monomer in polymethyl-methacrylate denture base resins. *J Mater Sci.* 1978;13:2600-4.
- ²⁸⁸ Bayraktar G, Guvener B, Bural C, Uresin Y. Influence of polymerization method, curing process, and length of time of storage in water on the residual methyl methacrylate content in dental acrylic resins. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2006;76:340-5.
- ²⁸⁹ Lamb DJ, Ellis B, Priestley D. The effects of process variables on levels of residual monomer in autopolymerizing dental acrylic resin. *J Dent.* 1983;11:80–8.
- ²⁹⁰ Yunus N, Harrison A, Huggett R. Effect of microwave irradiation on the flexural strength and residual monomer levels of an acrylic resin repair. *J Oral Rehabil.* 1994;21:641–8.
- ²⁹¹ Patil PS, Chowdhary R, Mandokar RB. Effect of microwave postpolymerization treatment on residual monomer content and the flexural strength of autopolymerizing reline resin. *Indian J Dent Res.* 2009;20:293–7.

- ²⁹² Urban VM, Machado AL, Oliveira RV, Vergani CE, Pavarina AC, Cass QB. Residual monomer of reline acrylic resins. Effect of water-bath and microwave post-polymerization treatments. *Dent Mater.* 2007;23:363–8.
- ²⁹³ Urban V, Machado AL, Vergani CE, Jorge EG. Degree of conversion and molecular weight of one denture base and three reline resins submitted to post-polymerization treatments. *Mater Res.* 2007;10:191–7.
- ²⁹⁴ Ogawa T, Hasegawa A. Effect of curing environment on mechanical properties and polymerizing behaviour of methyl-methacrylate autopolymerizing resin. *J Oral Rehabil.* 2005;32:221–6.
- ²⁹⁵ Bayraktar G, Guvener B, Bural C, Uresin Y. Influence of polymerization method, curing process, and length of time of storage in water on the residual methyl methacrylate content in dental acrylic resins. *J Biomed Mater Res B: Appl Biomater.* 2006;76:340–5.
- ²⁹⁶ Kedjarune U, Charoenworakul N, Koontongkaew S. Release of methyl methacrylate from heat-cured and autopolymerized resins: cytotoxicity testing related to residual monomer. *Aust Dent J.* 1999;44:25–30.
- ²⁹⁷ Budtz-Jørgensen E., Theilade E., Theilade J. Quantitative relationship between yeast and bacteria in denture induced stomatitis. *Scand. J. Dent Res.* 1983; 91: 134-42.
- ²⁹⁸ Rada R. E., Hasiakas P. S., Bronny A. T. An Inusual example of inflammatory hyperplasia of the palate. *Gen. Dent.* 1987; 35: 106-8.
- ²⁹⁹ Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea.* España:Editorial Elsevier; 2003.
- ³⁰⁰ Macedo LF, Dias JA, Antonio LG. Study of denture-induced fibrous hyperplasia cases diagnosed from 1979 to 2001. *Quintessence Int,* 2005; 36: 825-829.
- ³⁰¹ Leslie P. Laing, George Zarb en Zarb G y otros: *Prosthetic Treatment for edentulous patients.* St. Louis: Elsevier, 2013
- ³⁰² Walker DM Adverse reactions to drugs and materials in dentistry. *Dental Update.* 1982; 9: 537.
- ³⁰³ Nyquist G. Denture sore mouth. *Act Odont Scand.* 1952; 10(Suppl 9): 1-14
- ³⁰⁴ Coelho CM, Zucoloto S, Lopes RA. Denture-induced fibrous inflammatory hyperplasia: a retrospective study in a school of dentistry. *Int J Prosthodont.* 2000;13:148-51.
- ³⁰⁵ Sook-Bin Woo. *Atlas de Patología Oral.* Rio de Janeiro: Elsevier; 2013.
- ³⁰⁶ Somacarrera Pérez ML, López Sánchez AF, Martín Carreras-Presas C, Díaz Rodríguez M. Lesiones traumáticas en la mucosa oral de los adultos mayores. *Avances en odontoestomatología.* 2015; Vol. 31 - Núm. 3: 129-134.
- ³⁰⁷ Cibirka RM, Nelson SK, Lefebvre CA. Burning mouth syndrome: A review of etiologies. *J Prosthet Dent* 1997;78:93-7.
- ³⁰⁸ Van Joost T, van Ulsen J, van Loon LA. Contact allergy to denture materials in the burning mouth syndrome. *Contact Dermatitis* 1988;18:97-9.
- ³⁰⁹ Rietschel R, Fowler JJ. *Fisher's Dermatitis.* 5ª edición. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkison; 2001.
- ³¹⁰ Boeckler AF, Morton D, Poser S, Dette KE. Release of dibenzoyl peroxide from polymethyl methacrylate denture base resins: an in vitro evaluation. *Dent Mater* 2008;24:1602–7.

- ³¹¹ Yunus N, Harrison A, Huggett R. Effect of microwave irradiation on the flexural strength and residual monomer levels of an acrylic resin repair. *J Oral Rehabil* 1994;21:641–8.
- ³¹² Patil PS, Chowdhary R, Mandokar RB. Effect of microwave postpolymerization treatment on residual monomer content and the flexural strength of autopolymerizing reline resin. *Indian J Dent Res* 2009;20:293–7.
- ³¹³ Urban VM, Machado AL, Oliveira RV, Vergani CE, Pavarina AC, Cass QB. Residual monomer of reline acrylic resins. Effect of water-bath and microwave post-polymerization treatments. *Dent Mater* 2007;23:363–8.
- ³¹⁴ Urban V, Machado AL, Vergani CE, Jorge EG. Degree of conversion and molecular weight of one denture base and three reline resins submitted to post-polymerization treatments. *Mater Res* 2007;10:191–7.
- ³¹⁵ Ogawa T, Hasegawa A. Effect of curing environment on mechanical properties and polymerizing behaviour of methyl-methacrylate autopolymerizing resin. *J Oral Rehabil* 2005;32:221–6.
- ³¹⁶ Bayraktar G, Guvener B, Bural C, Uresin Y. Influence of polymerization method, curing process, and length of time of storage in water on the residual methyl methacrylate content in dental acrylic resins. *J Biomed Mater Res B: Appl Biomater* 2006;76:340–5.
- ³¹⁷ Kivovics P, Jahn M, Borbely J, Marton K. Frequency and location of traumatic ulcerations following placement of complete dentures. *Int J Prosthodont*. 2007;20:397-401.
- ³¹⁸ Christian Cordova, Ana María Valdés, Gilbert Jorquera, Eduardo Mahn, Eduardo Fernández. Distribution of traumatic injuries after the installation of complete dentures in adult patients. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral*. 2016;9(1):48-53
- ³¹⁹ Sadr K, Mahboob F, Rikhtegar E. Frequency of traumatic ulcerations and post-insertion adjustment recall visits in complete denture patients in an Iranian Faculty of Dentistry. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospect*. 2011;5:46-50.
- ³²⁰ Robert K. Yin. *Case Study Research: Design and Methods, Fourth Edition, Applied Social Research Methods, Volume 5: Sage Publications Incorporated; 2008*
- ³²¹ Maxwell, J. A.. *Designing a Qualitative Study*. En: L. Bickman D. J. y Rog (Eds.), *Handbook of Applied Social Research Method* Thousand Oaks, CA: Sage; 1998. p. 69-100.